

Anestesia en el trasplante multivisceral en pediatría

P. Sanabria Carretero*, M. A. Herranz Ortega*, E. Rodríguez Pérez*, L. Goldman Tarlousky**, G. Martín Barrera***, M. López Santamaría***^a

Servicio de Anestesia-Reanimación Pediátrica. *Servicio de Cirugía Pediátrica (Sección Trasplantes). Hospital Infantil Universitario. "La Paz". Madrid.

Resumen

Una paciente de 15 años de edad con síndrome de intestino corto por pseudobstrucción intestinal crónica asociado a insuficiencia renal, fue sometida a trasplante multivisceral (estómago-duodeno-yeyuno-íleon-páncreas-hígado) y renal. Había requerido durante los últimos 5 años nutrición parenteral que le había provocado múltiples complicaciones como sepsis a través del catéter central, trombosis venosa profunda, disfunción hepática severa, pancitopenia medular y malnutrición severa.

La intervención quirúrgica se realizó en 15 horas y se desarrolló sin complicaciones, excepto una hipotermia que se incrementó tras la revascularización del injerto. Fue necesario reponer el equivalente a 6 volemias de hemoderivados y cristaloides y aparte de una hipernatremia, hiperglucemia y acidosis láctica los demás parámetros bioquímicos y hemodinámicos permanecieron estables.

La estrategia anestésica incluye la valoración preoperatoria de los problemas asociados a la nutrición parenteral crónica (disfunción hepática, coagulopatía y accesos venosos restringidos), la prevención de la hipotermia, la corrección de los trastornos electrolíticos y del estado ácido-base, el tratamiento del síndrome de post-reperfusion y la reposición de fluidos y hemoderivados manteniendo la homeostasis circulatoria y asegurando una adecuada perfusión esplácnica.

Palabras clave:

Trasplantes: multivisceral. Enfermedades: pseudobstrucción intestinal crónica. Complicaciones: de la nutrición parenteral.

Anesthesia for a pediatric multivisceral transplant

Summary

A 15-year-old female with short intestine syndrome due to chronic intestinal pseudo-obstruction associated with kidney failure underwent a multivisceral (stomach-duodenum-jejunum-ileum-pancreas-liver) and kidney transplant. She had required parenteral nutrition for the last 5 years, with numerous complications such as sepsis from the central catheter, deep venous thrombosis, severe liver dysfunction, pancytopenia due to bone marrow failure, and severe malnutrition.

Surgery lasted 15 hours and was free of complications other than hypothermia, which worsened after revascularization of the grafts. Replacement of 6 units of blood products and crystalloids was required. Biochemical and hemodynamic variables were stable, apart from the development of hypernatremia, hyperglycemia, and lactic acidosis.

The anesthetic approach included preoperative assessment of problems related to chronic parenteral nutrition (liver dysfunction, coagulopathy, and restricted venous access), the prevention of hypothermia, correction of electrolyte imbalance and the acid-base status, treatment of reperfusion syndrome, and the replacement of fluids and blood products to maintain circulatory homeostasis and assure sufficient splanchnic perfusion.

Key words:

Multivisceral transplant. Disease: chronic intestinal pseudo-obstruction. Complications: parenteral nutrition.

Introducción

En la última década, con el perfeccionamiento en la técnica quirúrgica y de conservación de órganos sumado a los avances en la inmunosupresión y en el

cuidado postoperatorio se están obteniendo aceptables resultados en los programas de trasplantes de vísceras abdominales en pediatría¹⁻⁶. La introducción en 1989 de la inmunosupresión basada en tacrolimus ha impulsado el trasplante intestinal como la opción terapéutica definitiva en aquellos pacientes con fallo intestinal irreversible⁶. El trasplante multivisceral incluye estómago, duodeno, páncreas, yeyuno, íleon e hígado y tiene una supervivencia actuarial a 1, 3 y 5 años del 57%, 43% y 43% respectivamente, estando indicado en pacientes con fallo intestinal irreversible que padecen graves complicaciones debidas a la nutrición parenteral^{6,7}. Presentamos un caso de trasplante multivisceral, realizando una revisión del tema.

*Médico Adjunto. **Jefe de Sección. ***Jefe de Servicio.

Correspondencia:

P. Sanabria Carretero.
Servicio Anestesia-Reanimación Pediátrica.
Hospital Infantil "La Paz".
Paseo de La Castellana 261. 28046 Madrid.
E-mail: psanabria@tiscali.es

Aceptado para su publicación en noviembre de 2003.

TABLA I
Parámetros analíticos y hemodinámicos en las distintas fases de la cirugía

Fase quirúrgica	Dissección*	Clampaje	Anhepática*	Revascularización	Trasplante renal*	CIP
Tiempo (h)	22 - 5 1/2h	5 1/2h	5 1/2 - 7 1/2h	8h	8 - 13h	22h
pH	7,37±0,0	7,34	7,26±0,07	7,39	7,39±0,0	7,4
pO ₂ (mmHg)	248±30	224	2501±7	248	252,5±7	180
pCO ₂ (mmHg)	31,3±4,7	37,2	42,3±5,3	41,7	45,5±2,5	40
HCO ₃ (mmol/l)	19,3±2	19,4	18,4±2,5	21,5	26,9±0,6	27
EB (mmol/l)	-7,3±2,9	-6,5	-7,9±3,5	-3,7	+3,08±1,	+3,5
Glucosa (mg/dl)	116±16	148	245±86,5	238	328±120	122
Na ⁺ (mEq/l)	141±5,8	149	154±1,2	147	150±6,6	158
K ⁺ (mEq/l)	3,9±0,3	4	3,3±0,32	2,96	3,3±0,34	4,2
Cl ⁻ (mEq/l)	110±3,8	114	116±1,7	111	108±6,61	121
Ca ⁺⁺ (mmol/l)	1,3±0,17	1,0	0,7±0,17	1,07	1,2±0,1	1,0
Mg ⁺⁺ (mg/dl)	1,3±0,2	1,1	0,9±0,17	2,3	1,7±0,2	2,3
Urea (mg/dl)	97±11	78	57±4,55	68	71,2±1,1	82
Creatinina (mg/dl)	1,6±0,19	1,4	1,25±0,06	1,3	1,5±0,1	1,1
Proteínas T (g/dl)	4,7±0,9	3,7	3,23±0,28	3,9	4,38±0,2	4,8
Osmolalidad (mOsm/Kg)	296±6,6	304	314±4,8	319	319±2,7	
Lactato (mmol/l)	0,94±0,2	2,1	4,43±1,02	4,8	5,2±0,91	
Hematocrito (%)	31,2±1,7	30	34,8±5,9	27,9	30,3±3,6	35,3
Leucocitos ($\cdot 10^3 \mu^{-3}$)	7,4±1,3	6,67	3,13±1,24	2,9	2,47±0,5	18,3
Neutrófilos ($\cdot 10^3 \mu^{-3}$)	6,3±1,5	5,72	1,86±0,9	2,5	2,1±0,49	16,2
Linfocitos ($\cdot 10^3 \mu^{-3}$)	0,54±0,2	0,39	0,75±0,3	0,24	0,18±0,1	0,44
Plaquetas ($\cdot 10^3 \mu^{-3}$)	143±7,6	130	38,5±19,5	64	90±10,6	111
A. protrombina (%)	73±8,2	61	43,3±6,4	47	59,2±2,2	58
INR	1,3±0,1	1,5	2,15±0,3	1,9	1,5±0,1	1,6
TTPA (s)	37,6±4,3	45,2	69,7±8,18	52	37±1,63	40
TTPA ratio	1,2±0,14	1,46	2,28 ±0,25	1,69	1,2±0,05	1,27
Fibrinógeno (mg/dl)	242±59	188	94,3±21	174	230±22,6	727
Prot. C reactiva (mg/dl)					45	193
Presión arterial (mmHg)	135/85	90/50	110/70	100/65	132/80	122/76
Diuresis (ml/Kg/h)	1,5		3,8		4,4	2
Temperatura central (°C)	35,7	35	34	32,5	33,7	37,1

CIP: Cuidados Intensivos Pediátricos. (*) Datos expresados en media \pm desviación estándar de las analíticas realizadas en cada fase quirúrgica.

vasculares restringidos y otras complicaciones relacionadas con la nutrición parenteral crónica como disfunción hepática, coagulopatía, trastornos endocrinos, disminución de la masa miocárdica y atrofia muscular con trastornos respiratorios⁸⁻¹⁰. Problemas que hasta el momento no han sido suficientemente documentados debido a que las series realizadas aún son escasas.

La nutrición parenteral prolongada ocasiona lesiones vasculares con trombosis y sepsis, limitando el acceso vascular y aumentando el riesgo de inestabilidad hemodinámica tras el pinzamiento de la vena cava, si la circulación colateral está poco establecida^{11,12}. Es conveniente realizar previamente estudios con ecografía Doppler, angiografía o angiografía venosa para valorar la permeabilidad vascular^{13,14}.

La prevención de la hipotermia incluye el control de la temperatura ambiental, el empleo de campos quirúrgicos impermeables, la humidificación y calentamiento de gases inspirados, la utilización de dispositivos para el calentamiento de fluidos intravenosos y de las soluciones de irrigación del campo quirúrgico y mantas térmicas de transferencia activa de calor. La hipotermia intraoperatoria no terapéutica puede desencade-

nar graves consecuencias como inestabilidad hemodinámica, coagulopatía por disfunción plaquetaria, altera el metabolismo y distribución de fármacos, estimula la respuesta adrenérgica con vasoconstricción cutánea y esplácnica y aumenta la incidencia de infecciones¹⁵⁻¹⁹. En nuestra paciente, a pesar de las medidas de prevención utilizadas se produjo una hipotermia severa (32,5°C) tras la revascularización. Las causas de la misma fueron debidas a la gran superficie cruenta expuesta durante muchas horas de cirugía, las grandes pérdidas de fluidos, la imposibilidad de mantener campos quirúrgicos secos, la gran masa de tejido implantado y conservado a temperatura muy fría, que provocó un enfriamiento severo tras la revascularización por la distribución del calor. Las consecuencias de la hipotermia se manifestaron en una atenuación de la respuesta inflamatoria a la agresión, manifestada por tendencia a la leucopenia que se fue recuperando a medida que se calentaba y normalizaba la temperatura del paciente en el postoperatorio (Tabla I). Este efecto ya descrito en otras situaciones clínicas como en grandes quemados¹⁷ puede contribuir a aumentar el riesgo de infección.

Desde el comienzo de la intervención aparece una acidosis metabólica progresiva con un déficit de base que aumenta claramente en la fase anhepática. Las causas de la misma son la transfusión masiva de hemoderivados con el consiguiente acúmulo de citrato y lactato (de metabolismo fundamentalmente hepático), el déficit de retorno venoso provocado por el pinzamiento de la vena cava inferior y la menor capacidad buffer de la sangre durante la fase anhepática, requiriendo 270 mEq de bicarbonato sódico. Posteriormente revierte por el metabolismo hepático del citrato procedente de los productos sanguíneos, pudiendo incluso aparecer alcalosis metabólica en el postoperatorio^{20,21}. La corrección de la acidosis con grandes dosis de bicarbonato provocó hipernatremia (Na^+ _{anhepático} 154 mEq/l) y aumento de la osmolaridad sérica (Osmolaridad_{anhepática} 314 mOsm/kg), lo cual conlleva riesgo potencial de desmielinización del sistema nervioso central²².

El acúmulo de lactato (Lactato_{final} 5,2 mmol/l) se debe a la falta de extracción del mismo por el hígado, a la isquemia visceral provocada por la manipulación quirúrgica, a los concentrados de hematíes utilizados que son una fuente de lactato y a la corrección de la acidosis con bicarbonato que favorece indirectamente la formación de lactato debido a su mayor eficacia para corregir la acidosis extracelular que la intracelular²³⁻²⁵. Para no incrementar la acidosis láctica, la fluidoterapia cristalóide utilizada debe estar exenta de lactato. Hay autores que proponen el empleo profiláctico de dicloroacetato en el trasplante hepático, por su capacidad de descender la acidosis metabólica y la formación de lactato, así como de reducir las necesidades intraoperatorias de bicarbonato y la hipernatremia secundaria²³.

La hiperglucemia detectada fue más acusada en la fase neohepática (ver tabla I) debido a salida de glucosa desde el hepatocito tras la reperfusión, a la administración de hemoderivados, metilprednisolona, al aumento del lactato²³, a la disfunción transitoria del nuevo páncreas y al estrés. Fue tratada con insulina intravenosa, 4 unidades en bolo más infusión de 3 unidades/hora. La fluidoterapia de reposición utilizada debe estar exenta de glucosa, excepto cuando la glucemia sea inferior a 100 mg/dl^{26,27}.

Se detectó una moderada hipocalcemia e hipomagnesemia (ver tabla I) en la fase anhepática sin repercusión clínica, atribuido a la acumulación del citrato procedente de los hemoderivados²⁷, fue tratado con cloruro cálcico 10 mg/Kg en bolos asociado a perfusión de 10 mg/Kg/h.

Aunque los niveles de potasio sérico tienden a aumentar tras la revascularización y tras transfusiones masivas de sangre de antigüedad superior a 2 semanas

o irradiada^{28,29}, en nuestro paciente el potasio sérico descendió por debajo del rango normal, atribuible al efecto de la administración de insulina y quizás también debido a la hemodilución y al lavado repetitivo del campo quirúrgico con suero fisiológico, ejerciendo un efecto "dializador" con descenso de urea y creatinina.

Se ha sugerido la optimización del flujo hepatoesplácnico en el trasplante intestinal administrando dopamina 2-4 µg/Kg/min o dopexamina (agonista β_2 y dopaminérgico), aunque no siempre consiguen mejorar el pH intramucoso gástrico³⁰⁻³². También se ha utilizado la prostaglandina E₁ por su efecto vasodilatador del flujo microvascular hepatoesplácnico y renal³³⁻³⁵, disminuyendo la nefrotoxicidad por los inmunosupresores. Aunque no se conoce cuál es el tratamiento farmacológico ideal, si se sabe que la hipocapnia provoca en el lecho esplácnico trastornos hemodinámicos con descenso del flujo hepático arterial y portal³⁶ y que el mantener al paciente con un hematocrito entre 26-32% reduce la incidencia de trombosis arteriales³⁷.

La reperfusión del injerto puede causar inestabilidad hemodinámica y coagulopatía, denominándose síndrome de postreperfusión³⁸, con una incidencia en el trasplante hepático del 30%. Está causado por la acentuación de la hipotermia, los trastornos electrolíticos y por liberación de sustancias vasoactivas. En la prevención de este síndrome se aconseja el lavado intravascular del injerto con solución cristalóide antes de completar la anastomosis vascular para arrastrar la solución de Wisconsin, la administración intravenosa de bicarbonato, cloruro cálcico, fenilefrina o adrenalina además de una hiperventilación transitoria con FiO₂ de 1^{27,38}. En nuestro paciente cursó con un leve y transitorio descenso de la tensión arterial media, sin trastornos electrolíticos ni coagulopatía.

La fluidoterapia intraoperatoria de reposición debe mantener un gasto cardíaco, flujo urinario, hematocrito y función de coagulación adecuados, mediante el empleo juicioso de cristalóides, albúmina, plasma fresco congelado, crioprecipitado o fibrinogeno, plaquetas y concentrado de hematíes. La trombocitopenia se produce por hiperesplenismo, consumo y por hemodilución, la transfusión de plaquetas está indicada si descienden de $50 \times 10^3 \cdot \mu\text{l}^{-1}$, ya que pueden predisponer a trombosis arterial²⁷.

El aumento del perímetro abdominal debido al edema y a la desproporción entre el tamaño del injerto y la cavidad abdominal, obligan a un cierre abdominal diferido utilizando material protésico. Todo ello, junto a la fatiga muscular secundaria a la malnutrición, la posibilidad de derrames pleurales por paso de líquido desde la cavidad abdominal y el efecto residual de los anestésicos, impiden la extubación precoz necesitando dependencia prolongada de la ventilación mecánica

ca^{7,13,39}. Se ha utilizado la analgesia epidural en el trasplante intestinal aislado por su capacidad de atenuar en el lecho esplácnico el tono simpático, evita el empleo de opiáceos que retardan el peristaltismo intestinal y facilita la extubación precoz^{13,31}. Sin embargo, en el trasplante multivisceral la coagulopatía de la disfunción hepática acompañante y los trastornos de la coagulación intraoperatorios, desaconsejan utilizar la analgesia epidural de forma rutinaria³⁹.

En conclusión, el trasplante multivisceral por su complejidad técnica y posibles complicaciones es un desafío para cirujanos y anestesiólogos. Aunque existe un riesgo evidente de trastornos hemodinámicos y del metabolismo más intensos que en el trasplante hepático o de intestino aislado, en nuestra paciente no se apreciaron grandes cambios, salvo una importante hiperglucemia y una severa hipotermia pese a las medidas de prevención utilizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reyes J, Mazariegos G. Pediatric transplantation. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 163-189.
2. Abu-Elmagd K, Reyes J, Bond G, Mazariegos G, Wu T, Murase N, et al. Clinical intestinal transplantation: a decade of experience at a single center. *Ann Surg* 2001; 234: 404-416.
3. Ghobrial RM, Farmer DG, Amersi F, Busuttil RW. Advances in pediatric liver and intestinal transplantation. *Am J Surg* 2000; 180: 328-334.
4. Plosker GL, Foster RH. Tacrolimus: a further update of its pharmacology and therapeutic use in the management of organ transplantation. *Drugs* 2000; 59: 323-389.
5. Abu-Elmagd K, Reyes J, Todo S, Rao A, Lee R, Irih W, et al. Clinical intestinal transplantation: new perspectives and immunologic considerations. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 512-525.
6. Reyes J, Bueno J, Kocoshis S, Green M, Abu-Elmagd K, Furukawa H et al. Current status of intestinal transplantation in children. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 234-254.
7. Ghobrial RM, Farmer DG, Amersi F, Busuttil RW. Advances in pediatric liver and intestinal transplantation. *Am J Surg* 2000; 180: 328-334.
8. Steiger E, Srep F. Morbidity and mortality related to home parenteral nutrition in patients with gut failure. *Am J Surg* 1983; 145: 102-105.
9. Bowyer BA, Fleming CR, Ludwig J, Petz J, McGill DB. Does long-term home parenteral nutrition in adult patients cause chronic liver disease? *J Parenter Enteral Nutr* 1985; 9: 11-17.
10. Margreiter R, Königsrainer A, Schmid T. Successful multivisceral transplantation. *Transplant Proc* 1992; 24: 1226-1227.
11. Starzl TE, Rowe M, Todo S. Transplantation of multiple abdominal viscera. *J Am Med Assoc* 1989; 261: 1449-1457.
12. Steward PCH, Baines DB, Harrison VL. Superior vena cava obstruction and liver transplantation in a child. *Paed Anaesth* 2000; 10: 206-209.
13. Goldman LJ, López Santamaría M, Gámez M. Anaesthetic management of a patient with microvillus inclusion disease for intestinal transplantation. *Paed Anaesth* 2002; 12: 278-283.
14. Azizkhan RG, Taylor LA, Jaques PF. Percutaneous translumbar and transhepatic inferior vena caval catheters for prolonged vascular access in children. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 165-169.
15. Wenich C, Narzt E, Sessler DI, Parschalk B, Lenhardt T, Kurz A, et al. Mild intraoperative hypothermia reduces production of reactive oxygen intermediates by polymorphonuclear leukocytes. *Anesth Analg* 1996; 82: 810-816.
16. Zaballos JM. Termorregulación en anestesia pediátrica. En: avances en anestesia pediátrica. Pérez Gallardo A, ed. Madrid: Edika Med; 2000. p. 15-29.
17. Sanabria P, Suso B, Vicente J, Lloreda C, López JC, Martín G. Hipotermia prolongada refractaria a calentamiento activo con aire convectivo. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2000; 47: 489.
18. Sessler DI. Consecuencias y prevención de la hipotermia intraoperatoria moderada. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1997; 44: 45-46.
19. Campos JM, Zaballos JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: causas, complicaciones, prevención y tratamiento. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2003; 50: 135-144.
20. Jara P, Goldman L, Vázquez J, López Santamaría M. Trasplante hepático en pediatría. En: Tratado de cuidados intensivos pediátricos. Ruza F. Ed. Madrid: Norma; 1994. p. 1027-1037.
21. Kang Y. Anesthesia for liver transplantation. *Anesth Clin North Am* 1989; 7: 551-580.
22. Wszolek ZK, McComb RD, Pfeiffer RF, Steger RE, Wood RP, Shaw BW et al. Pontine and extrapontine myelinolysis following liver transplantation. *Transplantation* 1989; 48: 1006-1012.
23. Shangraw RE, Winter R, Hromco J, Robinson ST, Gallaher EJ. Amelioration of lactic acidosis with dichloroacetate during liver transplantation in humans. *Anesthesiology* 1994; 81: 1127-1138.
24. Zahler R, Barrett E, Majumdar S, Greene R, Gore JC. Lactic acidosis: effect of treatment on intracellular pH and energetics in living rat heart. *Am J Physiol* 1992; 262: 1572-1578.
25. Ayus JC. Effect of bicarbonate administration on cardiac function. *Am J Med* 1989; 87: 5-6.
26. Beebe D, Kendall D, Gruessner R, Belani K. Pancreas transplantation. En: Anesthesia and transplantation. Sharpe M and Gelb A ed. Woburn: Butterworth-Heinemann; 1999. p. 217-240.
27. Hammer G, Krane E. Anesthesia for liver transplantation in children. *Paediatric Anaesthesia* 2001; 11: 3-18.
28. Hawker F. The liver. Londres: Ed Saunders Company; 1993. p. 196-249.
29. Brown KA, Bissonnette B, MacDonald M. Hyperkalemia during massive blood transfusion in paediatric craniofacial surgery. *Can J Anaesth* 1990; 37: 401-408.
30. Silva E, Debacker D, Creuter J. Effects of vasoactive drugs on gastric intramucosal pH. *Crit Care Med* 1998; 26: 1749-1758.
31. Bellamy MC, Enright SM, Young Y, Pollard S, Lodge P, O'Beirne HA. Living related small bowel transplantation anaesthesia and perioperative care. *Eur J Anaesthesiol* 1997; 14: 450-454.
32. Trinder TJ, Lavery GG, Fee JP. Correction of splanchnic oxygen deficit in the intensive care unit: doxepamine and colloid versus placebo. *Anaesth Intens Care* 1995; 23: 178-182.
33. Iribe G, Ohnishi Y, Hayashi Y, Kuro M. Effect of prostaglandin E1 and nitroglycerin on portal venous flow during hypothermic extracorporeal circulation: assessment by transesophageal echography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 520-525.
34. Fukusaki M, Nakamura T, Miyoshi H, Tamura S, Sumikawa K. Splanchnic perfusion during controlled hypotension combined with acute hypervolemic hemodilution: comparison with combination of acute normovolemic hemodilution-gastric intramucosal pH study. *J Clin Anesth* 2000; 12: 421-426.
35. Klein AS, Cofer JB, Pruett TL. Prostaglandin E1 administration following orthotopic liver transplantation: a randomized prospective multicenter trial. *Gastroenterology* 1996; 111: 710-715.
36. Guzman JA, Kruse JA. Splanchnic hemodynamics and gut mucosal arterial pCO₂ gradient during systemic hypocapnia. *J Appl Physiol* 1999; 87: 1102-1106.
37. Buckels JA, Tisone G, Gunsom B, McMaster P. Low haematocrit reduces hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplant Proc* 1989; 21: 2460-2461.
38. Acosta F, Sabaté A. El síndrome de postreperfusión en el trasplante ortotópico de hígado. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1996; 43: 276-280.
39. Kutt J, Asfar S, Ghent C, Grant D. Small bowel transplantation. En: Anesthesia and transplantation. Sharpe M and Gelb A ed. Woburn: Butterworth-Heinemann 1999; p 201-215.