

GUÍA DE TRATAMIENTO ANESTÉSICO INTRAOPERATORIO DEL PACIENTE SOMETIDO A TRASPLANTE PULMONAR



SERVIZO
GALEGO
de SAÚDE

**Complexo Hospitalario Universitario
A Coruña**

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN

FECHA DE ELABORACIÓN: MARZO 2011

INDICE

Capítulo	Tema	Página
1	Preparación del quirófano	3
2	Medicación necesaria	5
3	Inducción de la anestesia y control de la vía aérea	6
4	Manejo ventilatorio y hemodinámico en las distintas fases del trasplante	15
5	Indicaciones y manejo de la CEC	27
6	Manejo de Fluidos y hemoderivados en el trasplante	32
7	Anexo 1. Hoja de valoración candidatos a entrada en lista de trasplante	37
	Anexo 2. Hoja de checklist del trasplante pulmonar	38
	Anexo 3. Hoja de valoración preoperatoria del trasplante	39

1: PREPARACIÓN DEL QUIRÓFANO.

La preparación del trasplante incluye el siguiente material:

- Ventilación:
 - Respirador con capacidad para relaciones I/E hasta 1:4
 - Sistema de CPAP externo que permita CPAP de 0-10 cmH₂O
 - Bombona de óxido nítrico a la puerta de quirófano. Tubuladuras adecuadas disponibles

- Monitores hemodinámicos:
 - ECG, SpO₂, EtCO₂, 3 presiones arteriales invasivas con cero confirmado y configuradas:
 - P1: Arteria radial: escala 0 – 150 mmHg
 - P2: Arteria femoral: escala 0 – 150 mmHg
 - P4: Arteria pulmonar: escala 0 – 70 mmHg
 - Posibilidad de monitorización de la temperatura
 - Monitor de gasto cardíaco para catéter de arteria pulmonar tipo Vigilance[®]
 - Monitor de gasto cardíaco para arteria tipo Vigileo[®]

- Material de vía aérea
 - Cánula de Guedel del número 3 y 4
 - Laringoscopio convencional de luz intensa y laringoscopio de McCoy
 - Fibrobroncoscopio fino
 - Tubos endobronquiales de doble luz números 35, 37 a 39 (numeros menores en trasplantes pediátricos)
 - Tubos univent del 7 y 8,5 (números menores en trasplantes con peso < 40 kg)
 - Tubos endotraqueales normales del 7 al 9
 - Guía de intercambio de tubos
 - Guía Frova para intubación difícil

- Material para canulaciones:
 - Catéteres venosos (tipo abbocath) del 14, 16, 18 y 20 G
 - Sistema de arteria radial
 - Sistema de arteria femoral (2 radiales en pacientes pediátricos)
 - Sistema de introductor venoso para vía central de tres luces (tipo 8500)
 - Ampollas de suero fisiológico preparadas
 - Catéter de arteria pulmonar con una llave de tres pasos
 - Una cabeza de presión de dos tomas para la arteria radial y el catéter pulmonar

- Una cabeza de presión sencilla para femoral (del sistema Vigileo)
- Material epidural:
 - Catéter con aguja Tuohy 18G
 - Mepivacaína 1% para infiltración, bupivacaína con vasoconstrictor 0,25% (svedocain®)
 - Jeringa de 5 y de 10 ml.
 - Aguja de insulina, aguja de cargar y aguja intramuscular
 - Suero fisiológico
- Bombas de infusión
 - Bomba de infusión de quirófano de tres canales. Dos canales cargados con perfusión de remifentanilo y de noradrenalina. Tercer canal libre
- Otros:
 - BIS
 - Termómetro esofágico
 - Espectrofotometría de infrarrojos cerebral (INVOS bilateral) en el Tx bipulmonar o paciente con sospecha elevada de entrada en CEC
 - Termómetro esofágico
 - Manta térmica inferior
 - Bomba de CEC
 - Desfibrilador con opción de palas internas (electrodos colocados en el paciente)
- Tras la inducción y colocación del paciente, enviar al celador por el mueble-cama de Reanimación de transplante (Rea 5ª)

2: MEDICACIÓN NECESARIA:

- Batea 1: ANESTESIA
 - Etomidato (sibul[®]): 1 ampolla de 20 mg en jeringa de 20 ml
 - Fentanilo (fentanest[®]): 5 ampollas de 0,15 mg en jeringa de 20 ml
 - Succinilcolina (anectine[®]): 1 ampolla de 100 mg en jeringa de 2 ml
 - Cisatracurio / rocuronio: 2 ampollas de 5 ml en jeringa de 10 ml
 - Atropina: 1 ampolla de 1 mg diluida en jeringa de 5 ml
 - Lidocaína: 1 ampolla al 2% de 10 ml en jeringa de 10 ml

- Batea 2: HEMODINÁMICA (marcarlas todas con un punto rojo):
 - Efedrina: 1 ampolla de 50 mg diluida en jeringa de 10 ml
 - Adrenalina 1 mcg/ml: 1 ampolla de 1 ml diluida en un suero de 100 ml. Tomar 1ml y diluirla en una jeringa de 10 ml (1 mcg/ml). El resto de la dilución será la que se use para posible perfusión
 - Adrenalina 100mcg/ml: 1 ampolla de 1 ml diluida en una jeringa de 10 ml. Señalarla con 2 puntos rojos.
 - Fenilefrina: 1 ampolla de 10 mg en un suero de 100 ml. Tomar 10 ml de esa mezcla en una jeringa de 10 ml (100 mcg/ml)
 - Milrinona: 1 ampolla de 10 mg diluida en 20 ml

- Perfusiones cargadas con sistema de bomba:
 - Remifentanilo: 2 viales de 5 mg en 100 ml (montado en bomba)
 - Noradrenalina: 6 mg en 100 ml (montado en bomba)
 - Adrenalina: 1 mg en 100 ml (montado en bomba en el Tx bipulmonar)
 - Milrinona: 20 mg en 100 ml (montado en bomba en pacientes con hipertensión pulmonar severa)

- Medicación no cargada pero disponible en quirófano
 - Dobutamina: 1 ampolla de 250 mg (para preparar en 100 ml)
 - Dopamina: 1 ampolla de 200 mg (para preparar en 100 ml)
 - Nitroglicerina: 30 mg (6 ml de una ampolla de 10 ml; para preparar en 100 ml)

3: INDUCCIÓN DE LA ANESTESIA Y CONTROL DE LA VÍA AÉREA EN EL TRANSPLANTE DE PULMÓN.

El éxito del manejo anestésico del receptor del Transplante de Pulmón se debe principalmente a tres factores: conseguir una buena estabilidad hemodinámica, mejorar la oxigenación y mantener una buena ventilación. Este manejo conlleva una disminución de la necesidad de empleo del by-pass cardiopulmonar durante el procedimiento y potencialmente favorece una extubación más precoz del paciente.

Preparación:

Tras la aceptación de la validez del órgano, el paciente será trasladado al bloque quirúrgico, en el que se revisará la **última valoración preanestésica** del paciente, revisando el formulario preoperatorio (anexo 3), así como la analítica y radiología realizada tras el ingreso.

La **inmunosupresión** se debe iniciar preoperatoriamente, con el paciente recibiendo la primera dosis de agentes inmunosupresores vía oral en la planta o iv tras la inducción anestésica. La pauta será:

- Tacrolimus 2-3 mg vo en planta.
- Micofenolato 1 gr iv tras la inducción anestésica

La **sedación preoperatoria** debe ser empleada con cautela porque las benzodiazepinas y los opiáceos pueden exacerbar una hipercapnia y/o hipoxia preexistente, particularmente en los pacientes con EPOC. Por lo contrario, la ansiedad preoperatoria y el aumento de catecolaminas endógenas que le acompaña puede empeorar la función del ventrículo derecho en el paciente con hipertensión pulmonar. Se puede por lo tanto administrar una premedicación suave.

Profilaxis antibiótica:

La profilaxis quirúrgica básica en esta intervención se realiza con Amoxicilina + Ac. Clavulánico. En caso de colonización preoperatoria, la pauta antibiótica se ajustará al antibiograma correspondiente. Como en el resto de procedimientos, debe instaurarse antes de la entrada del paciente en quirófano o antes de la monitorización, para obtener unos niveles plasmáticos elevados antes de la incisión cutánea.

Monitorización del paciente:

Ya en quirófano monitorizaremos al paciente (Electrocardiograma, pulsioximetría, Presión arterial no invasiva e índice biespectral), y aseguraremos un acceso venoso periférico. En caso de paciente con riesgo elevado de entrada en circulación extracorpórea, se recomienda monitorización de espectrofotometría de infrarrojos frontal bilateral (NIRS). Se debe explicar al paciente lo que se va a realizar, para disminuir su ansiedad y atenuarle, en lo posible, las molestias.

Si el paciente se encuentra en situación estable, respiratoria y hemodinámica, se procederá a la colocación del catéter epidural o paravertebral torácico. Si el paciente se encuentra inestable, o presenta riesgo elevado de entrada en CEC, debe individualizarse la decisión, siendo prudente esperar al término de la cirugía para colocar el catéter.

Posteriormente se colocará al paciente en decúbito supino, manteniendo una elevación de la cabeza adecuada para garantizar el confort. Es posible iniciar una premedicación suave con una benzodiacepina asociada a una perfusión de remifentanilo. Es recomendable monitorizar la presión arterial invasiva antes de la inducción (en la arteria radial contralateral al lado de la cirugía en el caso del trasplante unipulmonar y preferentemente en el brazo derecho en el Tx bipulmonar).

Algunos autores colocan también pre-inducción con anestesia local y sedación un introductor venoso central de tres luces y un catéter de arteria pulmonar si el paciente lo tolera, aunque en nuestro centro la práctica habitual es colocarlo tras la inducción.

La elección de la vía de acceso, será preferentemente:

- Subclavia izquierda o yugular izquierda en el Tx unipulmonar izquierdo
- Yugular derecha o subclavia derecha en el Tx unipulmonar derecho
- Subclavia izquierda o yugular derecha en el Tx bipulmonar

Tras la colocación del catéter de arteria pulmonar se extraerá una muestra arterial y otra venosa mixta. Los parámetros hemodinámicos monitorizados serán: la frecuencia cardiaca (**FC**), la presión arterial (**PA**), presión arterial pulmonar (**PAP**), presión capilar pulmonar (**PCP**), gasto cardíaco (**GCC**), índice cardíaco (**IC**) y saturación venosa mixta de oxígeno (**SvO2**)¹

Es importante monitorizar la temperatura del paciente (termómetro retrofaríngeo o rectal) para evitar la hipotermia, la cual empeora la hipertensión pulmonar, altera la coagulación y retrasa la extubación. Se recomienda emplear una manta térmica de convección de aire siempre que sea posible.

Finalmente se canalizará una arteria femoral, **preferentemente derecha**, para monitorización más exacta de la presión arterial. Es recomendable iniciar monitorización hemodinámica mediante el análisis del contorno de la onda de pulso (tipo Vigileo®) en esa arteria, pues sus mediciones son por regla general más fiables que las de la arteria radial. También se debe canalizar una segunda vía venosa periférica de calibre grueso (16 ó 18G)

Inducción:

La desnitrogenización deber preceder a la inducción anestésica y es especialmente importante en pacientes con tendencia al colapso pulmonar (patrones restrictivos). En el paciente con

¹ El catéter de la arteria pulmonar aporta una información con diversas limitaciones; cuando el catéter está situado en el pulmón colapsado el GC puede ser más bajo que cuando está ventilado dicho pulmón y la PCP sobreestima la presión en la aurícula izquierda. También, la presencia del catéter proximal a la anastomosis de la arteria pulmonar puede indicar una elevación falsa de la PAP.

enfermedad pulmonar en el último estadio será un proceso enlentecido por el aumento del desequilibrio ventilación-perfusión.

La inducción anestésica y la ventilación a presión positiva pueden producir profundas alteraciones hemodinámicas en estos pacientes debido a:

- Vasodilatación (descenso de resistencias vasculares) por la abolición del hipertono simpático que tienen estos pacientes a consecuencia de la hipoxia y/o hipercarbia crónicas.
- Disminución de la precarga del VD: la hiperpresión intratorácica puede producir una disminución del retorno venoso por las cavas.
- Aumento de la postcarga del VD: Un aumento de la presión alveolar inducido por la ventilación mecánica puede comprimir las arteriolas pulmonares.
- Si el VD fracasa y se dilata, por el fenómeno de interdependencia ventricular, puede comprometerse el llenado del ventrículo izquierdo y producirse una situación de insuficiencia biventricular.

Así pues, el manejo, durante la inducción debe dirigirse a:

- El empleo juicioso de un bolo de cristaloides antes de la inducción anestésica puede atenuar los efectos hemodinámicos de la ventilación con presión positiva.
- Inducción progresiva con fármacos poco cardiodepresores y bajo monitorización continua de la presión arterial invasiva. En la inducción anestésica los fármacos más utilizados son el propofol o el etomidato; éste último si el paciente es de edad avanzada, o si existe inestabilidad cardiovascular.
- Una vez que la anestesia ha sido inducida, se consigue un rápido control de la vía aérea con el empleo tanto de succinilcolina como de rocuronio o cisatracurio. No debe olvidarse que muchos de estos pacientes no han cumplido un tiempo de ayunas suficiente, lo que puede condicionar la elección del bloqueante neuromuscular. En los pacientes con HT pulmonar severa, la inducción no debería iniciarse sin la presencia de un cirujano torácico dentro del quirófano. En estos casos puede producirse un fallo cardíaco derecho y necesitar entrada en circulación extracorpórea (CEC) urgente. La canulación femoral antes de la inducción podría ser beneficiosa en este grupo de pacientes de alto riesgo. Los pacientes restrictivos tienen tendencia a la desaturación rápida por colapso pulmonar.
- En pacientes con enfermedad obstructiva y elevado riesgo de atrapamiento aéreo, debe realizarse la ventilación manual previa a la intubación de modo cuidadoso, con presión y volumen bajo y permitiendo la espiración, para evitar el compromiso hemodinámico. Las presiones elevadas en la vía aérea se minimizarán en lo posible:
 - Patrones obstructivos: Tiempos espiratorios alargados, frecuencias bajas (evitar AutoPEEP).
 - Patrones restrictivos: Frecuencias altas con volúmenes tidal bajos, tratando de mantener una presión plateau <30 mmHg.
- Inodilatadores / Inotrópicos ± Vasopresores si preciso.

Intubación y aislamiento pulmonar en el Tx pulmonar

Según la práctica individual de cada institución, se utilizan tanto un tubo endotraqueal de doble luz (TDL), como un tubo de una sola luz con un bloqueador bronquial. Es mandatoria la disponibilidad de un fibrobroncoscopio para el procedimiento.

La primera elección en la separación bronquial se realizará mediante un tubo de doble luz izquierdo, y en caso de no ser éste posible, mediante un bloqueador bronquial. En los casos “con bypass” (hipertensión pulmonar severa, niños, etc) el aislamiento pulmonar no es estrictamente necesario y estos pacientes se podrían manejar con un tubo endotraqueal sencillo, aunque es recomendable colocar un TDL cuando sea posible ya que nos va a permitir ventilar el primer pulmón tranplantado más precozmente.

Tubos de doble luz (TDL)

Un tubo demasiado grande puede causar un traumatismo traqueo-bronquial y además, el balón bronquial puede sellar el bronquio con un volumen menor de 1 ml. Así, el manguito bronquial no estaría inflado completamente y el aislamiento pulmonar sería inadecuado. Con un tubo demasiado pequeño es más fácil el desplazamiento de éste, ya que requiere mayor volumen y presión en el balón bronquial para un correcto sellado, con el riesgo de producir un traumatismo bronquial. Dependiendo del fabricante y el tamaño, habitualmente se utilizan entre 1 y 3 ml de volumen de aire para inflar el balón bronquial. Diversos métodos tratan de orientar el tamaño apropiado del tubo, empleando la radiografía de tórax o el TAC torácico², sin embargo, la práctica habitual es elegir el tamaño del tubo consiste en seleccionarlo según el **sexo y la estatura**.

- Hombres > 170 cm: 41F Mujeres > 160 cm: 37F
- Hombres < 170 cm: 39F Mujeres < 160 cm: 35F
- Hombres < 160 cm: 37F ó menor. Mujeres < 152 cm: 32F

Para la colocación del TDL, mantenemos la cabeza en posición neutra del paciente, retiramos el estilete una vez que la punta bronquial pasa las cuerdas vocales y rotamos y avanzamos el tubo hasta una predeterminada profundidad sin necesidad de encontrar una excesiva resistencia.

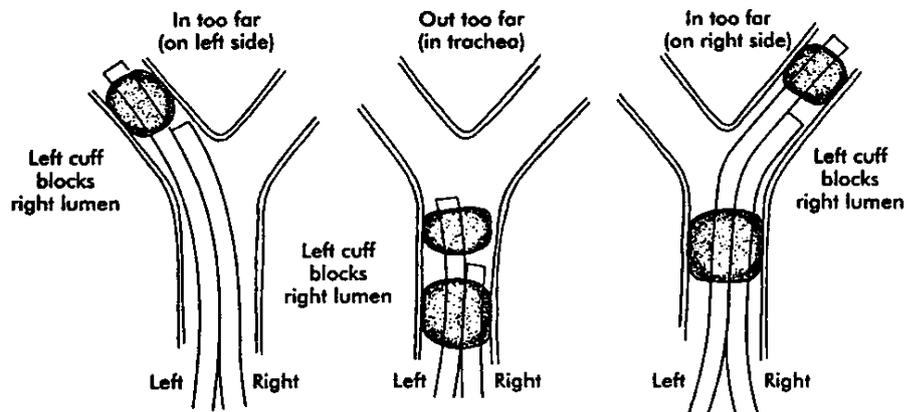
La profundidad de posicionamiento del tubo para una persona de 170 cm de estatura (independientemente del sexo) es de 29 cm hasta las encías. Esta distancia aumenta o disminuye 1 cm aproximadamente por cada 10 cm de aumento o disminución de la estatura.

² Un método para elegir el tamaño del tubo se basa en el tamaño del **diámetro traqueal** según la radiografía de tórax, ya que existe una buena correlación entre los diámetros traqueal y bronquial.

- **DLT 35F** si diámetro traqueal < de 15 mm.
- **DLT 37F** si diámetro traqueal entre 15 y 16 mm.
- **DLT 39F** si diámetro traqueal entre 16 y 18 mm.
- **DLT 41F** si diámetro traqueal > 18 mm.

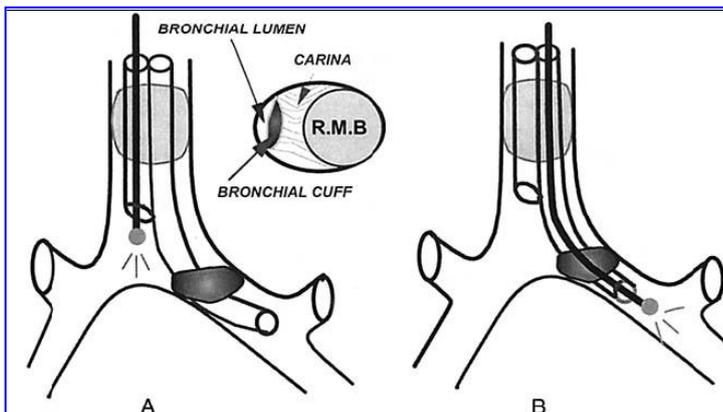
Debemos confirmar la colocación correcta del TDL tras la intubación y tras la colocación final del paciente con la auscultación (muy difícil en BCO en estadio terminal), observando la expansión pulmonar, con la capnografía, la presión pico y plateau en la vía aérea.

Para la comprobación, se recomienda ventilación controlada por volumen, con volumen corriente bajo para evitar hiperpresiones (≈ 300 ml). Inicialmente clampar la luz traqueal y comprobar la punta del tubo. Se debe observar un volumen espirado próximo al administrado (se equilibran tras 3-4 ciclos respiratorios), un aumento de las presiones pico y plateau (en un 30-50%) y una disminución del el CO₂ teleespiratorio del 30-50%. Adicionalmente se puede realizar una auscultación pulmonar para comprobar la ventilación unipulmonar. El proceso se repetirá clampando la luz bronquial. En la figura siguiente se describen las tres malposiciones más frecuentes.



Procedure	Breath Sounds Heard		
Clamp right lumen (both cuffs inflated)	Left	Left and right	Right
Clamp left lumen (both cuffs inflated)	None or very ↓ ↓	None or very ↓ ↓	None or very ↓ ↓
Clamp left lumen (deflate left cuff)	Left	Left and right	Right

Si la colocación es totalmente satisfactoria no empleamos el broncoscopio de rutina, sin embargo es un gold standard de seguridad y buena praxis y debería incorporarse progresivamente a la sistemática de la intubación en estos casos. La comprobación con el broncoscopia se muestra en la siguiente figura:



El empleo de un TDL requiere que se cambie por un tubo orotraqueal de una sola luz al término de la cirugía si el paciente necesita soporte ventilatorio postoperatorio. Este procedimiento puede presentar obstáculos como la presencia de edema facial, secreciones, traumatismo laríngeo de la intubación inicial, etc. Además, los TDL cuando se comparan con los TOT de una luz,

se asocian con mayor traumatismo de la vía aérea, que implica mayor afonía y dolor de garganta en el postoperatorio.

Bloqueadores bronquiales

Los bloqueadores bronquiales (BB) son de gran utilidad en los casos de alteraciones de la vía aérea y pueden aislar tanto lóbulos como pulmones. El principal problema hasta ahora es que el aislamiento no era tan bueno como con los TDL. Los BB tienden a desplazarse durante el intraoperatorio, lo que puede ser muy importante en caso de secreciones infectadas. Además, no permitían un fácil acceso al pulmón no ventilado para su aspiración, ni la verificación de la posición o el desinflado.

El bloqueador disponible en nuestro centro es el **Univent** (Fuji Systems, Tokio, Japan) descrito por Inoue en 1982, que es un tubo traqueal de una sola luz con un bloqueador bronquial con balón (de alto volumen y baja presión) alojado en un canal interior a lo largo de la concavidad anterior del tubo. El bloqueador bronquial tiene una luz interna de 2 mm que puede ser utilizada para añadir CPAP o ventilación JET de alta frecuencia así como para aspirar el pulmón colapsado. Recientemente se ha rediseñado añadiéndole una guía para que sea más flexible y fácil de colocar; son de silicona y tienden a ser relativamente rígidos, y aunque han sido descritos para emplearlos en casos de vía aérea difícil no han sido universalmente aceptados. Para bloquear el bronquio principal se hinchará el manguito del bloqueador con 4-8 ml de aire, en caso de querer bloquear un lóbulo sería necesario sólo 2 ml. Ofrece la ventaja de una fácil conversión de ventilación uni a bi-pulmonar y viceversa y puede usarse por un tiempo prolongado en pacientes críticos.

Para la introducción, debemos retirar la protección del bloqueador, e intubar al paciente con el tubo, girando ligeramente el canal del bloqueador hacia el pulmón que queramos colapsar. Una vez comprobado que la luz principal se encuentra en la vía aérea, se procederá a comprobar mediante fibrobroncoscopia, el adecuado paso y bloqueo con el balón del bronquio deseado³.

³ **El ABC del aislamiento pulmonar.** Cuando elegimos un método de aislamiento pulmonar para un paciente, hay unos principios generales (**ABC**) que deberíamos seguir para mejorar la seguridad y eficacia del procedimiento:

- Conocer la **Anatomía**
- Usar el **Broncoscopio**
- Examinar la radiografía de tórax y TAC :Chest x- ray and **CT scan**

A. Anatomía. El aislamiento pulmonar requiere un completo conocimiento de la anatomía bronquial. El bronquio principal izquierdo es más estrecho (media de 13 mm de diámetro en los adultos) que el derecho (16 mm) y hace un ángulo más agudo con la carina (45° vs 30°). No obstante, el bronquio principal izquierdo también es más largo (48 ± 8 mm) que el derecho (21 ± 8mm), lo que hace que haya un margen de seguridad a la hora de bloquear el lado izquierdo.

B. Broncoscopio. Aunque algunos autores continúan advirtiendo que el uso del FBC no es una rutina necesaria, el emplazamiento de los modernos TDL conlleva una frecuencia de mal posición de un 30 % y un número importante de éstas son potencialmente críticas. La carina traqueal y los orificios de todos los lóbulos deberían ser verificados cada vez que se use el broncoscopio. Recomendamos la web: **www.thoracicanesthesia.com** y su revisión de artículos/fotos para profundizar en este apartado.

C. Chest x- ray and CT scan. El predictor individual más importante de intubación difícil endobronquial es una sencilla **radiografía de tórax**. La mayoría de las alteraciones anatómicas de la traquea y del árbol bronquial debidas a

Otras opciones no disponibles en nuestro centro son los bloqueadores tipo **Ardnt Catheter** (Cook INC, Bloomington, IN) y el **Bloqueador de Cohen**

Para mejorar el aislamiento pulmonar con los BB se debe:

- Colocar el bloqueador desinflado en el bronquio correcto en posición supina antes de girar al paciente.
- Usar un bloqueador preferentemente para toracotomías izquierdas vs derechas y colocarlo lo más distal posible en el bronquio principal, lo cual aumenta el margen de seguridad del aislamiento, si el BB se mueve intraoperatoriamente.
- Utilizar una videocámara y un monitor conectado con el FBC para colocar el BB, lo que facilita la asistencia con el broncoscopio de un ayudante. Colocar un BB requiere muchas veces cuatro manos.

Mantenimiento

Una vez que la anestesia se ha inducido y el paciente está intubado, se inicia la monitorización de la capnografía y espirometría. Sería aconsejable el uso rutinario intraoperatorio continuo del ETE por el anestesista, que además de servir de guía terapéutica de la disfunción ventricular derecha, también nos permitirá evaluar las anastomosis vasculares, detectar los cambios de tamaño y contractilidad de ambos ventrículos, o diagnosticar una trombosis venosa pulmonar.

A continuación se colocará una sonda urinaria para medición de la diuresis horaria y una sonda nasogástrica.

En nuestra institución los agentes farmacológicos utilizados durante el mantenimiento de la anestesia son una combinación de **remifentanilo con agentes inhalatorios** (sevoflurano o desflurano), a concentraciones ligeramente superiores a la MAC Awake (concentraciones muy bajas que tienen mínimos efectos sobre la vasoconstricción pulmonar hipóxica). Una técnica alternativa sería utilizar una anestesia total intravenosa (TIVA) donde se mantenga una infusión continua de propofol (TCI). Se debe evitar el uso de óxido nítrico debido a: tendencia a aumentar y expandir los espacios aéreos, imposibilidad de uso de FiO_2 alta, inhibición del reflejo de vasoconstricción hipóxica, elevación de las RVPulmonares con la consiguiente tendencia a la hipertensión pulmonar y disminución del gasto cardíaco.

Dada la elevada incidencia de inestabilidad hemodinámica de estos pacientes no es habitual el empleo epidural de anestésicos locales en perfusión durante el transplante, relegando su uso para administrar un bolo al final de la intervención y profundizar en la analgesia en caso de una extubación en quirófano, o iniciar una infusión continua postoperatoria para el manejo del dolor postoperatorio.

En el momento de inestabilidad hemodinámica con la reperfusión del pulmón transplantado, los agentes volátiles deben tener por lo menos la concentración alveolar mínima requerida para

malformaciones congénitas, distorsiones secundarias a un tumor, etc, son claramente visibles de forma habitual. También la visualización del **TAC torácico** aporta gran información en este sentido (sobre todo en los problemas endobronquiales) y debería tenerse en cuenta siempre que esté disponible.

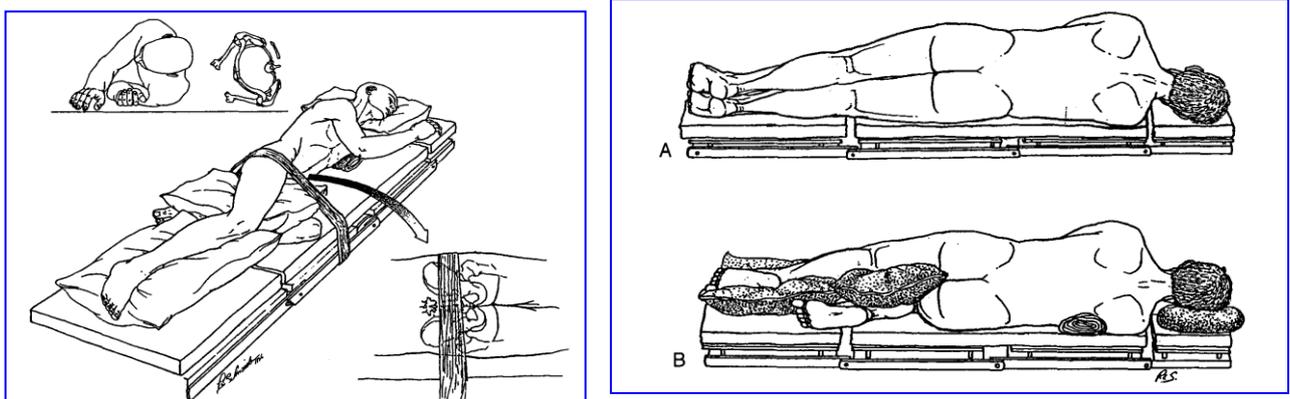
producir amnesia. El descenso de la concentración de narcóticos en plasma en este momento puede favorecer los despertares intraoperatorios.

La ventilación se mantendrá con una mezcla oxígeno/aire. Aunque se ha postulado que se recomienda no sobrepasar una FiO_2 del 50%, lo más importante es evitar la hipoxemia, y no hay evidencia de que el empleo de una FiO_2 elevada (incluso del 100%), durante el acto quirúrgico, sea dañina para el pulmón transplantado; se ha llegado a afirmar, por el contrario, que aumentaría la vasodilatación pulmonar. Por tanto, el empleo de oxígeno al 100% no sólo no está contraindicado, sino que se recomienda siempre que sea necesario para asegurar una correcta PaO_2 .

Posición

Una vez confirmada la correcta ventilación a través del TDL y finalizada la monitorización, se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo o derecho con “rodillo” axilar en caso de Tx unipulmonar derecho o izquierdo respectivamente para iniciar la intervención quirúrgica. Es posible que el cirujano flexione la mesa quirúrgica para una mejor separación de los espacios intercostales. Se debe colocar un “rodete” bajo la cabeza para mantener la columna cervical en posición neutra y evitar lesiones neurológicas y un déficit de perfusión cerebral. En caso de Tx bipulmonar secuencial el paciente se coloca en decúbito supino con ambos brazos extendidos a lo largo del cuerpo, lo que hace necesaria la utilización de alargaderas en las líneas arteriales y venosas de los miembros superiores (con cuidado de asegurar las conexiones y permeabilidad de las mismas antes de la colocación definitiva del campo quirúrgico).

Hay que tener especial cuidado con las partes dependientes para que no resulten dañadas: ojos cerrados y protegidos, oreja dependiente almohadillada, brazo superior semiflexionado y correctamente fijado (existen soportes específicos de fijación de extremidades) para no lesionar el plexo braquial, pierna superior ligeramente flexionada sobre la inferior y almohadillada con esponjas en puntos de presión, prominencias óseas, etc. (ver figura).



Siempre se debería volver a comprobar la posición correcta del TDL / Univent tras la colocación definitiva del paciente.

Bibliografía:

1. Vicente R. Características intraoperatorias en el Trasplante Pulmonar. Momentos críticos anestésicos. En: Montero R, Vicente R, eds. Tratado de trasplantes de órganos, tomo II, cap. 83. Madrid: Aran ediciones, 2006: 797-799.
2. Narayanaswamy M. Choosing a lung isolation device for Thoracic Surgery: A randomized trial of bronchial blockers versus double-lumen tubes. *Anesth Analg* 2009; 108: 1097-1101.
3. Klein U. role of Fiberoptic bronchoscopy in conjunction with the use of double-lumen tubes for thoracic anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88: 346-350
4. Cohen E. Management of one-lung ventilation. En: Thoracic Anesthesia. *Anesthesiology Clinics of North America*. Sep 2001. vol 19, nº 3. p 475-492.
5. Jaydeep S. Anesthesia for thoracoscopy. En: Anesthesia for minimally invasive surgery: laparoscopy, thoracoscopy, hysteroscopy. *Anesthesiology Clinics of North America*. March 2001. vol 19, nº 1. p 153-170
6. Myles PS. Lessons from lung transplantation for everyday thoracic anesthesia. En: Thoracic Anesthesia. *Anesthesiology Clinics of North America*. Sept 2001, vol 19, nº3. p581-590
7. McIlroy DR. Does anaesthetic management affect early outcomes after lung transplant? An exploratory analysis. *Br J Anaesth* 2009;102: 506-514
8. Slinger P. Lung isolation in thoracic anesthesia, state of the art. *Can J Anaesth* 2001;48: R1-R10.
9. Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica 2009. Editores: Moreno R, Ramasco F.

4: MANEJO VENTILATORIO Y HEMODINÁMICO EN LAS DISTINTAS FASES DEL TRASPLANTE PULMONAR

Los parámetros ventilatorios dependerán del tipo de patología que motiva el trasplante.

Durante la ventilación bipulmonar, en general es aconsejable emplear un volumen tidal (VT) bajo (7-9 ml/Kg), especialmente en los pacientes con patología obstructiva (EPOC, enfisema, fibrosis quística), ya que previenen el aumento excesivo de la presión intratorácica por posible atrapamiento y el consiguiente colapso cardiovascular por caída de precarga. La medida de la auto-PEEP es útil para medir el atrapamiento. En su ausencia, una desconexión momentánea del respirador puede indicarnos la influencia de la presión intratorácica, si la situación cardiovascular mejora tras la desconexión debido al aumento de presión intratorácica. El atrapamiento también puede ser detectado por la existencia de variaciones de la presión sistólica durante el ciclo respiratorio.

Obtener una pauta ventilatoria que cumpla el doble objetivo de causar el menor incremento de la presión intratorácica (menor deterioro hemodinámico) y a su vez un aceptable intercambio gaseoso es difícil de conseguir. En ocasiones se debe tolerar cierto grado de hipercapnia, siguiendo criterios similares a los aplicados en pacientes críticos (SDRA). Algunos de estos pacientes están habituados por su patología a retener CO₂, sin presentar acidosis (alcalosis metabólica compensadora). Los problemas asociados a la retención de CO₂ son en principio debidos a la propia acidosis no tamponada (congestión cerebral, disfunción del sistema nervioso central, debilidad muscular, broncoconstricción, elevada actividad adrenérgica y depresión cardiovascular). Si esta hipercapnia se acompaña de acidosis moderada-severa, se puede tamponar con perfusión de bicarbonato. La mayor parte de los pacientes toleran niveles de PaCO₂ de 60 mmHg y se ha comunicado casos de hipercapnia severa (PaCO₂ de 120 mmHg) sin detectar consecuencias.

Desde el punto de vista hemodinámico el evento más relevante tal vez sea el desarrollo de hipertensión pulmonar y fallo ventricular derecho. El lecho vascular pulmonar es un sistema de alto flujo y baja presión. En consecuencia, el VD es una cámara muy compliante, pero con poca capacidad contráctil si lo comparamos con el VI. En condiciones normales, eyecta contra un 25% de la postcarga del VI y, por lo tanto, sus paredes son mucho más finas y toleran peor aumentos bruscos de postcarga. Durante el trasplante pulmonar, un VD crónicamente sometido a un cierto grado de hipertensión pulmonar (HAP) (bien sea primaria o secundaria a algún tipo de patología pulmonar o vascular), tendrá que enfrentarse a aumentos bruscos de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) de etiología diversa (inicio de ventilación mecánica, alteraciones gasométricas, clampaje de arteria pulmonar, etc.) que supondrán un reto para el anestesiólogo. El manejo de la insuficiencia ventricular derecha intraoperatoria incluye:

- Evitar factores que aumenten las RVP: Como la hipoxemia, la hipercapnia, las presiones elevadas en la vía aérea, la hipotermia, la anemia, la acidosis, la vasoconstricción pulmonar hipóxica o la superficialización de la anestesia.
- Adecuación de la precarga del VD . La deseable preservación de un adecuado VTDVD no debe de conducir a un excesivo aporte de volemia. El volumen eyectado del VD es menos respondedor a

incrementos de volumen que el del VI, por lo que aumentar la volemia producirá un menor incremento del GC comparado con el que produciría en el VI. Además, una sobredistensión del ya hipertrófico VD de estos pacientes puede comprometer la perfusión coronaria del miocardio y empeorar el cuadro. Por otro lado, no es conveniente contribuir con un factor hidrostático al fenómeno de edema de reperfusión. Se debe de hacer hincapié en la conveniencia de mantener el ritmo sinusal para conservar el aporte al VTDVD que supone la contracción auricular. La fibrilación auricular suele ser mal tolerada.

- Vasodilatación pulmonar selectiva. Los vasodilatadores por vía iv son efectivos a la hora de disminuir las RVP, pero tienen el inconveniente de disminuir también las RVS, con lo que puede inducirse hipotensión arterial y poner en peligro la perfusión miocárdica del VD. En este sentido, los vasodilatadores inhalados tienen un perfil pulmonar mucho más selectivo, por lo que serán de elección el trasplante pulmonar.
 - *Óxido nítrico*. Aumenta del GMPc mediante la activación de la guanilato ciclasa. Dosis terapéuticas entre 10 y 80 ppm⁴.
 - *Iloprost*. Los prostanoideos son un grupo de agonistas de la adenilato ciclasa, aumentan el AMPc, induciendo vasodilatación. Son un grupo de fármacos con distinta vida media y vía de administración. En nuestro hospital, por vía inhalatoria, disponemos de iloprost. Su efecto se prolonga entre 30 min. y 2 h. Dosis de 10 a 15 µg⁵.
 - *Sildenafil*. Es un inhibidor de la 5-fosfodiesterasa. Se administra por vía oral en dosis de 20-100 mg cada 8 horas⁶.

⁴ Los efectos beneficiosos del NO sobre las RVP, el shunt y la oxigenación en TP están bien documentado(3,4). Se ha señalado un posible papel protector del NO frente a los mecanismos inmunológicos que median la disfunción primaria del injerto (DPI). Sin embargo, este rol no está claramente establecido: un estudio en modelo animal mostró que la administración de NO a una dosis de 20 ppm durante 90 minutos a órganos de cerdos en asistolia, mejoró los marcadores de daño pulmonar y la hemodinámica pulmonar tras la reperfusión(5). Moreno et al.(6) publicaron un efecto inmunomodulador en la producción de Interleuquinas 6 y 8 en los pacientes sometidos a trasplante pulmonar. Esta reducción se relacionó con una menor incidencia de DPI. Por otro lado, Ardehali(7) no encontró un papel protector frente a la DPI con el uso de NO sistemático en el intraoperatorio de TP. Sin embargo, en aquellos pacientes que sufrieron DPI, el NO disminuyó la PAP y mejoró la oxigenación. Thabut(8) observó un pronunciado efecto preventivo de la terapia combinada de NO con pentoxifilina para DPI frente a controles históricos que no la recibieron. En cuanto al empleo postoperatorio, un estudio con controles históricos mostró menor mortalidad y mejoría en la oxigenación y hemodinámica pulmonar en los pacientes tratados con NO para DPI(9). Entre las desventajas del NO hay que citar su elevado precio, la interferencia con la función plaquetaria, y la formación de sustancias tóxicas como el NO₂ o la metahemoglobina(10).

⁵ La adición de prostaciclina inhalada a la terapia con NO mejoró los efectos sobre la PAP y la oxigenación comparado con la administración en solitario de NO durante el intraoperatorio de TP(4). Rex (11) encontró una mejoría global en los parámetros hemodinámicos en modelos animales de HAP aguda a los que se administró Iloprost inhalado. La terapia inhalada con Iloprost ha sido ensayada con éxito para la realización de TP sin necesidad de CEC en presencia de HAP severa(12). Con respecto a las ocasiones en que es necesario el empleo de CEC, Iloprost se ha mostrado superior a otros vasodilatadores, no sólo sistémicos(13), si no también inhalados(14,15) –incluyendo el NO– en el proceso de destete de la bomba en pacientes con HAP crónica sometidos a cirugía cardíaca.

⁶ Sildenafil se emplea en el tratamiento crónico de la HAP(16). Ha demostrado disminuir el aumento de las RVP en presencia de hipoxia en voluntarios, sin producir hipotensión arterial(17). Por este motivo, algunos anestesiólogos administran una dosis única de sildenafil antes de la inducción anestésica para TP. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que esto podría tener algún efecto deletéreo, al inhibir la VPH(18). Sildenafil también ha mejorado la función del injerto a 24 h en modelos animales, al administrarlo previamente al inicio de la infusión del líquido de preservación(19).

- Mantener una adecuada presión de perfusión miocárdica. La irrigación del VD depende de la presión de perfusión; esto es, de la diferencia entre la PA en la raíz de aorta y la presión de la pared del VD. En presencia de HAP, la contractilidad del VD es directamente proporcional a la presión arterial sistémica (PAS). En presencia de fallo de VD con hipotensión (shock cardiogénico), los vasoconstrictores parecen ser superiores al volumen:
 - Fenilefrina. α -1 agonista. Aumenta la TA, pero tiene el inconveniente de poder empeorar la función del VD debido a un incremento de las RVP.
 - Noradrenalina. A pesar de su efecto α -1 agonista, hay evidencia de que no aumenta las RVP hasta alcanzar dosis superiores a 0,5 mcg/kg/min. Su efecto β -1 agonista, mejora el acoplamiento entre la arteria pulmonar y el VD, así como la función de este último y el gasto cardíaco en estudios de disfunción del VD secundario a hipertensión pulmonar. Además, y en claro contraste con la fenilefrina, la noradrenalina (NA) disminuyó el cociente PAP/PAS en pacientes con HTAP crónica, sin disminuir el gasto cardíaco.
 - Vasopresina. Sus efectos vasoconstrictores se acompañan de una acción vasodilatadora pulmonar, lo que se traduce en un descenso del cociente RVP/RVS, cuando se administra a dosis bajas. Por otro lado, dosis superiores a 0,4 U/min se han visto relacionadas con eventos miocárdicos desfavorables, incluyendo vasoconstricción coronaria.
- Mejorar la contractilidad del VD:
 - Aminas simpaticomiméticas: Hay evidencia de que tanto dopamina (DA), como Dobutamina (DB) o Adrenalina (AD) mejoran el gasto cardíaco en pacientes con HAP⁷.
 - Milrinona. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa-3 y, por lo tanto, aumenta el AMPc, induciendo vasodilatación. Además tiene efecto inotrópico positivo. Así pues, mejora la contractilidad del VD y disminuye las RVP. En el contexto de insuficiencia ventricular derecha, al comparar milrinona y DB, la mejoría en el GC que produce la primera se basa más en la disminución de las RVP de lo que lo hace la segunda, que parece tener un perfil más inotrópico que aquella. Entre sus inconvenientes figuran la taquifilaxia (uso preferentemente no prolongado), taquicardia moderada e hipotensión arterial por vasodilatación sistémica, que obliga en numerosas ocasiones al uso conjunto con vasopresores. Recientemente se está extendiendo el uso de milrinona por vía inhalatoria para disminuir estos efectos sobre las RVS.
 - Levosimendán. Es el más reciente de los inodilatadores. Sensibiliza la troponina-C al calcio e inhibe la fosfodiesterasa-3, por lo que mejora la contractilidad sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio. La escasez de estudios hasta la fecha explica que en una revisión reciente, sólo se pudiera realizar una recomendación DEBIL para considerar el

⁷ Sin embargo, existen matices importantes. Así, DA puede inducir taquiarritmias y aumentar el cociente RVP/RVP en presencia de HAP(27); al contrario que DB, cuyos efectos a dosis bajas reducen RVP y RVS e inducen menos taquicardia que la primera(28). Dosis de DB superiores a 10 mcg/kg/min incrementan las RVP, producen taquicardia e inducen hipotensión significativa(29). AD redujo el cociente RVP/RVP más que DA en estudios animales(30).

empleo de levosimendan para mejorar a corto plazo la función del VD en pacientes con fracaso biventricular.

Parámetros ventilatorios recomendados durante la ventilación bipulmonar:

	Obstructivos EPOC / enfisema FQ⁸ / bronquiectasias	Restrictivos	HT pulmonar
Características	Obstrucción flujo aéreo Reducción flujo espiratorio Volumen pulmonar aumentado Atrapamiento (auto PEEP)	Reducción de compliancia Reducción CRF Pérdida volumen pulmonar Tendencia al colapso	Mecánica pulmonar normal
Objetivo	Adecuado intercambio gaseoso No aumentar atrapamiento	Evitar el colapso pulmonar	Evitar presiones elevadas ⁹ Evitar hipoxia e hipercapnia
Volumen Tidal	7-10 ml/kg	6 – 8 ml/kg según P plató ¹⁰	8 – 10 ml/kg
Pausa inspiratoria	Evitar (así aumenta flujo espiratorio)	Permitirla (mejor distribución)	
Relación I/E	Reducción hasta 1:5 (mejor vaciado)	1:1 (mejor distribución gas)	
Frecuencia respiratoria	En función de la paCO ₂ Permitir hipercapnia (pero ph>7,20)	Toleran bien FR elevadas Puede permitirse hipercapnia	La necesaria para asegurar la normocapnia
PEEP	No administrar o niveles bajos (<5)	Niveles moderados: 5-10	
FiO ₂	Para mantener SpO ₂ > 90% No suele haber hipoxemia	Para mantener SpO ₂ >90% Hipoxemia frecuente	Mantener hiperoxia (efecto vasodilatador pulmonar)
Riesgos	Presión pico elevada ¹¹ Barotrauma (relativo) Hipotensión y bajo gasto (autoPEEP) Fallo VD ¹²	Presión plató elevada Hipotensión y bajo gasto	

⁸ En algunos casos, especialmente en pacientes con estadios de la enfermedad muy avanzados, puede ser conveniente utilizar un VT de 10-20 ml/Kg, relación I/E 1:1, frecuencias lentas de 6 rpm y Ti muy prolongados (5s), que han permitido una reducción espectacular de la PaCO₂, por mejoría de la ventilación alveolar y reducción del atrapamiento. Las altas presiones observadas en la vía aérea no han tenido repercusión hemodinámica, evitándose así la necesidad de utilizar circulación extracorpórea. Este hecho se debe a que en las últimas fases de la fibrosis quística puede haber una mayor e irreversible resistencia inspiratoria en comparación con los pacientes EPOC crónicos, lo que produce unas constantes de tiempo para la inspiración muy prolongadas, justificando que estos pacientes precisen para ser ventilados una alta presión de insuflación y Ti y Te largos. La abundancia de secreciones en estos pacientes puede comprometer la eficacia de la ventilación mecánica e incrementar la obstrucción de la vía aérea, por ello se realizarán frecuentes aspiraciones.

⁹ El incremento de la presión alveolar, al aumentar las resistencias vasculares pulmonares (RVP), pueden elevar la poscarga del ventrículo derecho.

¹⁰ La experiencia adquirida en el tratamiento del SDRA aconseja no exceder presiones de meseta teleinspiratoria de 30-35 cm H₂O, en el caso de que el trasplante sea unipulmonar e interese no dañar el pulmón nativo.

¹¹ El peligro que conlleva de producir barotrauma por elevación de las presiones pico, se debe matizar, pues gran parte de esta presión se disipa en vencer las resistencias del tubo endotraqueal, y la presión pico no refleja exactamente la presión alveolar o media de la vía aérea, la cual es responsable del barotrauma.

¹² Se debe evitar la hipoxemia e hipercarbia, así como las presiones elevadas en la vía aérea. El tratamiento consiste en dobutamina, NO y/o milrinona

Inicio de la ventilación unipulmonar

- Se producen por un lado hipoxemia y/o hipercapnia secundarias al fenómeno de shunt intrapulmonar, y como consecuencia de la disminución de la masa del pulmón más la restricción del hemitórax declive, se observa un incremento importante de la resistencia a la ventilación, manifestado por el aumento de las presiones pico y meseta. Todo ello, unido a la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) en el pulmón no ventilado, puede condicionar una elevación de las resistencias vasculares pulmonares y de la poscarga del ventrículo derecho. Los problemas hemodinámicos se derivan del aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Para minimizar este problema, debe trasplantarse siempre que sea posible, el pulmón menos perfundido, para intentar minimizar el shunt intrapulmonar y el aumento de las RVP durante la cirugía. En caso de trasplante bipulmonar secuencial, comenzar por el pulmón menos perfundido. A pie de página se recoge la pauta de actuación básica en cuanto al desarrollo de hipoxemia en esta fase¹³
- La FiO_2 debe ser inicialmente 1. En algunos pacientes donde se pueda sospechar que exista tendencia al colapso alveolar (fibrosis pulmonar) puede ser recomendable utilizar FiO_2 0,8 con el fin de reducir la atelectasias por reabsorción. La instauración de óxido nítrico inhalado (NO), reproduciría los efectos comentados para la FiO_2 elevada y puede reducir la hipertensión pulmonar que se puede desarrollar tras el pinzamiento de la arteria pulmonar del pulmón no dependiente.
- El ajuste de los parámetros ventilatorios (VT y FR) debe realizarse manteniendo objetivos similares a los de ventilación bipulmonar, intentando adecuar los parámetros ventilatorios para mantener adecuadas ventilación y oxigenación con las mínimas presiones en vía aérea posibles. El intento de mantener hipocapnia va a tener mayores efectos deletéreos que en la ventilación bipulmonar. El aumento de las RVP, también puede manejarse mediante vasodilatadores pulmonares selectivos inhalados (NO, Iloprost) ± Inodilatadores iv (milrinona, dobutamina o levosimendan).

¹³ Actuación ante la presencia de hipoxemia durante la ventilación unipulmonar:

- Comprobar la correcta posición del tubo de doble luz (utilizando el fibrobroncoscopio si es necesario).
- Confirmar que el estado hemodinámico es correcto y no existe una baja saturación de oxihemoglobina venosa (SvO₂) que nos pueda incrementar los efectos del shunt intrapulmonar.
- Descartar la presencia de secreciones en el pulmón dependiente.
- Insuflar el pulmón no dependiente con FiO_2 1 de forma intermitente.
- Aplicación de CPAP(5-10 cm H₂O) en el pulmón no dependiente.
- Aplicación de PEEP en el pulmón dependiente (5-10 cm H₂O).
- La última actuación será intentar el clamp de la arteria pulmonar del pulmón no dependiente. (comprobando previamente la no presencia del catéter de arteria pulmonar). El clampaje de la arteria pulmonar anula el shunt pero incrementa la presión arterial pulmonar, lo que puede no ser bien tolerado por el ventrículo derecho, dependiendo de la hipertensión pulmonar previa que exista y de la función de dicho ventrículo. Puede ocurrir que tras el clampaje de la arteria pulmonar además de mejorar la oxigenación, aumente también la eliminación de CO₂, como resultado de disminuir la alteración V/Q, lo que nos permite reducir el VT y secundariamente las presiones de la vía aérea y de la arteria pulmonar

Disección y preparación de la neumonectomía:

Muchos de los receptores, presentan múltiples adherencias pleurales y lesiones parenquimatosas que dificultan mucho la tarea de diseccionar el órgano a explantar. Por ello, el cirujano necesita en ocasiones comprimir el corazón del paciente para adecuar la exposición del campo quirúrgico. Esto produce cuadros de inestabilidad hemodinámica reiterados que pueden ser muy intensos, pero que suelen responder bien al cese de la compresión manual. El manejo adecuado incluirá:

- Adecuada comunicación entre anestesiólogo y cirujano.
- Valorar adecuadamente el campo quirúrgico antes de administrar “a ciegas” vasopresores.
- CEC precoz en caso de gran dificultad técnica.

Pinzamiento de la arteria pulmonar

Supone un aumento brusco e intenso de las RVP que produce aumento de la postcarga del VD. Un VD ya sometido previamente a sobrecarga crónica (cor pulmonale) puede soportar mal este stress y disminuir su eyección. Así, el VTSVD aumenta (el VD se dilata), con lo que la perfusión miocárdica del VD disminuye (isquemia), empeorando el cuadro. El fracaso del VD conlleva una desviación del tabique y descenso de la precarga del VI, entrando en un cuadro de bajo gasto con fracaso biventricular.

Manejo:

- FiO₂ 1 y evitar la hipercarbia. Evitar presiones elevadas en la vía aérea
- Comprobar la tolerancia ventricular a la neumonectomía, mediante clampaje “de prueba”, antes de seccionar definitivamente la arteria pulmonar.
- Vasodilatadores pulmonares inhalados: NO, Iloprost.
- En caso de hipotensión arterial: VASOPRESORES (NA). A pesar de que el cuadro tiene origen en un aumento de las resistencias, un VD hipertrofiado y dilatado puede fácilmente encontrarse isquémico y es esencial mantener una adecuada presión de perfusión miocárdica.
- En caso de bajo gasto cardíaco: Inodilatadores (milrinona, dobutamina). Valorar otros inotrópicos: Adrenalina, Dopamina. Es recomendable mantener el ritmo sinusal en todo momento (cardioversión eléctrica de una posible FA) y frecuencias cardíacas no inferiores a 80-90 lpm.
- En caso de insuficiencia cardíaca refractaria: CEC.

Reperusión del pulmón implantado

Una vez finalizadas las anastomosis de la vía aérea, aurícula izquierda y arteria pulmonar, se administra la dosis de metilprednisolona (1gr en el tx unipulmonar o 500 mg antes de cada reperusión en el Tx bipulmonar). Se restablece la ventilación y la perfusión del pulmón implantado. Se debe obtener una completa reexpansión del pulmón implantado, para ello es aconsejable la realización de

varias insuflaciones a ventilación manual. El paciente debe ser colocado en posición de Trendelenburg.

En esta fase puede producirse una caída de la EtCO₂, por el desequilibrio de ventilación-perfusión. El gas fluye hacia el pulmón implantado, que todavía no recibe sangre, ya que los clamps están cerrados. En ocasiones también se produce hipoxemia.

Inicialmente se retira el clamp de la aurícula izquierda para lavar los restos de gas y la pulmoplejia de forma retrógrada. La retirada del pinzamiento de la arteria pulmonar se realiza de forma lenta, con el fin de evitar un brusco ascenso de presión en el lecho del pulmón implantado, que puede favorecer la aparición del *edema de reperfusión*.

Si la reperfusión es normal se producirá una mejoría de la situación hemodinámica y respiratoria, con descenso de la presión en la arteria pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares. El EtCO₂ comienza a subir, reduciéndose el gradiente (PaCO₂-EtCO₂). La presión arterial puede descender levemente como consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios y restos de pulmoplejia del pulmón trasplantado. A nivel respiratorio hay una mejora de la compliancia y la resistencia.

Cualquier cambio tras la reperfusión en dirección contraria de las descritas, nos obliga a evaluar posibles alteraciones en las anastomosis o a valorar una respuesta de reimplantación/edema de reperfusión.

Síndrome de reperfusión (*plano hemodinámico*): Hipotensión arterial severa que es debida al “secuestro sanguíneo” en el órgano recién perfundido, a la liberación de mediadores inflamatorios y al paso a la que circulación del receptor de sustancias existentes en el injerto (prostaglandinas, productos vasoactivos producidos durante la isquemia, etc...). Se pone en marcha el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con vasodilatación e inestabilidad hemodinámica. En ocasiones se producen alteraciones isquémicas cardiacas por embolismo aéreo en las arterias coronarias o hiperpotasemia severa. Se trata mediante la administración cuidadosa de volumen y vasopresores (fenilefrina, adrenalina y/o noradrenalina).

Edema de reperfusión (*plano alveolar*): Su origen se halla en un aumento de la permeabilidad capilar, (sin aumento de la presión de enclavamiento de arteria pulmonar), como expresión del daño debido a la isquemia-reperfusión del pulmón implantado y es menos frecuente en los trasplantes unipulmonares. Puede aparecer de forma brusca tras la retirada del pinzamiento de la arteria pulmonar (acompañando al síndrome de reperfusión), o bien insidiosa, manifestándose al cabo de los 15-30 minutos del desclampaje. El edema está influido por el grado de preservación, tiempo de isquemia, edema neurógeno del donante, traumatismo quirúrgico, estado de hidratación del paciente receptor, interrupción del drenaje linfático pulmonar, etc. y puede ser agravado por hipertensión pulmonar mantenida. Su aparición provoca hipoxemia, descenso de la distensibilidad pulmonar (aumento de las presiones en la vía aérea) e incremento de las resistencias pulmonares. En su tratamiento hay que mantener la oxigenación adecuada, optimizar los parámetros respiratorios aplicando una ventilación pulmonar protectora: relación I:E de 1:1PEEP de 5-10 cmH₂O, FiO₂ elevada y NO a 10-40 ppm.

También hay que manejar el posible fracaso del ventrículo derecho asociado. Finalmente, conviene señalar que el implante de un órgano preservado en frío, el cual va a recibir buena parte del GC, supone un factor añadido al tiempo de cirugía y a la exposición de la cavidad torácica para el desarrollo de hipotermia. La hipotermia induce vasoconstricción y disminución del inotropismo cardíaco. Deben utilizarse métodos de mantenimiento de la temperatura corporal (mantas, calentadores de fluidos, etc...).

Terminada la reperfusión, el patrón ventilatorio es modificado, según la gasometría y las presiones en vía aérea. El VT puede ser aumentado a valores de 8-10 ml/Kg, siempre que las presiones de meseta no excedan los 25-30 cmH₂O con el doble fin de evitar la lesión pulmonar asociada a la ventilación y de no dañar la sutura aérea. La frecuencia se establecerá en función de la PaCO₂ que se quiera obtener y se debe instaurar niveles de PEEP de 5-10 cmH₂O para mantener estables los alvéolos del pulmón implantado y prevenir la formación de edema de reperfusión.

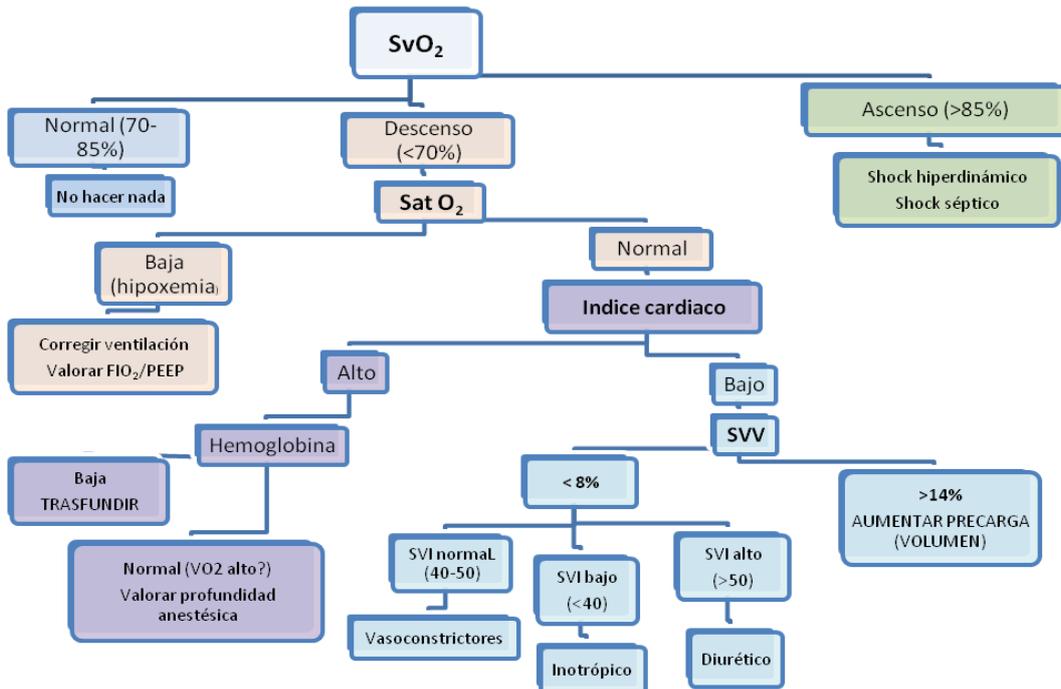
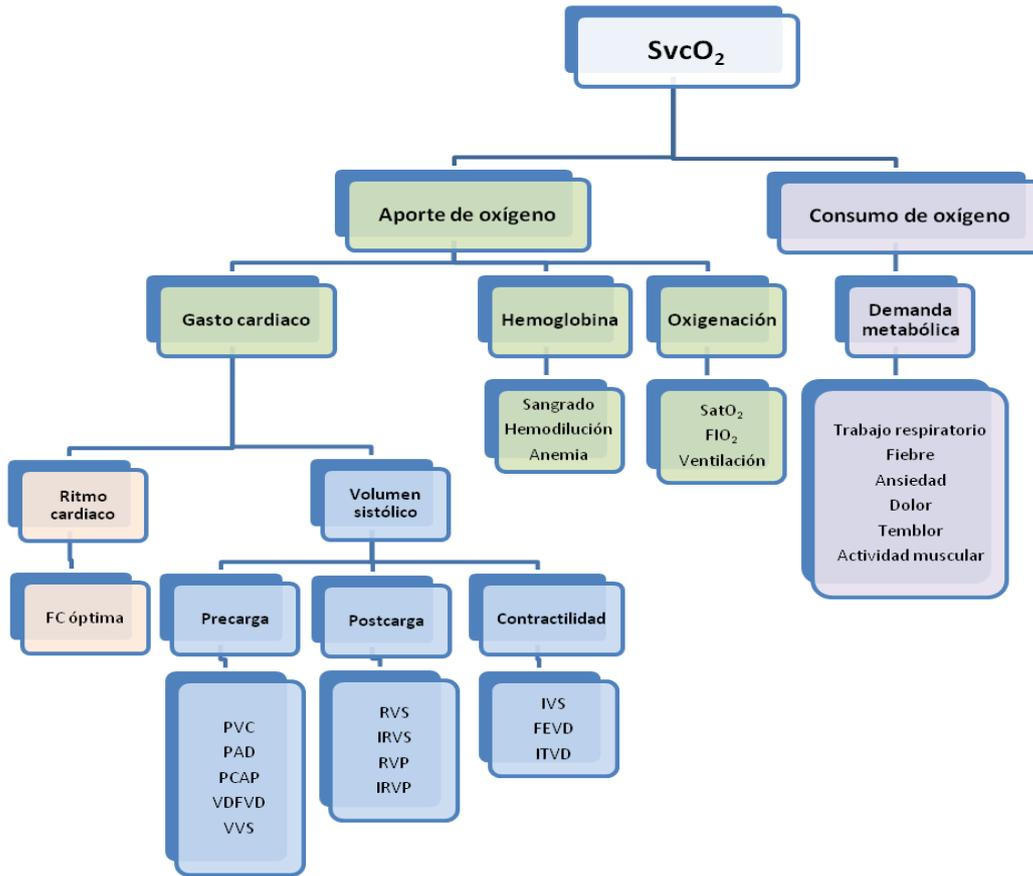
Trasplante bipulmonar secuencial

Se realiza mediante una toracotomía bilateral, unidas ambas mediante una esternotomía transversa. El primer pulmón reemplazado es generalmente aquel que tiene peor perfusión, debido a que nos debemos apoyar en el otro pulmón durante el implante del primer pulmón. La actuación del anestesiólogo durante el primer implante no difiere de lo comentado con anterioridad para el trasplante unipulmonar.

Tras la reperfusión del primer implante puede aparecer el edema de reperfusión con más frecuencia que en el trasplante unipulmonar, debido a que nos debemos apoyar (ventilación y perfusión) en el primer implante para realizar el segundo implante. Este hecho conlleva que este primer pulmón implantado, recién salido de una situación de isquemia y con tendencia al edema, sufra además un hiperflujo sanguíneo procedente del pinzamiento de la arteria pulmonar contralateral, acompañado de cierta hipertensión pulmonar y presiones elevadas en la vía aérea. La experiencia enseña que esta fase es uno de los momentos más críticos de la intervención; es el momento en que más frecuentemente se requiere entrar en bypass cardiopulmonar.

En esta fase se deberá ventilar al paciente con VT 8 ml/Kg, manteniendo una meseta teleinspiratoria menor de 30 cmH₂O, relación I/E 1:1 a 1:3 y PEEP 5-10 cmH₂O, para conseguir una buena y estable expansión pulmonar, que prevenga y contrarreste la tendencia al edema. La FiO₂ debe mantenerse elevada, para garantizar una buena oxigenación, con el fin de reducir la hipertensión pulmonar. La utilización de NO, puede colaborar reduciendo la RVP y la hipertensión pulmonar, controlando uno de los factores favorecedores del edema. En ese caso, es recomendable mantener esta terapia en el postoperatorio inmediato. Superada esta fase, la reperfusión del segundo pulmón es menos frecuente que provoque un edema elevado. Al iniciar la ventilación y perfusión de este segundo implante, se aprecia una caída en las presiones de la vía aérea y arteria pulmonar.

Durante el trasplante, e incluso en el postoperatorio inmediato, la saturación venosa mixta, nos aporta importante información del desarrollo del procedimiento y de las posibles complicaciones. En los siguientes algoritmos se recogen algunos de los datos que nos puede aportar dicha monitorización



Finalización de la intervención

Se recambia el tubo de doble luz por un tubo unilumen. Debemos comprobar las presiones pico, confirmando que no excedan los 35-40 cmH₂O, escogiendo el tubo de mayor tamaño que pueda tolerar el paciente, con el fin de facilitar las fibrobroncoscopias posteriores y disminuir el trabajo respiratorio durante el destete de la ventilación mecánica. Finalmente se realizará una fibrobroncoscopia para comprobar el estado de la sutura bronquial antes del traslado a Reanimación.

En pacientes estables, normotérmicos, con adecuado intercambio gaseoso y bloqueo epidural efectivo, puede valorarse la extubación en quirófano. Los criterios recomendados son una relación $paFiO_2 > 300$; $paCO_2 < 60$ mmHg y la no necesidad de soporte inotrópico o vasopresor intraoperatorio relevante. Esta situación puede ser especialmente beneficiosa en pacientes enfisematosos o EPOC sometidos a trasplante unipulmonar, ya que reduce la posibilidad de atrapamiento aéreo en el pulmón nativo del paciente.

Bibliografía

1. Fischer LG, Van AH, Burkle H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003;96:1603-16.
2. Calvin JE, Jr. Acute right heart failure: pathophysiology, recognition, and pharmacological management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991;5:507-13.
3. Lang JD, Jr., Lell W. Pro: Inhaled nitric oxide should be used routinely in patients undergoing lung transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:785-9.
4. Rocca GD, Coccia C, Pompei L, et al. Hemodynamic and oxygenation changes of combined therapy with inhaled nitric oxide and inhaled aerosolized prostacyclin. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:224-7.
5. Luh SP, Tsai CC, Shau WY, et al. The effects of inhaled nitric oxide, gabexate mesilate, and retrograde flush in the lung graft from non-heart beating minipig donors. *Transplantation* 2000;69:2019-27.
6. Moreno I, Mir A, Vicente R, et al. Analysis of interleukin-6 and interleukin-8 in lung transplantation: correlation with nitric oxide administration. *Transplant Proc* 2008;40:3082-4.
7. Ardehali A, Laks H, Levine M, et al. A prospective trial of inhaled nitric oxide in clinical lung transplantation. *Transplantation* 2001;72:112-5.
8. Thabut G, Brugiere O, Leseche G, et al. Preventive effect of inhaled nitric oxide and pentoxifylline on ischemia/reperfusion injury after lung transplantation. *Transplantation* 2001;71:1295-300.
9. Date H, Triantafyllou AN, Trulock EP, et al. Inhaled nitric oxide reduces human lung allograft dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:913-9.
10. McQuitty CK. Con: Inhaled nitric oxide should not be used routinely in patients undergoing lung transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:790-2.

11. Rex S, Missant C, Claus P, et al. Effects of inhaled iloprost on right ventricular contractility, right ventriculo-vascular coupling and ventricular interdependence: a randomized placebo-controlled trial in an experimental model of acute pulmonary hypertension. *Crit Care* 2008;12:R113.
12. Winterhalter M, Simon A, Fischer S, et al. Inhaled iloprost in lung transplantation: can it avoid extracorporeal circulation in patients with severe pulmonary hypertension? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:716-8.
13. Theodoraki K, Rellia P, Thanopoulos A, et al. Inhaled iloprost controls pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth* 2002;49:963-7.
14. Yurtseven N, Karaca P, Uysal G, et al. A comparison of the acute hemodynamic effects of inhaled nitroglycerin and iloprost in patients with pulmonary hypertension undergoing mitral valve surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006;12:319-23.
15. Winterhalter M, Simon A, Fischer S, et al. Comparison of inhaled iloprost and nitric oxide in patients with pulmonary hypertension during weaning from cardiopulmonary bypass in cardiac surgery: a prospective randomized trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:406-13.
16. Archer SL, Michelakis ED. Phosphodiesterase type 5 inhibitors for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2009;361:1864-71.
17. Zhao L, Mason NA, Morrell NW, et al. Sildenafil inhibits hypoxia-induced pulmonary hypertension. *Circulation* 2001;104:424-8.
18. Ross AF, Ueda K. Pulmonary hypertension in thoracic surgical patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:25-33.
19. Pizanis N, Milekhin V, Tsagakis K, et al. PDE-5 inhibitor donor intravenous preconditioning is superior to supplementation in standard preservation solution in experimental lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:42-7.
20. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JI. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981;63:87-95.
21. Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs. *Anesthesiology* 1984;60:132-5.
22. Kwak YL, Lee CS, Park YH, Hong YW. The effect of phenylephrine and norepinephrine in patients with chronic pulmonary hypertension*. *Anaesthesia* 2002;57:9-14.
23. Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2004;32:1035-40.
24. Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, et al. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest* 1991;100:796-801.
25. Jeon Y, Ryu JH, Lim YJ, et al. Comparative hemodynamic effects of vasopressin and norepinephrine after milrinone-induced hypotension in off-pump coronary artery bypass surgical patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:952-6.

26. Naeije R, Hallemans R, Mols P, et al. Effect of vasopressin and somatostatin on hemodynamics and blood gases in patients with liver cirrhosis. *Crit Care Med* 1982;10:578-82.
27. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care* 2010;14:R169.
28. Leier CV, Heban PT, Huss P, et al. Comparative systemic and regional hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in patients with cardiomyopathic heart failure. *Circulation* 1978;58:466-75.
29. Bradford KK, Deb B, Pearl RG. Combination therapy with inhaled nitric oxide and intravenous dobutamine during pulmonary hypertension in the rabbit. *J Cardiovasc Pharmacol* 2000;36:146-51.
30. Barrington KJ, Finer NN, Chan WK. A blind, randomized comparison of the circulatory effects of dopamine and epinephrine infusions in the newborn piglet during normoxia and hypoxia. *Crit Care Med* 1995;23:740-8.
31. Honerjager P. Pharmacology of bipyridine phosphodiesterase III inhibitors. *Am Heart J* 1991;121:1939-44
32. Eichhorn EJ, Konstam MA, Weiland DS, et al. Differential effects of milrinone and dobutamine on right ventricular preload, afterload and systolic performance in congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987;60:1329-33.
33. Haraldsson s A, Kieler-Jensen N, Ricksten SE. The additive pulmonary vasodilatory effects of inhaled prostacyclin and inhaled milrinone in postcardiac surgical patients with pulmonary hypertension. *Anesth Analg* 2001;93:1439-45, table
34. Ramos Briones. Manejo Respiratorio Intraoperatorio en el trasplante pulmonar. En: Tratado de trasplante de órganos. Arán Ediciones S.L.2006 (Tomo II: c 82; p 789-795
35. F. Ramos, R. Vicente. Ventilación mecánica en el trasplante pulmonar. En: Ventilación Mecánica en anestesia y cuidados críticos. Arán Ediciones S.L.2009. F. Javier. Belda, Julio Lloréns. Arán Ediciones S.L.2009 (c 25; p 595-610)

5: INDICACIONES Y MANEJO DE LA CEC.

La técnica de trasplante pulmonar secuencial bilateral ha hecho posible la realización de trasplantes bipulmonares sin el requerimiento de by-pass cardiopulmonar (CEC), que sí era necesario en la técnica previa de TBP en bloque. Sin embargo, el empleo electivo de CEC en este contexto clínico continúa siendo materia de controversia. Algunos grupos realizan el Tx bipulmonar con CEC electiva de manera rutinaria, argumentando que no está probado el efecto adverso de la CEC en los resultados. Otros como el nuestro, sin embargo, intentan evitar siempre que sea posible el uso de CEC debido a sus potenciales efectos adversos. En estos centros la CEC solo es electiva en casos de HTAP o hipoxemia severas (con distintos criterios) o reparación cardíaca en la misma intervención.

Podemos encontrar abundantes argumentos en contra y a favor de su uso.

En contra

- La lesión pulmonar por reperfusión¹⁴, caracterizada por disfunción endotelial, aumento de las resistencias vasculares pulmonares e incremento de la permeabilidad capilar pulmonar, genera edema alveolar con alteraciones del intercambio gaseoso. La incidencia de esta entidad en el Tx pulmonar es variable, como lo son sus definiciones (respuesta de reimplantación, edema de reperfusión, fallo agudo del injerto), pero puede ser suficientemente grave como para alcanzar en un 15% de pacientes las características de un SDRA, independientemente del uso de CEC.
- La anticoagulación durante la CEC sería responsable de los mayores sangrados y tasas de transfusión en los pacientes trasplantados bajo CEC.
- La sobrecarga de volemia producida por la administración de cristaloides en el cebado de la CEC no sería en nada favorable en la evolución de un ALI.
- La administración de protamina para revertir la heparina puede aumentar la lesión vascular pulmonar y producir aumentos importantes de las resistencias vasculares pulmonares, pudiendo empeorar la función de un VD previamente afectado por la patología de base.
- Daño en otros órganos, como pueden ser el daño renal, en pacientes que además van a recibir neurotóxicos, como los inmunosupresores o aminoglucósidos; o la disfunción neurológica. Hasta ahora en la literatura no se encuentran estudios específicos de la afectación neurológica o renal en pacientes trasplantados con o sin CEC. Se trata de datos extrapolados de la experiencia en cirugía cardíaca. Distintas estrategias como la administración de corticoesteroides, el uso de circuitos de CEC recubiertos de heparina, el empleo de antifibrinolíticos, el uso de filtros leucitarios o la ultrafiltración permitirían evitar algunos de estos efectos secundarios.

¹⁴ La fisiopatología de la misma responde básicamente a un secuestro de neutrófilos por citocinas proinflamatorias secretadas en respuesta a la génesis de radicales libres de oxígeno tras la reperfusión de un tejido isquémico. La activación del complemento y la coagulación-fibrinólisis por la CEC (más aún que la activación de coagulación-fibrinólisis durante cualquier otro tx sin by-pass) provocaría una respuesta inflamatoria indistinguible de la producida por la reperfusión. Esta sería la fisiopatología de la mayor incidencia de fallo agudo del injerto observado en algunos estudios en los Tx bajo CEC, y el mayor argumento teórico en contra del uso sistemático de CEC en el Tx pulmonar.

A favor

Existen algunas ventajas del uso de CEC durante el Tx pulmonar que paradójicamente podrían reducir el ALI asociado a la inevitable lesión por isquemia-reperfusión y dar lugar a una mejor evolución de los pacientes.

- La lesión por isquemia-reperfusión se debe fundamentalmente a la isquemia del propio órgano trasplantado. Durante el Tx bipulmonar, el primer pulmón trasplantado tiene que reperfundirse y admitir todo el volumen minuto. Ello exacerbaría la lesión de reperfusión, con el potencial resultado clínico de mayor incidencia de ALI y disfunción del injerto¹⁵.
- En cirugía cardíaca con CEC, la incidencia de lesión pulmonar aguda severa es aproximadamente del 1%, y muchos estudios la relacionan con factores no directamente dependientes de la CEC como mala FEVI, cirugía urgente o hipotensión mantenida.
- Mejor descontaminación de la vía aérea en TBP por enfermedades sépticas.
- El uso de CEC permitiría asegurar una mejor hemodinámica y ausencia de hipoxemia durante la cirugía (algo no siempre alcanzable sin el by-pass), así como una disección más fácil de las estructuras izquierdas, particularmente en pacientes con adherencias importantes o cirugía torácica previa.

Cuando revisamos la literatura al respecto del empleo de CEC en el trasplante pulmonar, encontramos resultados muy diversos. Ninguno es un estudio randomizado controlado, además de presentar una gran heterogeneidad y la mayoría de ellos un tamaño muestral en el grupo de CEC muy pequeño, respecto del grupo control. Se incluyen casos de Tx uni y bipulmonares, diferentes diagnósticos para el Tx, no estratificación para patología cardíaca concomitante o secundaria, etc. Además, las indicaciones para establecer la CEC (electiva y urgente) son bastante dispares y en general, analizan de forma conjunta los resultados de CEC electiva y urgente (cuando en esta última a veces nos encontramos en situaciones cercanas de shock). Los pacientes planeados bajo CEC son pacientes de alto riesgo per se, debido a que incluyen una cirugía cardíaca concomitante o porque presentan HTAP severa (factor independiente de riesgo de mortalidad en el primer mes respecto de otras patologías). Otro sesgo a tener en cuenta es que al tratarse de estudios a lo largo de la experiencia de los equipos en el tiempo, puede haber cambios en la práctica clínica durante la curva de aprendizaje.

¹⁵ Cabe señalar que un daño severo por isquemia-reperfusión se ha propuesto como factor favorecedor de rechazo del injerto: en modelos animales de Tx pulmonar, un mayor daño se ha asociado a una *up-regulation* del CMH tipo II, un grupo de genes clave en el reconocimiento de células extrañas al huésped. Una respuesta similar se ha observado en modelos de isquemia-reperfusión pulmonar sin trasplante y se ha visto que la intensidad de la misma se relaciona con la intensidad del insulto isquémico. Por ello tiene plausibilidad biológica pensar que si con el empleo de CEC se puede reducir la lesión de reperfusión mediante el control de volúmenes y presiones al injerto tras la isquemia fría, podría asociarse a menores tasas de rechazo del órgano.

Abundantes estudios experimentales demuestran que un flujo y una presión de perfusión controladas con el uso de CEC disminuyen la incidencia y severidad del edema. También existen experiencias clínicas, en pacientes trasplantados a los que se les reperfunde los injertos a una presión máxima de 20 mmHg y tras pasar un filtro leucocitario, obteniendo mejores resultados frente a controles históricos de la misma institución.

Todo ello puede haber afectado a los resultados a largo plazo. Por tanto parece difícil establecer conclusiones claras, siendo necesarios estudios mejor diseñados, ya que en vista de algunos de los últimos, no parece quedar tan claro el efecto deletéreo per se de la CEC en el trasplante pulmonar¹⁶.

¹⁶ Uno de los estudios de mayor tamaño muestral es el de **Dalibon et al**: se trata de una revisión retrospectiva de 140 trasplantes uni y bipulmonares sin estratificar por patologías, a lo largo de 10 años (93 a 2003). El 23% se realizaron bajo CEC, pero solo en 11 de los 140 trasplantes la CEC fue instaurada de manera electiva. En él encontraron una mayor mortalidad precoz y a 1 año en los pacientes sometidos a CEC, así como mayor tiempo en VM posoperatoria, mayores requerimientos trasfusionales y más incidencia de edema en los injertos en el posoperatorio inmediato.

En 2002, **Szeto** publicó un estudio retrospectivo en pacientes sometidos a Tx bilateral por enfisema que buscaba eliminar alguno de esos factores de confusión. Compararon 14 pacientes con uso electivo (decisión pre-neumonectomía) de CEC con 36 sin bomba. Los principales resultados fueron:

- No diferencias en tiempo en VM, estancia en UCI ni hospitalaria.
- Tendencia no estadísticamente significativa a peores puntuaciones radiológicas en el primero de los órganos trasplantados en el grupo sin CEC, algo que no ocurrió en ninguno de los pacientes con by-pass electivo, sugiriendo que a este respecto la CEC parece ser beneficiosa.
- No diferencias en FEV1 al año de seguimiento.
- Mayor aumento de Creatinina respecto a la basal en grupo CEC.
- Mortalidad: similar a 30 días; a 1 y 3 años.
- Mayores requerimientos trasfusionales en CEC.

Este estudio, pese a sus limitaciones (retrospectivo y sobre todo pequeño tamaño muestral) parece poner en duda los efectos deletéreos preconcebidos de la CEC en el Tx bipulmonar, una vez se aíslan los principales factores de confusión.

Resaltan el concepto de reperfusión controlada que podemos conseguir mediante el empleo programado de CEC, instaurándola previamente a la reperfusión del primer órgano; así como su utilidad para eliminar la inestabilidad HD o la hipoxia frecuentes a lo largo de la cirugía, y para mejorar la exposición de estructuras izquierdas eliminando el compromiso HD de la manipulación de las mismas. Así mismo mencionan el posible papel beneficioso de las tubuladuras recubiertas de heparina y los filtros leucocitarios en la bomba de CEC para reducir el daño por la acción proinflamatoria de los circuitos extracorpóreos.

Por otro lado, **De Boer** realizó un análisis retrospectivo de 62 pacientes con enfisema sometidos a TBP, de los que 35 se realizaron bajo CEC (de ellos, 28 fue electiva en base a preferencias del cirujano y 7 CEC urgente por dificultades quirúrgicas, inestabilidad HD y/o hipoxia). Los resultados mostraron una mejor supervivencia a 1, 3 y 5 años, sin diferencias en la duración de la VM ni de la estancia en UCI, en los pacientes sometidos a TBP con CEC. Además encontraron que este beneficio era mayor en los pacientes con dos mismatch en el HLA-DR versus aquellos con 0 o 1 mismatch. Exponen dos grupos de posibles causas:

- Clásicas:
 - Mayor estabilidad HD.
 - Mejor oxigenación intraoperatoria.
 - Reperfusión controlada en ambos órganos, minimizando edema hidrostático y lesión por isquemia-reperfusión.
- Teoría inmunomodulatoria (no sugerida en estudios previos):
 - Menor ALI precoz por una hipotética reducción en la alorreactividad al injerto, debido a un perfil de citocinas antiinflamatorio en relación con la CEC.
 - Lo apoyan sobre todo en la observación de un mayor beneficio en supervivencia en pacientes con peor compatibilidad HLA sometidos a TBP con CEC.

En 2007, **Pochettino** publica un estudio retrospectivo que compara 26 TBP en adultos con Fibrosis quística (FQ) realizados entre 1998 y 2003. Los divide en 3 grupos: unos sin CEC, otros con CEC completa y otros con CEC tras la implantación del primer injerto. Encontraron que la realización del TBP bajo CEC desde el principio, permitiendo una descontaminación mucho más exhaustiva de la vía aérea nativa, se asociaba a una menor incidencia de neumonía y sepsis de forma estadísticamente significativa.

Trabajos similares en pacientes con FQ en otros grupos confirman estos datos: mientras en el grupo de Stanford, con un 92% de Tx bajo CEC encuentran una incidencia de neumonía del 17% y una mortalidad precoz del 1,2%; en el grupo de St Louis con un 15% con CEC la mortalidad precoz de 4,9% de la que un 80% fue secundaria a infección. En el grupo de Carolina del Norte, con un 17,9% de CEC la mortalidad fue también más alta, un 9% y su principal determinante también infeccioso.

En el Tx pulmonar por enfermedad séptica, cuando se realiza una técnica secuencial sin CEC, puede existir contaminación microbiana pese a que exista un adecuado aislamiento pulmonar. Dado que la neumonía precoz sobre el injerto es una de las principales causas de mortalidad tras TBP por enfermedades sépticas, parece que en este contexto pueda existir beneficio de realizar el trasplante bajo CEC. Conseguríamos de este modo un lavado intensivo de la vía aérea nativa remanente, que puede ser un reservorio de infección por los gérmenes multirresistentes típicos de estos pacientes.

Aspectos prácticos:

Casi todos los centros están de acuerdo en el empleo electivo de CEC en presencia de HTAP severa o si existe una hipoxemia severa. En ausencia de estos factores, es difícil predecir la necesidad de by-pass emergente durante la cirugía. Sin embargo el porcentaje de pacientes en los que es necesario realizar el Tx bajo CEC electiva varía ampliamente desde 16% (grupo de Dalibon) hasta 46% (grupo de Toronto); algo que parece depender de la diferente distribución de patologías y del punto de corte de PAP empleado.

También es muy variable la incidencia de CEC no planeada (del 2% en el trabajo de Triantafillou al 33% en el de De hoyos), debido a que los criterios no son precisos ni homogéneos entre estudios, aunque siempre relacionados con inestabilidad hemodinámica o hipoxia más o menos mantenidas, hipertensión pulmonar refractaria a tratamiento máximo, fallo ventricular derecho, o dificultades quirúrgicas, sobre todo durante la neumonectomía izquierda.

Probablemente también exista una diferente tolerabilidad ante valores hemodinámicos o gasométricos. A este respecto, la permisividad de una HD subóptima para evitar la entrada en CEC -o posponer esta al máximo- puede llevar a complicaciones de otro modo evitables, debido por un lado a la hipoxia tisular sostenida y, por otro lado, a los efectos secundarios del tratamiento vasoactivo agresivo.

Momentos críticos de decisión para proseguir o no con el trasplante sin apoyo de CEC:

1. Inicio de la ventilación unipulmonar.
2. Clampaje de la arteria pulmonar.
3. Durante la neumonectomía, manipulación cardíaca importante (especialmente en la izquierda)
4. Reperfusión del injerto.
5. Si se trata de un tx bipulmonar, también son críticos el clampaje de la arteria pulmonar contralateral, donde nos mantenemos en ventilación unipulmonar con el primer injerto, y la reperfusión del segundo injerto.

En cualquiera de los momentos de un Tx pulmonar sin CEC consideraremos el uso urgente de la misma si pese al tratamiento médico máximo no conseguimos una HD y/o oxigenación adecuadas. Aunque, como ya hemos dicho, algunos grupos son más tolerantes a la hora de entrar en CEC, las indicaciones clásicas establecidas por **Dinardo et al** serían:

Índice Cardíaco	<2 l/min/m ²
ScvO ₂	<60%
PAM	<50-60 mmHg
SpO ₂	<85%
pH	<7,00

Bibliografia:

1. Marczin N, Royston D, Yacoub M. Pro: lung transplantation should be routinely performed with cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000 Dec; 14(6):739-45.
2. McRae K. Con: lung transplantation should not be routinely performed with cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000 Dec;14(6):746-50.
3. Szeto WY, Kreisel D, Karakousis GC, Pochettino A, Sterman DH et al. Cardiopulmonary bypass for bilateral sequential lung transplantation in patients with chronic obstructive pulmonary disease without adverse effect on lung function or clinical outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Aug;124(2):241-9.
4. Pochettino A, Augoustides JG, Kowalchuk DA, Watcha SM, Cowie D, Jobes DR. Cardiopulmonary bypass for lung transplantation in cystic fibrosis: pilot evaluation of perioperative outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007 Apr;21(2):208-11.
5. De Boer WJ, Hepkema BG, Loef BG, van der Bij W, Verschuuren EA, de Vries HJ, Lems SP, Ebels T. Survival benefit of cardiopulmonary bypass support in bilateral lung transplantation for emphysema patients. *Transplantation.* 2002 May 27;73(10):1621-7.
6. Dalibon N, Geffroy A, Moutafis M, et al: Use of cardiopulmonary bypass for lung transplantation: A 10-year experience. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20:668-672.
7. Myles PS, Snell GI, Westall GP. Lung transplantation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007;20(1):21-6.
8. <http://www.isHLT.org/registries/slides.asp?slides=heartLungRegistry>
9. http://www.ustransplant.org/annual_reports/current/data_tables_section12.htm
10. Vricella LA, Karamichalis JM, Ahmad S, Robbins RC, Whyte RI, Reitz BA. Lung and heart-lung transplantation in patients with end-stage cystic fibrosis: the Stanford experience. *Ann Thorac Surg.* 2002 Jul;74(1):13-7.
11. Lick SD, Brown PS Jr, Kurusz M, Vertrees RA, McQuitty CK, Johnston WE. Technique of controlled reperfusion of the transplanted lung in humans. *Ann Thorac Surg.* 2000 Mar;69(3):910-2.
12. Gammie JS, Cheul Lee J, Pham SM, et al. Cardiopulmonary bypass is associated with early allograft dysfunction but not death after double lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 990.
13. Lell WA, Reynolds HJ, McGiffin DC, et al: The effect of cardiopulmonary bypass in patients undergoing bilateral lung transplantation. *Anesthesiology* 2006; 105:A596.
14. Khan SU, Salloum J, O'Donovan PB, et al. Acute pulmonary edema after lung transplantation: the pulmonary reimplantation response. *Chest* 1999; 116: 187.
15. Boujoukos AJ, Martich GD, Vega JD, Keenan RJ, Griffith BP. Reperfusion injury in single-lung transplant recipients with pulmonary hypertension and emphysema. *J Heart Lung Transplant* 1997; 16: 439.
16. Bavaria JE, Kotloff R, Palevsky H, et al. Bilateral versus single lung transplantation for chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 520

6: MANEJO DE LÍQUIDOS Y HEMODERIVADOS EN EL TRASPLANTE DE PULMÓN.

En la atención del paciente con trasplante pulmonar, es necesario un manejo adecuado de los líquidos y componentes sanguíneos durante y después de la intervención quirúrgica, ya que se implica la sobrecarga de volumen de fluidos como causa del edema de pulmón tras la resección pulmonar. Debe existir un equilibrio que logre evitar las consecuencias por hipoperfusión con el compromiso potencial de órganos (cerebro, corazón y riñones), y las complicaciones causadas por la sobrecarga de volumen en el sistema respiratorio ⁽¹⁾. Es aconsejable llevar a cabo balances periódicos de los líquidos perfundidos y evaluar las pérdidas debidas a hemorragia y diuresis. Es necesaria una monitorización hemodinámica y respiratoria constante y una valoración de los datos seriados (gasometrías), que orienten sobre la reposición correcta de fluidos y hemoderivados ⁽⁶⁾.

CAUSAS QUE FAVORECEN EL EDEMA PULMONAR EN EL TRASPLANTE DEL PULMÓN ⁽⁶⁾

- 1) Fisiopatología del pulmón donante
 - Ausencia de linfáticos
 - Edema neurogénico (muerte encefálica)
 - Mantenimiento del donante durante la extracción
 - 2) Sobrecarga de fluidos y disfunción del ventrículo derecho
 - 3) Lesión isquemia – reperfusión
 - 4) Necesidad de Bypass cardiopulmonar
-

Fluidos intravenosos

Las recomendaciones actuales para manejo de líquidos intravenosos en pacientes que requieren cirugía torácica son:

1. Evitar la reposición de líquidos por “tercer espacio” ^(1,2).
2. Alcanzar un balance positivo máximo de 20mL/kg en las primeras 24 horas ^(1,2) (<2L intraoperatorio, luego <50mL/hora en el postoperatorio)
3. Diuresis de 0.5mL/kg/hora. No es necesario diuresis mayores, a menos que existan signos clínicos que indiquen desarrollo de insuficiencia renal o que se requiera balance negativo agresivo ^(1,2).
4. En caso de ser necesario incrementar la perfusión de los tejidos en el postoperatorio puede ser preferible mejorar el estado hemodinámico con inotrópicos y evitar la sobrecarga de fluidos ^(1,2).

Teniendo en cuenta que una de las causas fisiopatológicas del edema pulmonar postneumonectomía se relaciona con el daño endotelial, se ha sugerido que es preferible evitar el uso de coloides en el periodo perioperatorio, sin embargo no existe evidencia suficiente para no utilizarlos ⁽¹⁾. Al contrario, otros estudios han demostrado que los coloides poseen efectos en la perfusión del órgano, microcirculación, oxigenación, inflamación, activación endotelial y permeabilidad capilar, más

allá de la simple propiedad de reemplazar volumen; el hidroxietilamidón (Voluven®) puede ejercer directamente, efectos en las células endoteliales y leucocitos que mejoran la perfusión ^(3,4). Se recomienda un volumen total de 1.5L en 24 horas para evitar los efectos sobre la hemostasia, también evitando su uso en pacientes con coagulopatía subyacente (particularmente la Enfermedad de Von Willebrand) ^(5,9).

La albúmina al 20% no debe usarse como tratamiento de reposición de volumen en pacientes con deshidratación o pérdida aguda de sangre. Debe reservarse para el paciente ocasional con hipovolemia causada por un desplazamiento al líquido intersticial, que suele ser el resultado de una intensa hipoalbuminemia.

Comparación entre el plasma y los líquidos de infusión ⁽⁹⁾

Líquido	mEq/L						pH	Osmolalidad (mOsm/L)
	Na	Cl	K	Ca	Mg	Amortiguadores		
Plasma	140	103	4	5	2	Bicarbonato (25)	7.4	290
NaCl 0.9%	154	154	-	-	-	-	5.7	308
Lactato de Ringer	130	109	4	3	-	Lactato (28)	6.4	273
	PM promedio (kDa)	Presión oncótica (mmHg)		Δ Vol. Plasmático / Vol. Infusión		Duración del efecto		
Hertastarch 6%	450	30		1 – 1.3		10 horas		
Albúmina	69	70		4 - 5		16 horas		

TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS ^(5,13)

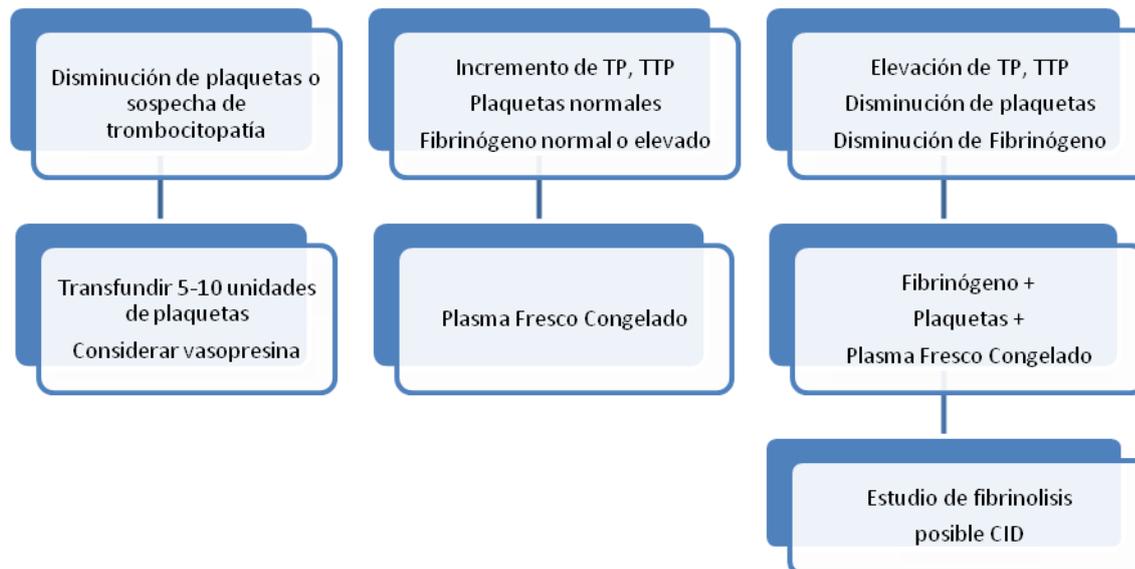
Concentrados eritrocitarios

Idealmente las pérdidas sanguíneas se reemplazan con soluciones cristaloides o coloides para mantener el volumen intravascular hasta que el peligro de la anemia supera los riesgo de la transfusión. Pérdidas adicionales requieren transfusiones de eritrocitos para mantener una concentración de hemoglobina entre 7 y 8g/dL. El reemplazo de pérdida sanguínea con concentrados de hematíes en pacientes que ingresan al quirófano con valores normales de hematocrito está indicada cuando la pérdida sea mayor al 10-20% del volumen sanguíneo (varones 75mL/kg, mujeres 65mL/kg). Deben valorarse también la perfusión a los órganos principales a la hora de indicar la transfusión. Por ejemplo, menor tolerancia con la anemia en pacientes con cardiopatía isquémica.

Coagulopatía

En los pacientes con sospecha de coagulopatía (sangrado difuso a través de la herida o de los sitios de punción, sangrado en mucosas, presencia de petequias ó equimosis) es recomendable realizar recuento de plaquetas, TP, TTP y fibrinógeno. Sin embargo en el intraoperatorio, esta opción

no siempre es posible, por lo que en ocasiones debe valorarse la transfusión de hemoderivados sin una confirmación analítica definitiva



Plaquetas

Se indica la transfusión de plaquetas en recuentos menores de $10.000 - 20.000 \times 10^9/L$ debido al aumento de riesgo de hemorragia espontánea. Cabe esperar que cada unidad de plaquetas aumente el recuento de $10.000 - 20.000 \times 10^9/L$. Pueden esperarse incrementos menores en pacientes con antecedente de transfusiones de plaquetas.

Plasma Fresco Congelado

Contiene todos los factores de coagulación. Cada unidad (200mL) de plasma fresco congelado suele aumentar la concentración de cada factor en 2-3% en los adultos. La dosis terapéutica inicial es de 10-15mL/kg. El objetivo es lograr 30% de la concentración normal de los factores de coagulación. También se usa en pacientes que recibieron transfusiones masivas de sangre y continúan con hemorragias después de transfundirle plaquetas.

La principal complicación post transfusional en la actualidad es la Lesión Pulmonar Aguda relacionada con la Transfusión (TRALI) cuyo mecanismo fisiopatológico no está totalmente claro pero se relaciona principalmente con la transfusión de plasma fresco congelado.

Crioprecipitado / fibrinógeno

Deben administrarse con valores de fibrinógeno $< 100\text{mg/dL}$.

Transfusión sanguínea masiva

Se define como la necesidad de transfundir de 1-2 veces el volumen sanguíneo del paciente (en adultos equivale de 10-20 U). Se produce coagulopatía cuya principal causa es la trombocitopenia

por dilución. La transfusión de plaquetas y PFC se guiará por los estudios de coagulación y recuento de plaquetas.

TRALI (Transfusion – Related Acute Lung Injury) ⁽⁸⁾

La Lesión Pulmonar Aguda relacionada con la Transfusión (TRALI) es actualmente, la principal causa de morbimortalidad relacionada con la transfusión. Se define como la lesión pulmonar aguda (LPA) que ocurre dentro de las primeras 6 horas después de la transfusión, con una relación temporal clara, en pacientes con o sin otros factores de riesgo para LPA además de la transfusión (sepsis, aspiración, CID, politraumatismo, neumonía, sobredosis de fármacos, fracturas, quemaduras, bypass cardiopulmonar).

Clínicamente el paciente se presenta con distrés respiratorio (disnea), hipoxia, edema pulmonar e infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, durante o dentro de las 6 horas post-transfusión. La mayoría de los casos se presenta en las primeras 1-2 horas. Los signos y síntomas incluyen taquipnea, secreciones pulmonares, hipotensión, fiebre, taquicardia y cianosis, fluidos traqueales de tipo exudativo. No hay evidencia de sobrecarga circulatoria con ausencia de distensión venosa yugular, con PVC y PCP normales. Su tratamiento es principalmente de soporte con oxígeno suplementario y/o ventilación mecánica; a diferencia del SDRA se resuelve dentro de las 96 horas post-transfusión, con una mortalidad del 5-10%. La principal medida para su prevención es la selección de los donantes, los cuales son jóvenes y de sexo masculino.

Bibliografía

1. Slinger P. *Perioperative Fluid Management for Thoracic Surgery: The Puzzle of Postpneumonectomy Pulmonary Edema*. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 1995; 9: 442-451.
2. Slinger P.. *Update on anesthetic management for pneumonectomy*. Current Opinion in Anaesthesiology 2009; 22: 31-37.
3. Editorial II. *Seven misconceptions regarding volume therapy strategies –and their correction*. British Journal of Anaesthesia 2009; 103 (2): 147-151.
4. Chappell D., Jacob M., Hofmann-Kiefer K., Conzen P., Rehm M. *A rational approach to perioperative fluid management*. Anesthesiology 2008; 109: 723-740.
5. Marino P. *El libro de la UCI*. 3ª edición. Lippicott. 2008
6. Edwards Vigileo Monitor eLearning Course. www.edwards.com
7. Montero R., Vicente R. *Tratado de trasplante de órganos. Mantenimiento de fluidos en el trasplante pulmonar*. 1ª edición. Capítulo 86. S.A. Aran Ediciones. 2006; 821-831.
8. Triulzi D. *Transfusion - Related Acute Lung Injury: Current Concepts for the Clinician*. Anesthesia & Analgesia 2009; 108: 770-775

9. Grocott M., Mythen M., Gan T. *Perioperative Fluid Management and Clinical Outcomes in Adults*. *Anesthesia & Analgesia* 2005; 100: 1093-1106.
10. Upadya A., Tilluckdharry L., et al. *Fluid balance and weaning outcomes*. *Intensive Care Medicine* 2005; 31: 1643-1647.
11. Carlin B., Lega M., Veynovich B. *Management of the Patient Undergoing Lung Transplantation*. *Crit Care Nurs Q*. 2009; 32: 49-57.
12. Holte K., Sharrock N., Kehlet H. *Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess*. *British Journal of Anaesthesia* 2002; 89: 622-632.
13. Rosaint R., Bouillon B., et al. *Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline*. *Critical Care* 2010; 14(R52): 1-29. <http://ccforum.com/content/14/2/r52>.
14. Añón J., García de Lorenzo A., et al. *Lesión pulmonar aguda producida por transfusión*. *Medicina Intensiva* 2010; 34(2): 139-149.
15. Rosenberg A., Dechert R., et al. *Association of Cumulative Fluid Balance on Outcome in Acute Lung Injury: A Retrospective Review of the ARDSnet Tidal Volume Study Cohort*. *Journal of Intensive Care of Medicine* 2009; 24 (1): 35-46.
16. Sonil N., Margaron M. *Albumin. Where are we now?*. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2004; 15: 61-68.
17. Ertmer C., Rehberg S., et al. *Relevance of non-albumin colloids in intensive care medicine*. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2009; 23: 193-212.
18. Jordan S., Mitchell J.A., et al. *The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection*. *European Respiratory Journal* 2000; 15: 790-799

ANEXO 1:

HOJA DE VALORACIÓN DE CANDIDATOS PARA ENTRADA EN LISTA COMO CANDIDATOS A TRASPLANTE PULMONAR

Fecha de la sesión:

Patología:

Tipo trasplante propuesto:

- Unipumonar izquierdo
- Unipulmonar derecho
- Unipulmonar indiferente
- Bipulmonar

Paciente pediátrico. Edad: Peso:

Hipertensión pulmonar severa (PAPs estimada > 50 mmHg)

Riesgo de CEC:

Cardiopatía isquémica:

Insuficiencia orgánica

Dificultades quirúrgicas previstas

IMC > 30 IMC < 20

Esteroides > 20 mg/día

Colonizaciones preoperatorias:

Otras consideraciones:

Recomendaciones en la sesión:

**ANEXO 2:
CHECKLIST DEL TRASPLANTE
PULMONAR**

Fecha:

Patología:

Tipo de trasplante

Unipulmonar izquierdo

Unipulmonar derecho

Bipulmonar

1. ANTES DE BAJAR EL PACIENTE AL QUIRÓFANO:

Enfermera que coordina:

- Se ha confirmado la identidad del paciente y el grupo sanguíneo del donante y el receptor
- Se ha confirmado el lado del trasplante y en caso de bipulmonar, cuál se hará en primer lugar
- Se ha confirmado la presencia de alergias
- Se ha administrado la profilaxis antibiótica pretrasplante
- Se ha administrado el tacrolimus en planta y se dispone del micofenolato para dar tras la inducción

Enfermera de anestesia:

- Está la medicación y el instrumental de anestesia preparada
- Se dispone de fibrobroncoscopio para vía manejo de la vía aérea

Anestesia:

- Se ha detectado hipertensión pulmonar, anomalías coronarias o función miocárdica deprimida
- Se ha detectado algún aislamiento / colonización en el paciente

2. TRAS LA INDUCCIÓN Y ANTES DEL POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE:

Enfermera que coordina

- Se conoce la hora de isquemia del injerto
- Se solicita la cama-mueble a Reanimación

Anestesia:

- Se ha confirmado la correcta colocación del tubo oro-traqueal
- Se ha administrado la dosis adecuada de micofenolato
- Se ha calibrado el monitor de SvO₂ y se ha hecho una gasometría arterial basal

Cirugía Torácica:

- Se confirma la posición y lado del trasplante
- Se verbalizan posibles dificultades técnicas del procedimiento

3. ANTES DE QUE EL PACIENTE SALGA DE QUIRÓFANO:

Enfermera instrumentista:

- Se ha realizado correctamente el contaje de material y compresas quirúrgicas

Anestesia:

- Se ha llamado a Reanimación para confirmar las vías y perfusiones que porta el paciente

Cirugía Torácica:

- Se ha realizado fibrobroncoscopia de control
- Se han anotado aspectos de la intervención o tratamiento que deban considerarse en el postop.

Fdo: Coordinadora

Instrumentista

Anestesia

Cirugía Torácica

ANEXO 3: VALORACIÓN PREOPERATORIA

ANESTESIA : VALORACIÓN PREOPERATORIA RECEPTOR TRASPLANTE PULMONAR



Edad : _____ Peso : _____ Kg Talla : _____

Diagnóstico : _____

Trasplante : Unipulmonar Bipulmonar

ANTECEDENTES

Enfermedades asociadas : _____

Antecedentes quirúrgicos : _____

Alergias : _____

Hábitos tóxicos : _____

Medicación preoperatoria : Esteroides _____ B₂ adrenérgicos _____

Xantinas _____ Anticolinérgicos _____ Anticoagulantes _____

Otras : _____

Otros antecedentes de interés : _____

GRUPO SANGUÍNEO : _____

EXAMEN FÍSICO

General :

TA : _____ Frecuencia cardíaca : _____ Dificultad de intubación (I -IV) _____

Tratamiento con oxígeno o BIPAP : FiO₂ _____ horas / día : _____

Valoración accesos venosos : _____

Exploración neurológica : _____

Exploración cardíaca : _____

Exploración abdomen / extremidades : _____

Específico :

Grado de disnea (I-IV) _____ Patrón ventilatorio: Fr _____ Ventilación paradójica _____

Exploración pulmonar :

Tos / expectoración : _____ Secreciones : _____

Tolerancia al ejercicio, test marcha de 6 minutos : _____

Auscultación Pulmonar : tiempo respiratorio _____ crepitantes _____

sibilancias _____ músculos accesorios _____

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

EKG : Ritmo _____ Isquemia / necrosis _____ Bloqueos _____ Otros _____
Rx Tórax / TAC torácico _____

Analítica :

Hemograma : Hto _____ Hb _____ Plaquetas _____ Leucocitos _____ Neutrófilos _____
Bioquímica : Na _____ CL _____ Glucosa _____ Crea _____ Aclaram. Crea _____ Urea _____ Ca _____
Prot.total _____ Albúmina _____ Bilirrubina _____ LDH _____ AST _____ ALT _____ CPK _____
Estudio de Coagulación : TT _____ PTT _____ TPTA _____ Fibrinógeno _____

Gasometría Arterial : PaO₂ /FiO₂ _____ PCO₂ _____ CO₃H _____ Ph _____ EB _____
PFR : FVC _____ FEVI _____ TLC _____ RV _____ Tiff _____ DLCO _____ FEF₂₅₋₇₅ _____

Gammagrafía V / Q

Ventilación : Dcho _____ Izdo _____
Perfusión : Dcho _____ Izdo _____

Ecocardiograma

Aquinesias / disquinesias _____
Función valvular _____
Contractilidad _____
AD _____ VD _____ FE% _____ IC _____
Datos de HTP _____

Cateterismo (obligatorio si datos ecocardiográficos de HTP o de coronariopatía)

Derecho : PVC _____ PAP _____ PCP _____ FED _____ RVP _____ IC _____
Izquierdo : FEI _____ RVS _____ Coronarias _____

Ventriculografía isotópica : _____

Microbiología :

Serología vírica : CMV _____ HV _____ Ep-Barr _____ VHB _____ VHC _____
Cultivos esputo / aspirado bronquial :
Gram + _____ Sensible _____
Gram - _____ Sensible _____
Hongos _____ Sensible _____
Mantoux - Ziehl - Lowestein _____
Otros _____

PLAN QUIRÚRGICO: Unipulmonar **D** **I** Bipulmonar CEC

Decisiones Anestesia :

Órdenes preoperatorias / premedicación anestésica _____
profilaxis antibiótica _____
inmunosupresión _____

Exploraciones y/o pruebas complementarias adicionales _____

Comentarios : _____

Anestesiólogo Dr/a : _____ Fecha _____