

Título: TRASPLANTE ORTOTÓPICO HEPÁTICO
Manejo Postoperatorio Inmediato en UCI

Autores:

DrC. Armando B. Pardo Núñez.

Especialista de 2º Grado en Medicina Interna. Especialista de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Profesor Titular. Doctor en Ciencias Médicas.

Dr. Manuel Lescay Cantero.

Especialista de 1er. Grado en Medicina Interna y de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Profesor Auxiliar.

Dr. Alexis Martínez Valdés.

Especialista de 1er.Grado en Medicina Interna. Especialista de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Profesor Auxiliar.

Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente (UCI-5)

Email: uci@hha.sld.cu

Introducción

El trasplante hepático ortotópico en adultos es una cirugía compleja llevada a cabo en pacientes clínicamente deteriorados de manera general por la repercusión sistémica de la enfermedad hepática; lo que contribuye a incrementar el riesgo de complicaciones tanto médicas como quirúrgicas en el período postoperatorio precoz. En la supervivencia del paciente que recibe un trasplante hepático se implican factores de diverso tipo, influyendo las características del donante, del receptor y la interrelación de ambos durante el proceso del trasplante. No en vano se afirma que es el resultado del trabajo coordinado de cirujanos, anestesiólogos, intensivistas, hepatólogos, radiólogos, indispensables para evaluar las complicaciones específicas postoperatorias.

La protocolización de la actuación posoperatoria en los servicios que transplantan tiene como objetivo estandarizar las acciones médicas para permitir la detección y tratamiento de las complicaciones en esta etapa crucial. Se considera la misma como una prolongación del transoperatorio de esta gran intervención.

Objetivos

- Uniformar la actuación médica en el postoperatorio inmediato del trasplante renal.
- Diagnosticar y tratar precozmente las complicaciones del postoperatorio.
- Reducir la morbimortalidad asociada al trasplante hepático en esta etapa.

Desarrollo

El trasplante hepático es el tratamiento de elección actual para un gran número de enfermedades hepáticas agudas y crónicas; es un procedimiento muy dinámico y en palabras de TE Starzl, un “producto inacabado”. Sigue siendo un reto médico tremendo, pero los avances en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, en inmunosupresión, cuidados intensivos, manejo de las infecciones, así como una estrecha colaboración y una perfecta organización de todos los profesionales que integran el equipo de trasplante hacen que los resultados hoy día sean más que óptimos. Este protocolo es una guía de referencia para todos los integrantes del equipo de trasplante, así como para todos los profesionales que atienden en algún momento a los pacientes trasplantados de hígado. En este manual se indican las pautas de diagnóstico y

tratamiento aceptadas o utilizadas en nuestro centro para el cuidado de los pacientes trasplantados de hígado.

La evolución inicial del trasplantado está marcada por 3 hechos fundamentales:

1. Estado preoperatorio del receptor:

- Clasificación de Child Pugh
- Estado nutricional
- Función renal
- Función pulmonar

2. Complejidad de la cirugía

- Tiempo quirúrgico prolongado
- Sangrado y requerimientos transfusionales
- Síndrome de reperfusión
- Necesidad de drogas vasoactivas

3. Calidad del órgano y función inicial del injerto:

- Donante de edad avanzada
- Uso de drogas vasoactivas en el donante
- Hipernatremia severa (Na^+ mayor a 155 en el donante)
- Hospitalización prolongada del donante
- Tiempos de isquemia prolongados

Estos tres factores serán los que determinen el curso postoperatorio inmediato y, en definitiva, la supervivencia a corto y medio plazo

PROCESOS DE ATENCIÓN

Conducta a su llegada a la UCI

La entrada al área de ingreso del trasplante se hará con: bata, gorro, mascarilla y botas.

1. El paciente llega del quirófano con:

- ✓ Un catéter arterial
- ✓ Catéter de Swan-Ganz
- ✓ Tubo orotraqueal
- ✓ SNG
- ✓ Sonda urinaria
- ✓ Diferentes drenajes en abdomen (2 subfrénicos y 1 subhepático). Puede traer un drenaje Kehr
- ✓ Uno o más catéteres venosos centrales
- ✓ Uno o más catéteres venosos periféricos

Se monitorizará:

- ✓ Tensión Arterial por método no invasivo
- ✓ Presión capilar pulmonar, presión venosa central, y SvO₂ a través del catéter de Swan- Ganz

- ✓ Frecuencia Cardíaca; Frecuencia Respiratoria
- ✓ Temperatura
- ✓ Saturación Arterial de O₂
- ✓ Diuresis y débito por drenajes cada 1 hora durante primeras 24 horas

El intervalo de control de constantes y drenajes se adecuará a las necesidades y circunstancias del paciente.

2. Se realizarán los siguientes controles de laboratorio clínico:

A su llegada:

- ✓ Hemograma completo
- ✓ Coagulograma
- ✓ Conteo de plaquetas
- ✓ Glucemia
- ✓ Creatinina
- ✓ Ionograma
- ✓ Gasometría.

Los estudios evolutivos en las primeras 24 h se adecuarán a los hallazgos iniciales y las correcciones que sean necesarios hacer.

A las 24 horas se indican:

- ✓ Hemograma completo
- ✓ Estudio de coagulación

- ✓ Se dosificarán factores de coagulación a las 48 horas de evolución y si no existe aporte previo de plasma fresco
- ✓ Bioquímica sanguínea que incluya perfil hepático y estudio de la función renal

Las circunstancias clínicas del paciente definen los controles analíticos evolutivos.

Otros controles

- ✓ Control microbiológico y serológico: Se hará si existe sospecha clínica de infección, y no mediante cultivos de vigilancia protocolizados
- ✓ Estudios radiológicos: Se realiza Rx de tórax a su llegada y post extubación, posteriormente se solicitan orientados por la clínica.

Objetivos del seguimiento en la UCI

Control Hemodinámico

- Mantener la TAM por encima de 60 mm Hg.
- La Presión Capilar Pulmonar (PCP) se mantiene entre 8 y 10 mm Hg, evitando tanto la hipovolemia (riesgo Insuficiencia Renal) como la hipervolemia (riesgo de éxtasis en zona del injerto)
- Presión venosa central: debe mantenerse por debajo de 10 mm Hg

La gran mayoría de los pacientes trasplantados son cirróticos, y su situación hiperdinámica se mantiene durante el postoperatorio.

Habitualmente expresan un patrón de hipovolemia. El aporte de soluciones parenterales se adecuaran a los parámetros hemodinámicos y el comportamiento clínico y la decisión de los líquidos a aportar se adecuarán a las condiciones del paciente con realización balances fraccionados programados.

Control Respiratorio

- Mantener una normal oferta de O₂ a los tejidos.
- Intentar alcanzar una relación PaO₂/FiO₂ superior a 250 con la menor FiO₂ y PEEP posible
- Evaluar retirada precoz de la Ventilación Mecánica.
- El método de retirada de la ventilación se ajusta al protocolo de la sala
- Tras la extubación se colocará Ventimask o Gafas Nasales. SaO₂ > 94 %.
- Ante toda taquipnea descartaremos hipoxia, dolor, acidosis metabólica, infección, ansiedad y encefalopatía.

Control de la Hemostasia

- Durante las primeras 48 horas postransplante es frecuente el sangrado por déficit en la síntesis de factores o por hiperconsumo (sangrado posquirúrgico elevado).

Ante toda hemorragia activa tras corregir coagulación no olvidar las causas quirúrgicas.

- El aporte de hemoderivados está indicado en las siguientes situaciones:
 - ✓ Hb < 8.5 g/L
 - ✓ Trombopenia < 20.000/mL

- ✓ Tiempo de Protrombina por encima de 20 segundos

La situación clínica es el mejor control para la toma de decisiones en el aporte de hemoderivados.

Control del funcionamiento del injerto

El funcionamiento del órgano trasplantado se valora mediante:

- Monitorización de la salida de bilis por el tubo de Kher (cantidad y calidad)
- Controles bioquímicos y de la coagulación.
- Estado mental y otros signos de insuficiencia hepática
- Corrección de la acidosis
- Metabolismo de la glucosa

Control de la infección

Para evitar la Infección actuaremos a varios niveles:

- **Asepsia en el manejo del paciente:**
 - ✓ Gorro, mascarilla, bata, botas y guantes para todo el personal en el Área de Aislamiento
 - ✓ Extremos cuidados en el manejo de las vías venosas y de la herida quirúrgica.
 - ✓ La retirada precoz del tubo orotraqueal disminuye incidencia de neumonía nosocomial.
 - ✓ Prevenir las atelectasias disminuye las infecciones del árbol bronquial.

- ✓ Retirar precozmente los drenajes, sondas y catéteres una vez que el paciente no los requiera
- **Profilaxis antibiótica quirúrgica:**
 - ✓ Se mantiene 48 h en pacientes no complicados y 5 días en el trasplante de alto riesgo*
 - ✓ Utilizaremos **Amoxicilina-Sulbactam** vía parenteral (ver protocolo del Servicio de Trasplante)

COMPLICACIONES

Las complicaciones en el posoperatorio inmediato se dividen en extrahepáticas y relacionadas con el aloinjerto. A su vez pueden ser médicas o quirúrgicas

Complicaciones de tipo extra hepáticas:

1. Complicaciones gastrointestinales

- **Sangrado digestivo.** La incidencia del sangrado gastrointestinal oscila entre 7 y 15 % El diagnóstico de elección y en muchas ocasiones el tratamiento, es endoscópico

Hacemos profilaxis del sangrado gastroduodenal con **Omeprazol** y **Sucralfato** a dosis convencionales

- **Sangrado intra abdominal.**

Es la causa más frecuente de reintervención.

No siempre hay evidencia de salida de sangre por los drenajes. El abdomen puede retener grandes cantidades de sangre. En general ante toda caída

inexplicable de hematocrito en el posoperatorio inmediato hemos de descartar. sangrado intrabdominal y valorar una posible reintervención.

Más que el volumen de sangrado, va a ser la sospecha clínica la que ponga en marcha las medidas diagnósticas y terapéuticas.

Nuestra actuación ha de ser precoz para evitar el shock dado que el hígado trasplantado tolera muy mal la hipoxia.

➤ **Pancreatitis aguda postoperatoria**

Es infrecuente aunque muy grave en caso de producirse. Suele estar en relación con endoscopias terapéuticas, o bien con manipulación quirúrgica intraoperatoria prolongada. Debe sospecharse en todo paciente con íleo perpetuado en el posoperatorio y evolución tórpida.

2. Complicaciones metabólicas

➤ **Hiperglucemia.** Es la complicación más común en nuestros pacientes. Es favorecida por el estrés metabólico y el tratamiento esteroideo. Solemos usar Insulina en forma de bolos a 0,1 ud/kg/dosis.

➤ **Hipoglucemia.** Es rara y hemos de vigilar su presencia como signo de fallo hepático

➤ **Hipernatremia.** Habitualmente presente, muchas veces en relación a aporte exógeno (aporte de Na⁺ con las transfusiones de plasma, crioprecipitados, etc).

Somos cuidadosos en la corrección del Na⁺ por el peligro de cambios de la osmolaridad bruscos, con el consiguiente daño a nivel cerebral.

- **Hipocalcemia.** El calcio iónico suele estar descendido por efecto del citrato contenido en los hemoderivados.

3. Complicaciones respiratorias

Existen factores preoperatorios favorecedores del desarrollo de este tipo de complicaciones, de hecho la enfermedad hepática en fase terminal puede asociarse a disfunción pulmonar por síndrome hepatopulmonar o por afectación ventilatoria de tipo restrictivo. Se asocian a una elevada morbilidad y mortalidad postoperatoria **Atelectasias.** Es favorecida por factores relacionados con una mecánica ventilatoria inadecuada, principalmente la extubación prematura del enfermo, también influye el dolor, la retención de secreciones mucosas o la disminución del nivel de conciencia.

El diagnóstico de sospecha es clínico, siendo la confirmación radiológica.

Se recomienda realizar una adecuada profilaxis mediante fisioterapia respiratoria intensa y tratamiento adecuado del dolor; en pacientes intubados se ha recomendado el empleo de PEEP a un nivel bajo (2-5 cmH₂O) para evitar efectos deletéreos en la perfusión del injerto. En el paciente extubado se emplea de ventilación mecánica no invasiva y en casos refractarios se recurrirá a la intubación endotraqueal y ventilación con presión positiva intermitente, y se realizará broncospía que permitirá evaluar de forma directa la luz del árbol traqueo bronquial y la aspiración de secreciones bronquiales. Esta medida es muy eficaz en pacientes intubados.

- **Derrame pleural.** Es la alteración pulmonar más frecuente, Suele ser derecho, lo cual puede explicarse debido a una lesión o irritación del hemidiafragma homolateral por su retracción durante la cirugía. El diagnóstico se basa en la

sospecha clínica, siendo confirmado por la radiología torácica. El tratamiento depende de la cuantía del derrame, de su repercusión ventilatoria y del estado clínico del paciente; no suelen causar compromiso respiratorio y tienden a resolverse espontáneamente durante el primer mes tras la cirugía. En el caso de producir afectación moderada del intercambio gaseoso se inicia tratamiento conservador, basado sobre todo en forzar la diuresis, Si el derrame no se resuelve adecuadamente y restringe de forma grave la función ventilatoria del paciente, se procede a su drenaje mediante la colocación de un tubo torácico.

- **Edema pulmonar.** Su desarrollo suele relacionarse con sobrecarga de volumen durante el período intraoperatorio o postoperatorio inmediato y/o con la existencia de disfunción cardíaca. El diagnóstico es clínico y radiológico, siendo de gran ayuda los datos obtenidos mediante el catéter de arteria pulmonar. El tratamiento difiere según la causa que haya ocasionado el cuadro; en general, está dirigido a forzar la eliminación renal de líquidos mediante diuréticos, sobre todo si existe evidencia de sobrecarga previa de volumen y en caso de alteración de la contractilidad miocárdica pueden ser de ayuda los agentes inotrópicos, en nuestro medio dobutamina. Es útil el empleo de PEEP o la ventilación con CPAP según el paciente esté intubado o no respectivamente; dichas medidas tratan de evitar la progresión del edema y mejorar el intercambio gaseoso, por el aumento de la presión espiratoria en la vía aérea distal y por la mejoría de la capacidad residual funcional
- **Síndrome de distress respiratorio del adulto.** Es una complicación poco frecuente, si bien su incidencia oscila entre 5 y 17 % .El factor precipitante suele ser la sepsis aunque también se han implicado otros como la infusión masiva de fluidos, falla hepática entre otros; su tratamiento consiste en corregir las causas y ventilación mecánica pulmonar controlada con estrategia protectora para el pulmón con los menores niveles de PEEP posibles.

- **Sepsis respiratoria.** Es más frecuente en pacientes retrasplantados, con ventilación mecánica prolongada, reintubaciones y/o postoperatorio complicado.

4. Complicaciones renales

- **Fracaso renal agudo:** El primer signo de disfunción renal es la oliguria; además de la diuresis en la valoración clínica de la función renal se evalúa la urea y creatinina plasmáticas, teniendo en cuenta la posible alteración de la ureagénesis en los pacientes con disfunción hepática, así como el posible descenso de la creatinina plasmática por malnutrición y agotamiento muscular nos puede llevar a estimar erróneamente en exceso la función renal, de forma análoga, la elevación importante de la bilirrubina en plasma interfiere con la medición de la creatinina plasmática, pudiendo inicialmente enmascarar una disfunción renal.

Es más confiable usar un parámetro directo para determinar la función renal, constituyendo el de elección el aclaramiento de creatinina El tratamiento debe ir dirigido a solventar la causa primaria responsable del cuadro clínico , así como intentar conservar una función renal adecuada, con medidas conservadoras, mantener normo volemia, evitar fármacos nefrotóxicos

Si está oligúrico, con valores de presión capilar pulmonar y PVC dentro de los parámetros normales y estabilidad hemodinámica, comenzar con *furosemida* en bolos o en perfusión continua. La hemodiálisis convencional es el método de depuración a utilizar cuando cumple con los criterios para ello, previa valoración por nefrología

5. Complicaciones neurológicas:

Usualmente el paciente se despierta 6-12 horas tras la cirugía, a medida que la función del injerto va aclarando las drogas anestésicas. La valoración del estado neurológico es muy importante ya que por un lado es un excelente indicador de la función hepática, y por otro son muy frecuentes las complicaciones:

- **Alteración del estado de consciencia:** La encefalopatía es la complicación neurológica más frecuente tras el THO. Clínicamente oscila desde cambios sutiles en las funciones mentales superiores (confusión leve, alteración de la atención o la memoria), hasta afectación cerebral difusa llegando al coma.

En cualquier paciente que no despierta, una vez finalizada la cirugía y el tiempo estimado de acción de los fármacos usados por el anestesiólogo, se debe descartar como mínimo:

- ✓ Lesión cerebral isquémica
- ✓ Encefalopatía hepática
- ✓ Falla renal

Si tras despertar el deterioro es progresivo

- ✓ Excluiremos mielinolisis central pontina
- ✓ Rechazo del injerto
- ✓ Hemorragia intracraneal
- ✓ Toxicidad de inmunosupresores
- ✓ Sepsis

No obstante, la causa de la encefalopatía suele ser multifactorial

- **Convulsiones:** Son la segunda complicación en frecuencia del sistema nervioso central. Pueden deberse a:

- ✓ Alteraciones electrolíticas
- ✓ Inmunosupresores (CsA y FK506, OKT3),
- ✓ Lesiones orgánicas cerebrales.

La causa más usual es la administración de medicación inmunosupresora (ciclosporina A, FK506, OKT3) Es importante conocer la etiología para un adecuado tratamiento. Son frecuentes en relación con la administración de ciclosporina, sobre todo si existe hipomagnesemia²⁰; aunque inusual, se

descartará siempre una lesión de tipo estructural. En su mayoría son episodios aislados y autolimitados; no obstante, si persisten varios minutos se pueden usar benzodicepinas, no existiendo anticonvulsivante de elección. En pacientes con riesgo de recidiva se inicia tratamiento con **fenitoína** o **fenobarbital**, aunque al ser inductores enzimáticos pueden disminuir los niveles de ciclosporina

Deben evaluarse con TAC craneal y EEG

- **ECV:** Pueden ser a su vez, de tipo isquémico o hemorrágico

Todo cuadro de descenso del nivel de conciencia con focalidad obligan a TAC urgente

- **Agitación psicomotriz y psicosis aguda:** Muchos pacientes lo desarrollan favorecidos por el ambiente y mala preparación psicológica

✓ **Mielinólisis Pontina**

Puede ser tanto central como extrapontina, esta última característica de la neurotoxicidad por ciclosporina A , en ocasiones se subestima al manifestarse en el seno de otras complicaciones como sepsis o rechazo, siendo con frecuencia un hallazgo postmortem.

La etiología es incierta aunque lo más frecuente es su asociación a corrección rápida de una hiponatremia prolongada; siendo los enfermos hepáticos cirróticos susceptibles al ser habitual en ellos la hiponatremia dilucional, ésta puede revertirse de forma abrupta por cambios en la natremia peroperatorios: administración de productos hemáticos y bicarbonato sódico

durante la cirugía, disfunción renal. Sin embargo, este síndrome también se describió en ausencia de cambios en la natremia, implicándose a las variaciones en la osmolaridad plasmática como etiología

El diagnóstico de sospecha se basa en la clínica, si bien ésta es muy variable, desde cuadriplejía, el típico y poco frecuente "síndrome de cautiverio", hasta alteraciones del habla; ante la duda está indicada la práctica de una resonancia magnética.

- **Infección del SNC:** La presencia de fiebre, y cambios neurológicos obligan a descartarla.

6. Complicaciones cardiovasculares:

- **Disfunción ventricular:** En el postoperatorio precoz este tipo de alteraciones suelen relacionarse con patología cardiológica preoperatoria del receptor, el fracaso cardíaco postoperatorio es poco frecuente. Es importante un estudio cardíaco preoperatorio óptimo de estos pacientes para descartar anomalías en la función cardiológica. Tanto la hemorragia postquirúrgica como el fallo primario del injerto pueden ocasionar inestabilidad hemodinámica con repercusión cardiovascular.
- **Hipertensión arterial:** Es muy frecuente, pudiendo estar en relación con dolor, hipoventilación, fracaso renal, toxicidad farmacológica, se trata con las drogas convencionales.
- **Arritmias:** La arritmia más común en el postoperatorio precoz es la bradicardia sinusal, aunque rara vez es sintomática.

7. Complicaciones relacionadas con el injerto

- **Disfunción primaria:** Se define como la falla hepática en el periodo postoperatorio inmediato sin una causa demostrable. La presencia de encefalopatía, hipoglucemia, ausencia en la producción de bilis, patrón bioquímico de citolisis, alteración en los factores de coagulación, ictero, disfunción de parénquimas, obligan a descartarlo. El trasplante es la única opción terapéutica.
- **Daño de preservación:** Se manifiesta durante las primeras 72 h; se expresa inicialmente como una función inicial muy pobre dado por el comportamiento del perfil humoral con retardo en el descenso de enzimas hepatocelulares, persistencia de elevación de enzimas de colestasis, persistencia de las alteraciones de la coagulación, con requerimiento de hemoderivados. Sus causas son múltiples y están relacionadas con características del donante y del receptor, difiere del fracaso primario en su severidad y la probabilidad de recuperación. Se recupera a partir de las 72 hrs.
- **Small for size síndrome:** Es más frecuente en pacientes que reciben un injerto parcial (*Split*); se caracteriza por retraso de la función de síntesis, pobre producción de bilis y colestasis.
- **Rechazo agudo del injerto** Se pone de manifiesto con clínica de falla del injerto, fiebre, leucocitosis y dolor en hipocondrio derecho. El **hiperagudo** se presenta en las primeras 48 h, suele ser muy infrecuente, y es mediado por

anticuerpos preformados. El agudo es más frecuente; suele presentarse a partir del 7mo día, clínicamente se expresa con disfunción del injerto.

Tratamiento de rescate con inmunosupresores (ver protocolo del servicio de Trasplante). Diagnostico con biopsia y Ecografía Doppler.

➤ **Trombosis vasculares.**

- ✓ **Trombosis de la arteria hepática:** Aunque rara es la complicación más grave; es el origen de 10 % de las fallas hepáticas agudas. Se presenta en varias formas clínicas, si bien en 30 % de los casos son asintomáticos:

- ❖ Falla hepática fulminante
- ❖ Falla en la eliminación biliar
- ❖ Bacteriemias de repetición

El tratamiento es el retrasplante, aunque se puede intentar la revascularización en el quirófano (con otro hígado por si hay que retrasplantar) o mediante técnicas de radiología intervencionista.

La profilaxis con antiagregantes es el mejor tratamiento, manteniendo un cierto grado de hipocoagulabilidad, el cual es a decisión de cirujanos de trasplante

- ✓ **Trombosis de la Vena Porta:** Es menos frecuente; suele ser insidiosa y bien tolerada salvo que sea precoz y rápida en el posoperatorio inmediato, pudiendo ocasionar insuficiencia aguda hepática.

➤ **Complicaciones de la vía biliar**

- ✓ **Fuga biliar:** Es la más frecuente en el postoperatorio inmediato; obedece a necrosis de la anastomosis por complicaciones vasculares y dificultades técnicas. Muchas veces se ve cuando existe discrepancia en el diámetro de la vía biliar del receptor y el donante.

Clínicamente se presenta con ictero, fiebre, dolor, íleo y se puede ver salida de bilis por los drenajes o por la incisión quirúrgica.

Se trata con corrección quirúrgica de urgencia.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

1. Tratamiento Inmunosupresor:

La inmunosupresión después del trasplante hepático se ha visto reorientada, al objetivo de minimizar la toxicidad y mejorar la calidad de vida. En el postoperatorio inmediato la inmunosupresión es decidida por el Hepatólogo del grupo multi disciplinario (Ver Protocolo de inmunosupresión del Servicio de Trasplante)

2. Nutrición

La función digestiva se recupera precozmente si no existe ninguna complicación intraabdominal (hemoperitoneo, fuga biliar, etc.)

Normalmente a las 24-48 h el paciente trasplantado puede iniciar la alimentación enteral, siendo posible retirar la SNG durante el 2do o 3er día del postoperatorio. Si existe una derivación hepaticoyeyunal, la alimentación enteral se diferirá hasta el 5to día, siempre bajo el criterio del cirujano.

En cuanto el enfermo sale del íleo postquirúrgico se iniciará dieta oral ó enteral.

3. Sedo-analgésia

Es importante una buena analgesia para evitar atelectasias y cuadros de agitación y desorientación (ver guía de actuación del servicio).

VALORACIÓN DEL ALTA

La decisión del alta del paciente desde la UCI se acuerda con el equipo de trasplante.

La estancia media suele oscilar entre 48 horas y 10 días.

Indicadores

INDICADORES DE ESTRUCTURA		Estándar
Recursos humanos	% de Intensivista y personal auxiliar entrenado en contenido del PA	≥95 %
Recursos materiales	% de aseguramiento instrumental y equipos médicos	≥95 %
	% de disponibilidad de los medicamentos expuestos en el PA	≥95 %
	% de disponibilidad de los recursos para la aplicación de las investigaciones	≥95 %
Recursos	% de disponibilidad del diseño organizativo para aplicar el PA	≥95 %
Organizativos	% de planillas para la recogida de datos del PA	100 %
	% de planillas recogidas en base de datos	100 %
INDICADORES DE PROCESOS		Estándar
% de pacientes operados de TxH deshabitados de la VAM según el protocolo		100 %
% de pacientes sometidos a discusión interdisciplinaria diaria con el GMD de Trasplante		100 %
INDICADORES DE RESULTADOS		Estándar
% de pacientes con TxH con estadía en la UCI menor de 10 días		≥90%
% de pacientes sin necesidad de reintervención en el posoperatorio inmediato		≥90%
% de pacientes con TxH que fallecieron en el posoperatorio		< 40%

Bibliografía

- Avances en Inmunosupresión en Trasplante Hepático. (2005): Revista de Investigación Clínica, vol. 57,num 2 , Marzo-abril, pp 237-243.

- Burton JR, Rosen HR. (2006): Diagnosis and management of allograft failure. Clin Liver Dis.;10: 407–435pp.

- Blackwell Munksgaard. (2006) Recommendations for Screening, Monitoring and Reporting of Infectious Complications in Immunosuppression Trials in Recipients of Organ Transplantation American Journal of Transplantation.

- Civetta, Taylor and Kirby's (2006): Critical Care, Chapter 93 Liver trasplant Seccion 9 Organ Transplantation pp 1373- 1380

- .

- Dianne lapointe rudow, Michael j. Goldstein, (2008), Critical care management of the liver trasplant recipient. Critical care nurs Vol 31 nro 3 pp232-243.

- Galán Torres JM; I. Silla Aleixandre, M.A. Chiveli Monleón, G. Rodríguez Argente, D. López Maldonado. (2003): Mortalidad precoz en el postoperatorio inmediato de trasplante hepático, Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim; 50: 444-450 pp.

- Franco-Gou R, Mosbah I, Serafin A, Abdennebi H, Roselio-Catafau J, Peralta C. (2007). New preservation strategies for preventing liver grafts against cold ischemiaç reperfusion injury. J Gastroenterol Hepatol; 22:1120–1126.

- European Association for the Study of the Liver. EASL (2016): Guías de práctica Clínica Trasplante hepático Journal of Hepatology :tom 64: 433–485pp

- E. Mongea, L. Fernández-Querob, J. Naviac (2002). Complicaciones médicas postoperatorias precoces del trasplante hepático ortotópico en adultos Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.; 49: 529-540.

- Hemprich U, Papadakos PJ, Lachmann B. (2014): Respiratory failure and hypoxemia in the cirrhotic patient including hepatopulmonary syndrome. Curr Opin Anaesthesiol; 23:133–138.

-Huang CT, Lin HC, Chang SC, Lee WC (2011) Pre-operative risk factors predict post-operative respiratory failure after liver transplantation;6(8):e22689.

-Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Protocolo de Trasplante hepático. Málaga, Mayo, (2001) pp 1 – 190.

-Lau C, Martin P, Bunnapradist S (2011). Management of renal dysfunction in patients receiving a liver transplant. Clin Liver Dis.;15(4):807-20. doi10.1016/j.cld.2011.08.001

-Nissen N, Colquhoun S (2005). Graft failure: etiology, recognition and treatment. In: Busuttil R, Klintmalm G, eds. *Transplantation of the Liver*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier;:915–926.

-Rourke OM (2006). Liver transplantation. In: La Pointe Rudow D, Ohler L, Shafer T, eds.

Clinicians Guide to Donation: 457–480.

-Randall H, Klintmalm G. (2005): Postoperative intensive care unit management: and liver transplant recipients. In: Busuttil R, Klintmalm G, eds. Transplantation of the Liver. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier;; 833–849.

-Sussman NL, Kochar R, Fallon MB, (2011) Pulmonary complications in cirrhosis. Curr Opin Organ Transplant; 16(3):281-8.

- Wiesner RH, Rakela J, Ishtani MB, et al. (2003): Recent advance in liver transplantation. Mayo Clin Proc.; 78:197–210.

ANEXOS



