

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

Hospital Salvador B. Gautier

Residencia de Cardiología

**EVALUACION DE LA RESPUESTA HEMODINAMICA TRASPLANTE  
CARDÍACO EXITOSO OCURRIDO EN LA REPÚBLICA DOMINICANA,  
COMO PARTE DEL EQUIPO HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA  
SALUD, SANTO DOMINGO.  
REPÚBLICA DOMINICANA, 2013-2014.**



Tesis de pos grado "nivel Maestría" para optar por el título de especialista en:

**CARDIOLOGIA**

Sustentante:

Dr César Gamalier Matos Polanco

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Dr. Fulgencio Severino (Clínico)

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Carlos Lamarche Rey, Creador de la Residencia de Cardiología del Hospital Salvador B. Gautier y Coordinador de la misma, así como Jefe del Departamento de Cardiología hasta su retiro, quien con su amplia visión e interés en el desarrollo y crecimiento de la Cardiología en República Dominicana, y con su espíritu tesorero nos inculcó grandes valores como el amor al trabajo, la lealtad, y honestidad, cuyos frutos hoy se ven en cada uno de los egresados de dicha Escuela.

A todos mis profesores de la Escuela de Cardiología del HSBG, en especial a los Dres Fernando Morillo, Sócrates Bello y Víctor Molano, quienes con su admirable vocación por la enseñanza, han sido guías admirables en la formación nuestra, siendo ejemplo de rectitud y el buen hacer en la Cardiología.

Al Dr Fulgencio Severino, Jefe del Departamento de Cardiología del HSBG, amigo, compañero y soporte en los momentos difíciles por los cuales tuve que pasar durante mi formación.

A la Lic. Ruth Tejada Cruz y a mi esposa, Dra Eglys Yadira Tejada, por su apoyo y ayuda incondicional en la ejecución, revisión y corrección metodológica de este trabajo de tesis. Gracias infinitas por su decidido y firme apoyo.

Dr. Cesar Gamalier Matos Polanco

## DEDICATORIA

- A Dios Todopoderoso, Creador de la vida, por la sabiduría que me ha dado y así haberme permitido alcanzar las metas propuestas; por tu protección permanente y porque me has suplido todo lo necesario para transitar por la vida. Lloro a ti siempre.
- A mi madre, Emilia Polanco de Matos, (fallecida), quien fue siempre mi apoyo, estímulo y soporte en mi carrera desde el inicio de la misma en la Universidad, en los años 80 del pasado siglo. Mami, siempre te recuerdo y te extraño.
- A mi padre, Julio César Matos Segura, quien en todo tiempo ha sido el protector, consejero, unificador de la familia, ejemplo de vida para sus hijos y nietos. Te amo papi.
- A mi esposa, Eglys Yadira Tejada Cruz, compañera, amiga, asesora, confidente, soporte, estímulo, apoyo incondicional en todas las situaciones de la vida. Has sido para mí la mujer virtuosa al lado del hombre, cuyos consejos y recomendaciones han servido, brazo con brazo, para crecer en la vida. Te amo.
- A mis hijos: Joel Gamaliel, Esmeralda Indira, Claudio Josué, Laura Yissell, Ismael Alexander y Eglys Mariell. Gracias por soportar mis ausencias por el trabajo y los estudios, además de las restricciones que ello ha representado. Los amo.
- A mis compañeros de promoción Dres Santiago Mena, José Ovidio Maldonado y Rafael Llaverías. Gracias por el apoyo y solidaridad con que cursamos el Programa de la Residencia.

Dr. Cesar Gamaliel Matos Polanco

# Índice

## Contenido

1.1.	<i>Planteamiento del Problema</i>	5
1.2.	<i>Justificación</i>	7
1.3.	<i>Objetivos</i>	8
1.3.1	<i>Objetivo General</i>	8
1.3.2	<i>Objetivos Específicos</i>	8
1.4.	<i>Delimitación</i>	8
1.5.	<i>Limitaciones</i>	9
2.1	<i>Insuficiencia Cardíaca</i>	11
2.1.1	<i>Incidencia de la Insuficiencia Cardíaca</i>	13
2.1.2	<i>Supervivencia de la Insuficiencia Cardíaca</i>	15
2.1.3	<i>Mortalidad por Insuficiencia Cardíaca</i>	16
2.1.4	<i>Determinantes de la Insuficiencia Cardíaca</i>	16
2.1.5	<i>Evolución de la Epidemia de Insuficiencia Cardíaca</i>	17
2.2	<i>Trasplante Cardíaco</i>	18
2.2.1	<i>Historia del Trasplante Cardíaco</i>	18
2.2.1.1	<i>Historia del Trasplante en Sentido General en la República Dominicana</i>	19
2.2.2	<i>Indicación del Trasplante Cardíaco</i>	22
2.2.3	<i>Criterios de Selección del Donante</i>	25
2.2.3.1	<i>Características Deseables en el Donante</i>	25
2.2.4	<i>Manejo del Donante</i>	26
2.2.4.1	<i>Pruebas a Realizar al Paciente Previo al Trasplante Cardíaco</i>	27
2.2.4.2	<i>Manejo Perioperatorio</i>	27
2.3	<i>Técnica Quirúrgica</i>	28
2.4	<i>Inmunosupresión</i>	30
2.4.1	<i>Modificaciones de la Inmunosupresión por la Aparición de Complicaciones tras el Trasplante Cardíaco</i>	31
2.5	<i>Complicaciones pos trasplante</i>	33

<b>2.5.1</b>	<b>Prevencción y Manejo de Infecciones</b>	<b>33</b>
<b>2.5.2</b>	<b>Rechazo</b>	<b>34</b>
<b>2.5.2.1</b>	<b>Rechazo Hiperagudo</b>	<b>35</b>
<b>2.5.2.2</b>	<b>Rechazo Celular Agudo</b>	<b>35</b>
<b>2.5.2.3</b>	<b>Rechazo Agudo Humoral (Vascular)</b>	<b>37</b>
<b>2.5.2.4</b>	<b>El Rechazo Humoral</b>	<b>37</b>
<b>2.5.2.5</b>	<b>Rechazo Crónico</b>	<b>37</b>
<b>2.5.3</b>	<b>Insuficiencia Renal</b>	<b>39</b>
<b>2.5.4</b>	<b>Hipertensión Arterial</b>	<b>40</b>
<b>2.5.5</b>	<b>Neoplasias Malignas</b>	<b>41</b>
<b>2.5.6</b>	<b>Diabetes Mellitus</b>	<b>41</b>
<b>2.6</b>	<b>Supervivencia</b>	<b>42</b>
<b>2.7</b>	<b>Vigilancia y Seguimiento</b>	<b>42</b>
<b>3</b>	<b>Metodología empleada</b>	<b>44</b>
<b>4.1</b>	<b>Resumen Clínico</b>	<b>47</b>
<b>4.2</b>	<b>Descripción de la Paciente</b>	<b>47</b>
<b>4.3</b>	<b>Historial Clínico del Proceso Pre Operatorio</b>	<b>48</b>
<b>4.4</b>	<b>Proceso Operatorio</b>	<b>49</b>
<b>4.5</b>	<b>Proceso Post Operatorio</b>	<b>50</b>
<b>4.6</b>	<b>Proceso Post Operatorio Ambulatorio</b>	<b>58</b>
	<b>Conclusiones</b>	<b>61</b>
	<b>Referencias Bibliográficas</b>	<b>66</b>

**CAPITULO I**  
**ASPECTOS INTRODUCTORIOS**

---

## 1.1. Planteamiento del Problema

En la República Dominicana según expresa Martínez, P. (2013) es alarmante el incremento de las enfermedades cardiovasculares, afirmando que aproximadamente el 35% de la población padece de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares.

Algunos de estos padecimientos cardiovasculares, pueden provocar daños irreversibles del corazón que requiera trasplante del mismo para la supervivencia del paciente. Sin embargo, en el país, esta es una práctica que aun está incipiente y en muy lento crecimiento.

Dentro de las razones que podrían considerarse para que el trasplante cardíaco no se implemente con la frecuencia requerida en consonancia con las necesidades de la población, están los altos costos de estos procedimientos, costos que incluyen desde la preparación del paciente, considerada la etapa pre quirúrgica, la etapa quirúrgica y la post quirúrgica, que suele ser la más larga. Esta última incluye además el mantenimiento y control en el tiempo del paciente trasplantado.

Otro factor que desfavorece el aumento de la práctica de trasplantes cardíacos, es la falta de conocimiento ciudadano y concienciación sobre la donación de órganos, ya que la captación de los mismos para fines de trasplante no se produce con la frecuencia necesaria para poder obtener resultados adecuados conforme a las necesidades de la población afectada.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (2013), citado por Osorio (2014), sitúa a la República Dominicana en el segundo lugar entre los países con más muertes por accidentes de tránsito en el mundo en relación con su población, con una tasa de 41.7 por cada 100,000 habitantes. Sin embargo, en la mayoría de los centros de salud públicos y privados no existen las condiciones mínimas

requeridas para preservar los potenciales donantes de órganos con fines de trasplante, a lo que se le suma el hecho de que no existe una previa autorización en la mayoría de los casos para dicha captación y posterior donación.

Cada día más personal médico, especialmente cirujanos cardiovasculares, anesthesiólogos cardiovasculares, cardiólogos especialistas en insuficiencia cardíaca e intensivistas cardiovasculares, han llevado a cabo especializaciones que le permiten realizar el procedimiento de trasplante de forma exitosa, como fue evidenciado en el caso que se estudia en esta investigación, pero este equipo humano no encuentra las condiciones de disponibilidad de órganos, receptividad gubernamental y condiciones hospitalarias para hacer de esto una práctica más recurrente.

Es por eso, que la realización de este estudio, donde se presentan a parte de las distintas situaciones médico social que envuelven un trasplante de corazón, también persigue la demostración de que es posible realizar este procedimiento exitosamente, por lo que muchas vidas se pueden salvar y se podría dar vida después de la muerte.

Ante esta problemática expuesta, y siguiendo el modelo de estudio de caso se presentan las siguientes interrogantes.

1. ¿Cuáles condiciones físicas y de diagnóstico presentaba el caso en estudio que favorecieron su elección como paciente para trasplante de manera prioritaria?
2. ¿Cuáles mecanismos fueron utilizados para la obtención de la donación del órgano del corazón utilizado en este trasplante?
3. ¿Qué estrategia o protocolo médico se implementó en las etapas preoperatoria y operatoria?



4. ¿Cómo ha sido la evolución clínica y física de la paciente caso en la etapa post- operatoria?

## **1.2. Justificación**

La presentación de los procesos seguidos en este caso, permiten la realización de una evaluación más detallada y objetiva de la idoneidad de los mismos, ya que es sabido que muchas veces las decisiones de carácter médico, especialmente la elección de fármacos, están sujetos a los datos del momento que presenta el paciente, por lo que el estudio posterior aporta la objetividad clínica que muchas veces el momento resta.

Para el Hospital General de la Plaza de la Salud, pionero en este tipo de procedimiento en el país, la realización de este estudio permite el reconocimiento ganado y merecido por el logro, pero además, el colocar sus servicios en el área de cirugía cardíaca a la vanguardia en el país.

Para el cuerpo de médicos que han intervenido en el procedimiento, la realización de esta investigación se justifica ya que les permitirá evaluar su accionar en el proceso, con miras a seguir brindando el servicio y a fortalecer sus distintas áreas.

Para los pacientes que requieren de un trasplante de corazón, esta investigación constituye un rayo de esperanza, ante una situación que en la mayoría de los casos es considerada sin solución.

Para la población dominicana, esta investigación es un llamado de atención, es una pauta de concienciación, sobre la importancia de ser generoso con lo que ya no vamos a usar y que puede como en este caso salvar la vida a otros.

## 1.3. Objetivos

### 1.3.1 Objetivo General

Evaluar y valorar la respuesta hemodinámica en el trasplante cardíaco exitoso ocurrido en la República Dominicana, como parte del equipo en el Hospital General de la Plaza de la salud, Santo Domingo. República Dominicana, 2013-2014.

### 1.3.2 Objetivos Específicos

Indicar las condiciones físicas y de diagnóstico que presentaba el caso en estudio que favorecieron su elección como paciente para trasplante de manera prioritaria.

Señalar los mecanismos que fueron utilizados para la obtención de la donación del corazón utilizado en este trasplante.

Describir la estrategia o protocolo médico que se implementó en las etapas preoperatoria y operatoria.

Describir la evolución clínica y física de la paciente caso en la etapa pos operatoria.

## 1.4. Delimitación

- a) **Persona:** Abarca al expediente del caso trasplantado.
- b) **Espacio:** Hospital General de la Plaza de la salud, Santo Domingo. República Dominicana.

c) **Tiempo:** Se lleva a cabo en el año escolar 2012- 2013.

## **1.5. Limitaciones**

Las limitaciones que esta investigación enfrenta son:

- Las informaciones sobre el caso, aunque están correctamente documentadas, no existen casos similares que puedan ser consultados y comparados en el país.
- Los actores que formaron parte del proceso de trasplante del corazón, y que formarán parte de la población fuente de información para este estudio, están dispersos y con reducido tiempo, por lo que su abordaje requiere de un esfuerzo adicional en el plano investigativo.

# **CAPITULO II**

## **MARCO TEORICO**

---

En este capítulo se presentan las distintas teorías que sustentan la investigación, tomando como referencia a los autores más versados en el tema y las investigaciones de publicación reciente, tanto a nivel nacional como internacional, considerando temas como la Insuficiencia Cardíaca y los trasplantes.

## **2.1 Insuficiencia Cardíaca**

La insuficiencia cardíaca a menudo es una afección prolongada (crónica), aunque algunas veces se puede presentar repentinamente. Puede ser causada por muchos problemas diferentes del corazón.

La enfermedad puede afectar únicamente el lado derecho o el lado izquierdo del corazón y se denomina insuficiencia cardíaca derecha o izquierda respectivamente. Con mucha frecuencia, ambos lados del corazón resultan comprometidos.

La insuficiencia cardíaca ocurre cuando:

- El miocardio no puede bombear o expulsar la sangre del corazón adecuadamente y se denomina insuficiencia cardíaca sistólica.
- Los músculos del corazón están rígidos y no se llenan con sangre fácilmente. Esto se denomina insuficiencia cardíaca diastólica.

Estos problemas significan que el corazón ya no puede bombear suficiente sangre oxigenada al resto del cuerpo.

A medida que el bombeo del corazón se vuelve menos eficaz, la sangre puede represarse en otras áreas del cuerpo. El líquido se acumula en los pulmones, el hígado, el tracto gastrointestinal, al igual que en los brazos y las piernas. Esto se denomina insuficiencia cardíaca congestiva.

La causa más común de insuficiencia cardíaca es la arteriopatía coronaria, un estrechamiento de los pequeños vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón. La hipertensión arterial que no esté bien controlada también puede llevar a que se presente insuficiencia cardíaca.

Almenar, L.; Delgado, J., Crespo, M. y Segovia, J. (2010) señalan que "En la actualidad, se considera la insuficiencia cardíaca una de las principales causas de muerte. Produce un número considerable de fallecimientos equiparable al de enfermedades con un alto impacto epidemiológico, como el cáncer.

La insuficiencia cardíaca tiene una prevalencia de 10.000 casos/millón de habitantes y una incidencia anual de 2.000 casos/millón de habitantes.

El trasplante cardíaco es el único tratamiento eficaz cuando no hay alternativas médicas ni quirúrgicas; no obstante, debido a la gran desproporción entre órganos disponibles y pacientes que necesitan un corazón, el trasplante cardíaco es tan sólo para un grupo seleccionado de pacientes con insuficiencia cardíaca que, por convenio ético, se considera que son los que más se beneficiarán de los órganos en términos de cantidad y calidad de vida. Esta técnica es capaz de salvar a 3 de cada 4 pacientes con alta probabilidad de fallecimiento al año.

Por desgracia, y como ocurre con otros tratamiento en cardiología, el trasplante cardíaco no es un tratamiento inocuo, sino que puede presentar múltiples complicaciones poco conocidas por el cardiólogo general y que obligan a una subespecialización en esta materia. De la adecuada selección del receptor y el donante y del conocimiento de los fármacos inmunosupresores y las complicaciones a corto, medio y largo plazo es de lo que dependerá la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes.

Rodríguez, Benegas y Guallar (2004) señalan que “En España, cerca del 1% de la población mayor de 40 años presenta insuficiencia cardíaca. La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años. En España se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca cada año. Al igual que en otros países desarrollados, la insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y da cuenta, aproximadamente, del 5% de todas las hospitalizaciones.

Se trata de una afección que aumenta con la edad y alcanza el 1% al año en los sujetos mayores de 65 años. La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo y letal, aún con tratamiento adecuado. La supervivencia es de alrededor del 50% a los 5 años del diagnóstico, por lo que no es mejor que la de muchos cánceres. La insuficiencia cardíaca es la tercera causa de muerte cardiovascular en España, por detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular”.

McMurray (2000), citado por Rodríguez, Banegas y Guallar (2004) señala que “La prevalencia de insuficiencia cardíaca está aumentando en las últimas décadas en los países desarrollados”. Esto se debe, probablemente, a varias razones. En primer lugar, por el aumento del número de personas ancianas, en las que la enfermedad es más frecuente. En segundo lugar, por la mayor supervivencia de los enfermos con infarto agudo de miocardio y de los hipertensos (las dos principales causas de insuficiencia cardíaca).

### **2.1.1 Incidencia de la Insuficiencia Cardíaca**

Para Rodríguez, Banegas y Guallar (2004) “La incidencia mide el número de casos nuevos (incidentes) de una enfermedad durante un determinado tiempo e informa del grado de actividad de los factores de riesgo causales de la insuficiencia cardíaca en la población. Para medir la incidencia hay que realizar

estudios de seguimiento de personas libres de la enfermedad durante un período y contabilizar la aparición de nuevos casos. Dichos estudios son más informativos si tienen base poblacional y recogen casos intrahospitalarios y extra hospitalarios”.

Los datos más detallados de la incidencia de la insuficiencia cardíaca disponibles en el mundo proceden del estudio de Framingham. La incidencia de la insuficiencia cardíaca aumenta con la edad y alcanza el 1% al año en los sujetos mayores de 65 años. La incidencia es 2 veces mayor en los sujetos hipertensos que en los normotensos, y 5 veces mayor en los sujetos que han tenido un infarto de miocardio que en los que no lo han tenido. (Pinsky, Kannel y Levy, 1993).

Hay muy pocos estudios que informen sobre los cambios en la incidencia de la insuficiencia cardíaca, sobre todo porque deben tener un instrumento estandarizado de medición de la insuficiencia cardíaca que se use de forma consistente durante un período. El estudio de Framingham también es el que mejores datos proporciona. La incidencia de insuficiencia cardíaca se encuentra estabilizada en los varones desde los años cincuenta del siglo pasado hasta la actualidad; en las mujeres ha disminuido, aunque el principal descenso se produjo en los años setenta (Levy, Kenchaiah, Larson y Kupka, (2002), citado por Rodríguez, Banegas y Guallar, 2004).

Rodríguez, Banegas y Guallar (2004) hacen referencia a otros 2 estudios realizados en el sur del estado de Michigan y en las proximidades de Rochester (Minnesota), en Estados Unidos, la incidencia de insuficiencia cardíaca se encuentra estable en ambos sexos desde 1980. Estos resultados son sorprendentes si se tiene en cuenta que el control de la hipertensión arterial, una de las principales causas de la insuficiencia cardíaca, ha mejorado por la generalización del tratamiento antihipertensivo.



Sin embargo, también se puede argumentar que el mejor tratamiento de la presión arterial evita muertes coronarias y cerebro vasculares, lo que aumenta el número de personas que se mantienen vivas pero están expuestas a desarrollar una insuficiencia cardíaca. Por otro lado, la reducción de la incidencia de cardiopatía isquémica observada en algunos lugares contribuye a disminuir la incidencia de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, esto puede balancearse con la mejora observada habitualmente en la supervivencia de la cardiopatía isquémica, lo que incrementa el tiempo de vida con un miocardio dañado y, por tanto, el riesgo de insuficiencia cardíaca. Por último, en los países desarrollados se está produciendo una epidemia de obesidad y diabetes tipo 2, potentes factores de riesgo de la insuficiencia cardíaca que contribuyen a aumentar su incidencia.

### **2.1.2 Supervivencia de la Insuficiencia Cardíaca**

Rodríguez, Banegas y Guallar (2004) señalan que “Hay relativamente pocos trabajos sobre los cambios en la supervivencia de la insuficiencia cardíaca en las últimas décadas. A pesar de ello, se dispone de evidencias, procedentes de estudios realizados en centros clínicos y de base comunitaria, de que la supervivencia ha mejorado, en especial durante la última década. Las mejoras coinciden con un aumento del uso de terapias que, como los IECA y los bloqueadores betas, han demostrado en ensayos clínicos que reducen la mortalidad por insuficiencia cardíaca. Sin embargo, de forma paradójica, esta deseable mejora de la supervivencia se traduce en un incremento del número de personas con insuficiencia cardíaca en la comunidad y, por ello, aumenta su carga social.

La mejora del pronóstico de los casos de insuficiencia cardíaca en la comunidad es, sin embargo, inferior a la deseable. Esto puede deberse a varias razones. En primer lugar, la insuficiencia cardíaca es un síndrome de origen multicausal. Una parte importante de los pacientes tiene la función sistólica preservada y sólo

presentan problemas de llenado ventricular o problemas valvulares. En estos pacientes no se ha demostrado la eficacia de los IECA y los bloqueadores beta. En segundo lugar, muchos de los pacientes con insuficiencia cardíaca son mujeres, ancianos y enfermos con una importante comorbilidad, lo cuales no han sido incluidos habitualmente en los ensayos clínicos. En tercer lugar, el tratamiento clínico de los pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección baja es su óptimo, aunque recientemente parece haber mejorado (Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). 2002).

### **2.1.3 Mortalidad por Insuficiencia Cardíaca**

La mortalidad por insuficiencia cardíaca se calcula a partir de los datos de los certificados de defunción según son trasladados a las estadísticas vitales. Es, junto con las hospitalizaciones, el único indicador para el que se dispone de datos de ámbito nacional. La mortalidad por insuficiencia cardíaca informa del impacto demográfico de este problema de salud, pero se suele subestimar su magnitud porque las normas de codificación de la mortalidad priorizan la asignación de la causa de muerte a la cardiopatía isquémica, por delante de la insuficiencia cardíaca.

### **2.1.4 Determinantes de la Insuficiencia Cardíaca**

Los principales precursores causales de la insuficiencia cardíaca son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial, que a menudo se presentan juntas, seguidas por las miocardiopatías y las disfunciones valvulares. La insuficiencia cardíaca debida al infarto agudo de miocardio se acompaña de disfunción ventricular sistólica con más frecuencia que la debida a la hipertensión arterial.

Para Rodríguez, Banegas y Guallar (2004) "En los países anglosajones, en las últimas décadas, la enfermedad coronaria ha aumentado en importancia como causa de la insuficiencia cardíaca en detrimento relativo de la hipertensión. Los principales factores de riesgo de la insuficiencia cardíaca son también los de sus precursores causales: la diabetes, el tabaquismo, la dislipidemia, la obesidad y el sedentarismo. Más recientemente se han obtenido evidencias de que la homocisteinemia, la presión del pulso y algunos marcadores inflamatorios plasmáticos (interleucina 6, proteína C reactiva, factor alfa de necrosis tumoral) se asocian a un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca, mientras que el consumo moderado de alcohol se asocia a un menor riesgo.

### **2.1.5 Evolución de la Epidemia de Insuficiencia Cardíaca**

El aumento de la prevalencia y de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en los países desarrollados en las últimas décadas hace de este síndrome una de las epidemias cardiovasculares del siglo XXI. Las proyecciones demográficas sugieren que, en España, seguirá aumentando el número de personas de 65 años o más en los próximos años. Dada la alta frecuencia de insuficiencia cardíaca en las personas de dicha edad, sólo una reducción muy importante de la incidencia de enfermedad o la no deseable disminución de su supervivencia podrán impedir que el número de personas con insuficiencia cardíaca siga creciendo.

De hecho, las evidencias de la bibliografía internacional sugieren que la supervivencia de la insuficiencia cardíaca está mejorando y que la incidencia, sin embargo, no desciende de forma apreciable. La prevención decidida de los factores de riesgo de la hipertensión y de la cardiopatía isquémica, las principales causas de insuficiencia cardíaca en España, es el único medio para controlar el previsible aumento de la enfermedad en los años futuros (Rodríguez, 1998).

## **2.2 Trasplante Cardíaco**

El trasplante cardíaco es considerado actualmente como el tratamiento de elección en la insuficiencia cardíaca terminal refractaria a tratamiento médico o quirúrgico. Debido a factores como la mayor esperanza de vida de la población y el manejo más eficaz de los síndromes coronarios agudos, cada vez hay un número mayor de personas que padecen fallo cardíaco.

### **2.2.1 Historia del Trasplante Cardíaco**

La Revista Española de Cardiología (2007) señala que "En 1967 en Ciudad del Cabo, Christiaan Barnard realizó el primer trasplante cardíaco en el ser humano. La donante, una joven con politraumatismos tras un atropello, presentaba lesiones cerebrales muy graves con actividad cerebral mínima al ingreso. Barnard solicitó la donación del corazón al padre de la víctima. Después de unos minutos de reflexión, el padre de la víctima respondió a Barnard: si ya no existe esperanza para mi hija, intente salvar a ese hombre"(p.1).

El receptor fue un varón de 54 años tenía una miocardiopatía isquémica en estado terminal. Se instalaron donante y receptor, respectivamente, en dos quirófanos adyacentes. Cuando cesó toda actividad cardíaca en el electrocardiograma del donante y se comprobó la ausencia de respiración espontánea y de todos los reflejos durante siete minutos, se declaró muerta a la donante y se procedió a la extracción cardíaca. El injerto se implantó y funcionó, y cuando se cerró el tórax las constantes vitales del receptor eran correctas. A los diez días el receptor caminaba por la habitación. Una neumonía bilateral provocará su muerte cuatro días más tarde. Un mes más tarde, Barnard realizó su segundo trasplante cardíaco. El receptor vivió diecinueve meses y medio.

El primer trasplante exitoso en Suramérica se realizó el 28 de junio de 1968 y estuvo a cargo del cirujano Jorge Kaplán y su equipo de especialistas entre ellos el enfermero naval Álvaro Méndez Rojas. Se realizó en el antiguo Hospital Naval Almirante Nef en Valparaíso, Chile; la paciente trasplantada fue María Elena Peñaloza, una modesta costurera de 24 años, afectada de una grave dilatación cardíaca.

Ubilla y Otros (2006) señalan que "Desde el primer trasplante efectuado en diciembre de 1967, numerosos avances y cambios se han producido, lo que ha permitido aumentar la supervivencia y calidad de vida de quienes han recibido un nuevo corazón"(p.63).

En Estados Unidos, según UNOS (United Network for Organ Sharing),(1999) " la mortalidad de los pacientes en lista de espera alcanzó el 17,2% en 1999, mientras que la supervivencia de los que fueron trasplantados en igual período fue de 86%; se debe precisar que los pacientes más graves, presentaron una mortalidad del 58,2% (estado 1, recibiendo inotropos en dosis altas o asistencia ventricular) y 20,5% (estado 1B, tratados con inotropos en dosis bajas), mientras que los trasplantados en similar condición exhibieron una supervivencia de 84,8%! Algo similar reportó el estudio COCPIT (Comparative outcomes and clinical profiles in transplantation) en (2000), al encontrar que los pacientes con mayor riesgo de morir en lista de espera según HFSS (Heart Failure Survival Score) eran los que obtenían un mayor beneficio de sobrevida con el trasplante.

### **2.2.1.1 Historia del Trasplante en Sentido General en la República Dominicana**

El Instituto Nacional de Coordinación de Trasplante (INCORT) (2013) señala que "El primer trasplante renal realizado en nuestro país fue hecho en el año 1972 por el Dr. José Yunén, cirujano urólogo, quien trasplantó a un paciente con Insuficiencia renal Crónica (iRC) el riñón de un donante cadavérico con igual

grupo sanguíneo, pero sin tipaje de HLA y cross-match, y con las limitaciones de inmunosupresión de la época. El injerto se perdió a los pocos días. En 1986, en el Hospital Cabral y Báez de Santiago de los Caballeros, se realizó un trasplante exitoso de donante vivo relacionado. El receptor vive hasta nuestros días y muestra una excelente función renal. En 1987 se inició el programa del Hospital Salvador B Gautier (HSBG), perteneciente al Instituto Dominicano de Seguros Sociales (IDSS); al poco tiempo, en dicho hospital se instaló el primer laboratorio de tipaje para la realización de HLA y cross-match para el estudio de estos pacientes”.

En 1992, en Santiago de los Caballeros comenzó un programa de trasplante renal para pacientes con IRC de la Unidad de Diálisis del Hospital Estrella Ureña, del IDSS, los cuales se realizaban en el Centro Materno Infantil de la misma ciudad. Posteriormente, el programa fue trasladado al Hospital Luis E. Aybar, de la ciudad de Santo Domingo. En el 1993, este mismo grupo, conjuntamente con los nefrólogos del hospital Robert Reid Cabral, realizaron el primer trasplante renal infantil. En el año 1994 se inició el programa de trasplante del Hospital Padre Billini, conformándose, además, una estructura de apoyo interinstitucional para los trasplantes en el sector público

También en el año 1994, se convocó a toda Latinoamérica a optar por plazas en el Máster de Organización y Gestión en Donación y Trasplante de Órganos y Tejidos, organizado por la Organización de Trasplantes Española (ONT) y la Universidad de Barcelona iniciándose una nueva etapa en la materia en el contexto latinoamericano ganando en la experiencia por los logros del Modelo Español en esta materia.

En el año 1996 se sometió un proyecto de Ley a las autoridades Legislativas que incluía una moderna visión en lo concerniente a la donación y el trasplante así como la creación de las estructuras regulativas y las ejecutivas, unificaba el trasplante de órganos y tejidos y establecía claramente los conceptos éticos de

la muerte encefálica y la extracción cadavérica. Entre otros temas de interés. Fue promulgada en Agosto del 1998, como Ley de Donación y Legado de Órganos y Tejidos para trasplantes con el No, 329-98

En el año 2000 se crearon las entidades que crea la Ley : El Consejo Nacional de Trasplantes, CNT y el Instituto Nacional de Coordinación de Trasplantes, INCORT, en la gestión del Dr. Juan Ceballos en SESPAS.

En la actualidad funcionan cuatro programas públicos de trasplantes: el del Hospital Salvador B. Gautier, el de SESPAS en Santo Domingo que incluye el Hospital Luis E. Aybar, el Hospital Robert Reid Cabral y el del Hospital Padre Billini. El del Cabral y Báez de Santiago y los programas privados del Centro Médico UCE, Corazones Unidos, Clínica Independencia, Cedimat y Hospital General de la Plaza de la Salud. Hasta el momento, los equipos han limitado los trasplantes a los de tipo vivo relacionado, excepto el programa del Hospital General de la Plaza de la Salud, que es un programa con donantes vivos y con donantes cadavéricos.

Se han realizado más de 500 trasplantes renales hasta la fecha , pero esta escasa cantidad debe experimentar un incremento importante si se relanzan las instituciones involucradas en el tema con políticas que involucren a todos los actores en el tema en cuestión, con un programa de donación cadavérica unificado, y más importante, con una campaña nacional de concienciación de la población sobre las implicaciones de la donación de órganos voluntaria de los familiares fallecidos, con una ley que permita la preaprobación de las personas a que sus órganos puedan ser donados al margen de la voluntad de los familiares ( con información al respecto en la cédula ) y lo más importante, con una real voluntad política de las autoridades sanitarias del País para que el Consejo Nacional de Trasplantes y el Instituto Nacional de Coordinación de Trasplantes (INCORT), asuman el papel real de rectores del programa a nivel nacional sin

inclinación hacia ningún sector público y/o privado de los involucrados en los programas de trasplante.

Sin embargo, el Trasplante Cardíaco es una novedad en nuestro País, con la realización apenas de 3 procedimientos en el año 2012, 2 en el sector público, y 1 caso en el Hospital General de la Plaza de la Salud, el cual ha sido hasta el momento el primer trasplante cardíaco exitoso y es el caso que se presenta en esta investigación.

## **2.2.2 Indicación del Trasplante Cardíaco**

Almenar, L., Zunzunegui, J., Barón, G., Carrasco, J., Gómez, J., Comín, J., Barrios, V., Subirana, M. y Díaz, B. (2013) señalan que “Las guías europeas de Insuficiencia Cardíaca (IC) del año 2012 reconocen al trasplante cardiaco como el tratamiento de referencia para determinados pacientes, pero se limitan a enumerar sus indicaciones y contraindicaciones, sin cambios sustanciales. También destacan el protagonismo creciente del soporte circulatorio mecánico debido al aumento del número de enfermos con IC avanzada, la escasez de órganos y los avances tecnológicos en los dispositivos de asistencia ventricular, y aciertan al clarificar los siguientes aspectos:

- Nomenclatura de la asistencia ventricular según su función (puente a la decisión, puente a la candidatura, puente al trasplante, puente a la recuperación y terapia de destino).
- Criterios de posible implante de un dispositivo de asistencia ventricular (según fracción de eyección, consumo de oxígeno, criterios clínicos y hemodinámicos).
- Grados de recomendación y niveles de evidencia del uso de asistencia ventricular.

Asimismo, resaltan la necesidad de aplicar el soporte mecánico circulatorio antes de que el paciente sufra disfunción ventricular derecha o fallo multiorgánico, ya que se relaciona claramente con mejor supervivencia. El elevado coste y las complicaciones inherentes al uso de los dispositivos de asistencia ventricular



condicionan un uso muy limitado, por lo que el manejo de los pacientes con IC avanzada sintomáticos a pesar de tratamiento óptimo sigue siendo un desafío para los profesionales encargados de su cuidado.

El trasplante cardíaco es, en general, el tratamiento de elección para la insuficiencia cardíaca cuando se estima que la supervivencia y calidad de vida no pueden mejorarse con otra alternativa terapéutica tradicional. Cuando el tratamiento médico máximo no logra compensar una cardiopatía, el trasplante es una opción. Sin embargo, surge otro problema, Ubilla y Otros (2006) señalan que “Existen indicaciones más específicas dependiendo del contexto de cada enfermedad, la más clara es la disfunción miocárdica severa, irreversible que no responde a tratamiento y cuya expectativa de vida no supera los tres meses”(p.64) (Ver Tabla 1).

En adultos, las indicaciones de trasplante cardíaco se distribuyen de la siguiente manera: cardiopatía isquémica 42%, miocardiopatías 34%, valvulopatías 9%, otras 12% y retrasplante 3%. En la figura 1 se encuentran reflejados los datos de los grupos de trasplante en su informe del 2005.

Para Ubilla y Otros (2006) “Existen numerosos factores que empeoran los resultados del trasplante cardíaco y se consideran contraindicaciones, como hipertensión pulmonar irreversible ( mayor a 6 unidades Wood ), infección activa y no tratada, infección por VIH, enfermedad irreversible renal, pulmonar o hepática, infarto pulmonar reciente, diabetes mellitus con daño importante de órganos blanco, enfermedad cerebrovascular o vascular periférica, neoplasia maligna en los últimos cinco años, osteoporosis, enfermedad psiquiátrica no compatible con el régimen de vida postrasplante, adicción activa a tabaco, alcohol o drogas”(p.64).

**Tabla No. 1.** Indicaciones para trasplante cardiaco según la American Heart Association y American College of Cardiology.

Indicaciones de trasplante cardíaco. ACC/AHA Practice Guidelines, 2005

Indicaciones claras o absolutas	Indicaciones relativas	Indicaciones insuficientes
1. Shock cardiogénico refractario al tratamiento médico.	1. VO2 pico de 11-14 ml/kg/min (o 55% del estimado) y limitación importante de la actividad diaria del paciente.	1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.
2. Dependencia documentada de soporte inotrópico intravenoso para mantener una adecuada perfusión	2. Isquemia inestable y recurrente no susceptible de otra intervención.	2. Historia de síntomas de IC en clase funcional III o IV de la NYHA.
3. VO2 pico < 10 ml/kg/min habiendo alcanzado metabolismo anaeróbico.	3. Inestabilidad recurrente del balance de fluidos/función renal no debida a un mal cumplimiento del tratamiento médico por parte del paciente.	3. VO2 pico > 15 ml/kg/min (y mayor del 55% del estimado) sin otras indicaciones.
4. Síntomas severos de isquemia que limitan de forma consistente la actividad habitual y que no son susceptibles de intervención quirúrgica, revascularización coronaria o intervención coronaria percutánea	4. Shock cardiogénico que requiere soporte mecánico (ventilación mecánica, balón aórtico de contrapulsación, asistencia ventricular mecánica) y disfunción orgánica múltiple reversible.	
5. Arritmias ventriculares recurrentes refractarias a todas las modalidades terapéuticas.		

## 2.2.3 Criterios de Selección del Donante

Inicialmente los criterios de selección del donante eran muy restrictivos. Con el paso del tiempo y ante la falta de un número suficiente de donantes, estos criterios se han expandido. Hay experiencias exitosas de trasplante con donantes mayores de 55 años en casos seleccionados.

Ubilla y Otros (2006) señalan que “El tamaño del corazón donado debe ser adecuado para el receptor; en general, cuando el donante tiene un peso y talla promedio, lo más probable es que funcione bien en la mayoría de los receptores. Hay condiciones bajo las cuales no es conveniente aceptar un donante” (p.65). Ejemplo de esto es la cardiopatía estructural, isquémica y las arritmias ventriculares refractarias; la presencia de neoplasia maligna (no del sistema nervioso central) o infección no controlada contraindican el uso del corazón como injerto.

### 2.2.3.1 Características Deseables en el Donante

1. Edad inferior a 45 años en el hombre y a 50 en la mujer.
2. Tamaño idóneo. El peso del donante o su superficie corporal no debe ser inferior al 25% de la del receptor.
3. Antecedentes y examen cardiológico normales. En mayores de 40 años, el ecocardiograma debe realizarse siempre que sea posible.
4. Compatibilidad del grupo sanguíneo ABO.
5. Estabilidad hemodinámica tras la normalización de la volemia y con bajas dosis de fármacos inotrópicos.
6. Ausencia de enfermedades transmisibles.
7. Serología negativa para hepatitis y SIDA, teniendo en cuenta que el resultado puede ser falso negativo por ventana inmunológica o debido a la hemodilución, razón por la que se debe conservar la muestra de serología durante un largo periodo de tiempo.

8. Ausencia de infección activa o neoplasia con posibilidad de diseminación.

9. Se recomienda la extracción de cultivos de sangre, de orina y de exudado traqueal; la determinación de HCG y en casos sospechosos de CEA, fetoproteína y antígeno prostático específico.

10. Sin antecedentes cardiovasculares, ni coronarios, hipertensión de larga evolución, sin antecedentes de parada cardíaca.

11. No debe tener historia de diabetes insulino dependiente. Sin adicción al tabaco. Sin dislipidemias conocidas.

12. Tiempo previsto de isquemia del injerto inferior a 4-5 horas.

13. Prueba cruzada. Se realiza retrospectivamente en todos los casos y prospectivamente:

- Si el receptor tiene positividad de anticuerpos antilinfocitarios (panel >20%).
- Si el paciente es transfundido después de tener un panel negativo.
- Si retrospectivamente existieron anticuerpos y posteriormente se negativizaron.

#### **2.2.4 Manejo del Donante**

Una vez aceptado un donante, el manejo previo al trasplante es fundamental para optimizar los resultados. La muerte cerebral desencadena un conjunto de procesos que, en conjunto con la lesión que inicialmente llevó a la muerte, ponen en riesgo la viabilidad del corazón. Entre éstos, destaca la activación adrenérgica que potencialmente puede generar isquemia subendocárdica.

Ubilla y Otros (2006) señalan que “Los mediadores inflamatorios producen depresión miocárdica. A esto se suma una tendencia a la hipovolemia. Para controlar esta condición, es necesario hacer una estricta monitorización de las variables hemodinámicas, respiratorias y metabólicas” (p.66). Se ha demostrado

que la administración de sustitución hormonal con corticoesteroides, insulina, hormona tiroidea y vasopresina mejora los resultados.

#### **2.2.4.1 Pruebas a Realizar al Paciente Previo al Trasplante Cardíaco**

Los test diagnósticos/pronósticos que debemos obtener en los posibles candidatos a trasplante se realizan con idea de: a) comprobar la cardiopatía y su irreversibilidad; b) descartar cualquier afección orgánica grave, o no tan grave pero susceptible de empeoramiento con el tratamiento inmunosupresor, y c) documentar la situación con vistas a profilaxis o tratamiento de enfermedades infecciosas.

#### **2.2.4.2 Manejo Perioperatorio**

Tras el trasplante cardíaco el paciente es trasladado a la sala de reanimación. Los objetivos iniciales en esta fase son: a) estabilización hemodinámica; b) soporte ventilatorio adecuado; c) control de la infección; d) inicio de la inmunosupresión, y e) diagnóstico de rechazo precoz.

La base del mantenimiento hemodinámico consiste en mantener un gasto cardíaco adecuado mediante presiones de llenado elevadas, frecuencias cardíacas altas (estimulación eléctrica, isoproterenol u otros inotropos), vasodilatadores pulmonares en caso de resistencias vasculares pulmonares elevadas (óxido nítrico, prostaglandinas, otros) y balón intraaórtico de contrapulsación o asistencia ventricular en caso de bajo gasto grave.

No es habitual administrar ningún antibiótico de cobertura de amplio espectro a menos que exista una causa para ello. No obstante, sí se administra en este periodo la profilaxis contra el citomegalovirus (CMV) en caso de donante positivo y receptor negativo y se continúa con isoniazida en caso de que el receptor

tuviera Mantoux positivo. Otras profilaxis infecciosas (cotrimoxazol) se pueden iniciar después del postoperatorio inmediato.

Almenar (2009) señala que “El tratamiento inmunosupresor se inicia en el preoperatorio o el intraoperatorio (dependiendo de los centros), posteriormente se administran esteroides a altas dosis antes de revascularizar el injerto. Tras el trasplante, la mayoría de los equipos españoles administran terapia de inducción”. En los siguientes días, sobre todo si no hay signos de infección ni disfunción renal, se añaden los demás inmunosupresores (anticalcineurínicos y antiproliferativos).

Es interesante y útil conocer los efectos que tienen los inmunosupresores en los gérmenes. Así, los anticalcineurínicos en dosis terapéuticas no suelen favorecer las infecciones, pero en valores tóxicos favorecen las infecciones virales. El micofenolato mofetilo (MMF), el micofenolato sódico y los inhibidores de la señal de proliferación (ISP) favorecen las infecciones bacterianas y disminuyen las virales (CMV). La azatioprina favorece las infecciones fúngicas y por bacterias gram negativas. Los esteroides favorecen todos los tipos de infección, especialmente las fúngicas.

### **2.3 Técnica Quirúrgica**

En los años 60, Lower y Shamway describieron la técnica clásica del trasplante cardíaco. Consiste en la realización de cuatro anastomosis: aurículas derechas e izquierda, arteria pulmonar y aorta. Durante 30 años se ha considerado la técnica estándar, aunque era común observar la aparición de insuficiencia de las válvulas aurículo ventriculares atribuida a la distorsión de la anatomía auricular. Por ello, en los 90 se introdujeron técnicas alternativas. Yacoub y Sievers describieron la técnica bicava, en que se conserva la aurícula derecha y se efectúa anastomosis de cada vena cava por separado. Posteriormente se reportó la técnica de trasplante total, cuya característica es la preservación de la

aurícula izquierda con anastomosis de las venas pulmonares del donante y receptor.

Aziz, Burgess, Khafagy, Wynn Hann, Campbell, Rahman (1999) "En varios estudios se ha comparado los resultados de las técnicas clásicas y bicava. En un estudio prospectivo y randomizado de 201 casos, con técnica bicava a 1,3 y 5 años se demostró una supervivencia de 87%, 82% y 81%, mientras que con técnica clásica se obtuvieron supervivencias de 74%, 70% y 62% respectivamente"(p.115).

Ubilla y Otros (2006) señalan que "Las dimensiones auriculares han sido evaluadas en varios estudios, encontrándose siempre menores tamaños con técnica bicava. También se han encontrado mejores resultados con la técnica bicava en cuanto a la competencia de las válvulas aurículo ventriculares, menor incidencia de arritmias y reducción de la necesidad de marcapaso lo que se traduce en una estancia hospitalaria más corta"(p.67). Además, en el periodo perioperatorio, los pacientes sometidos a la técnica bicava requieren menos vasopresores y tienen menor pérdida de sangre que los operados con técnica clásica. Se ha planteado que la técnica bicava puede producir estenosis de las anastomosis en las venas cavas, sin embargo en la práctica esto no ha sido un problema.

Hay menos trabajos que comparen las técnicas clásica y total, debido a que esta última se realiza en menos centros (8% de los trasplantes según ISHLT). Con técnica total, la supervivencia reportada ha sido mejor que con la clásica, con menor incidencia de regurgitación de las válvulas aurículo ventriculares, menos arritmias, menos requerimientos de marcapasos, menos trombos auriculares y eventos embólicos.

## 2.4 Inmunosupresión

Durante los últimos 15 años han aparecido nuevos fármacos que han ampliado las opciones para inmunosupresión en trasplante; el problema de hoy es encontrar la combinación de fármacos más adecuada.

Ubilla y Otros (2006) señala que los fármacos inmunosupresores disponibles hoy se pueden clasificar en:

- Inductores: OKT3, timoglobulinas y antagonistas de los receptores de IL-2 (daclizumab y basiliximab).
- Anticalcineurínicos: ciclosporina y tacrolimus.
- Antimetabolitos o inhibidores de la síntesis de purinas: micofenolato mofetil
- azatioprina.
- Corticoesteroides.
- Antiproliferativos o inhibidores de mTOR: sirolimus y everolimus.

Estos fármacos se pueden combinar de diversas formas, constituyendo las pautas de inmunosupresión, que se pueden clasificar según su indicación en: inducción, mantenimiento y rechazo. El régimen de inducción tiene por finalidad bloquear la respuesta inmune en el período inicial del trasplante (cuando es más intensa), pero con el costo de una mayor incidencia de infecciones y neoplasias. Tradicionalmente se han empleado agentes linfolíticos como timoglobulina por 7 a 14 días. En los últimos diez años se han introducido los anticuerpos bloqueadores de los receptores de IL-2, que parecen reducir los episodios de rechazo sin aumentar mucho las infecciones. En algunos centros la inducción se reserva para los pacientes con insuficiencia renal crónica ( porque permite diferir el uso de anticalcineurínicos ) y alto riesgo de rechazo.

Según Klingenberg, Koch, Schnabel, Zimmermann, Sack y Haass (2003) "el registro de ISHLT (2005), aproximadamente el 50% de los receptores de



trasplante cardíaco ha recibido algún inductor. Para el régimen de manutención se suele emplear un anticalcineurínico, un antimetabolito y un esteroide; en el último tiempo han surgido nuevas pautas para reducir la nefrotoxicidad de los anticalcineurínicos y los problemas metabólicos de los corticoides, agregando un inhibidor de mTOR para reducir las dosis o eliminar alguno de los otros dos”.

Taylor, Bristow, Connell, Price y Hammond. (1996) señalan que “Existe un creciente uso de pautas en que se elimina el corticoide entre 6 meses y 2 años sin que ello implique un mayor riesgo de rechazo y con reducción de los efectos adversos”(p.1039).

El uso de fármacos inmunosupresores supone un riguroso control de los niveles plasmáticos de algunos de ellos (ciclosporina, tacrolimus, micofenolato mofetil, sirolimus, everolimus) y una constante vigilancia de las otras terapias farmacológicas ya que existen frecuentes interacciones que modifican los efectos.

#### **2.4.1 Modificaciones de la Inmunosupresión por la Aparición de Complicaciones tras el Trasplante Cardíaco**

A través del tiempo se han ido haciendo cambios en procura del mejor uso de los inmunodepresores, para Almenar, Delgado, Crespo y Segovia (2010) entre estos se encuentran:

**Dislipidemia.** Diversos fármacos utilizados son hiperlipemiantes (esteroides, inhibidores de la calcineurina ( ICN ) o los inhibidores de las señales de proliferación ( ISP). Estudios comparativos apuntan a un perfil más favorable con tacrolimus que con ciclosporina, aunque con escasa evidencia científica.

**Hipertensión arterial.** En los estudios comparativos de ciclosporina y tacrolimus, parece ser que éste conlleva menos HTA. En casos de hipertensión

de difícil control, podría ser útil la sustitución de ciclosporina por tacrolimus, así como la retirada o disminución de la dosis de esteroides.

**Diabetes mellitus.** Los esteroides son altamente predictores de aparición de diabetes mellitus tras el trasplante. El tacrolimus tiene mayor riesgo de desarrollo de diabetes que la ciclosporina.

**Enfermedad vascular del injerto.** Los ISP en combinación con los ICN parecen útiles tanto para prevenir la enfermedad como para retrasar su progresión. No obstante, no se ha observado en estos estudios una mejora de la supervivencia, pero sí un aumento de la nefrotoxicidad por los ICN, por lo que están en pruebas en dosis más bajas.

**Insuficiencia renal.** No queda claro si hay diferencias importantes en el perfil nefrotóxico de los dos ICN. El MMF permite la asociación con concentraciones más bajas de estos fármacos respecto a azatioprina. Otra estrategia, en pacientes con insuficiencia renal, es la sustitución del ICN por un ISP.

**Neoplasias.** Son un problema creciente en la evolución a largo plazo del paciente con trasplante cardíaco. Recientemente, han surgido esperanzas sobre el papel antineoplásico de los ISP, dado que actúan en un receptor que media en la señalización intracelular de diversas células tumorales.

**Neurotoxicidad.** Se han descrito múltiples manifestaciones neurológicas-psiQUIÁTRICAS adversas con el uso de los ICN. En muchas ocasiones mejoran al bajar la dosis de estos fármacos, aunque se han descrito efectos permanentes a pesar de la suspensión. Ante ello, la combinación de MMF y un ISP sería una alternativa en pacientes con neurotoxicidad importante.

**Mielotoxicidad.** Diversos inmunosupresores son mielotóxicos, como azatioprina, MMF e ISP. En el caso de azatioprina, la mielotoxicidad es más importante si se asocia a alopurinol.

Esto permite la regulación y uso de los inmunodepresores en atención a las reacciones particulares de cada paciente.

## 2.5 Complicaciones pos trasplante

En los trasplantes cardíacos deben manejarse distintos tipos de posibles complicaciones, entre las que citan Ubilla y Otros (2006) se encuentran:

### 2.5.1 Prevención y Manejo de Infecciones

Ubilla y Otros (2006) señalan que “Las infecciones son responsables de una parte importante de la morbilidad entre los pacientes trasplantados. Globalmente, la incidencia de infecciones oscila entre el 30-60% y la mortalidad relacionada es del 4-15%. Según el tipo de agente etiológico, su frecuencia es: bacterianas 43-60%, virales 40-45%, hongos y protozoos 8-14%”(p.68).

Amplian Ubilla y Otros (2006) señalan que “Las infecciones más importantes suelen aparecer durante los 3 primeros meses y su localización más común es en los pulmones y el sitio quirúrgico. El 90% de las infecciones bacterianas se presentan durante el primer mes. Los agentes más frecuentes son estafilococo y bacilos Gram negativos (E. coli, Serratia marcescens, Pseudomonas y Acinetobacter)”(p.69).

Los factores que condicionan un mayor riesgo de adquirir una infección bacteriana son edad avanzada, diabetes, desnutrición, EPOC y fallo renal. Los agentes que con mayor frecuencia se aíslan en pacientes trasplantados cardíacos son virus herpes simple (VHS), CMV y virus varicela-zóster (VVZ).

Otros menos habituales son herpes humano tipo 6, VHB, VHC, Influenza A y B, Parainfluenza, Virus respiratorio sincitial (VRS) y Parvovirus B19.

Ubilla y Otros (2006) indican que "Es distintivo de algunos virus el momento en que provocan infección después del trasplante. En el primer mes suele aparecer VHS. Entre el segundo y tercer mes se presentan las infecciones por CMV; después de los 6 meses se ven infecciones por VVZ. Citomegalovirus sigue siendo una de las infecciones más importantes en la población trasplantada, aunque su mortalidad es baja (menos del 1%)"(p.69). Sin embargo, su presencia se asocia a un mal pronóstico a largo plazo y mayor frecuencia de enfermedad vascular del injerto.

Amplian los citados autores que las infecciones fúngicas son menos frecuentes (2-15% micosis invasivas), pero característicamente tienen una alta mortalidad (30-100%); Se han descrito dos tipos de infecciones fúngicas . Micosis invasoras oportunistas, causadas por Cándida, Aspergillus, Criptococcus neoformans y las mucorales. Por regla general se adquieren en el ambiente hospitalario. Cándida se manifiesta como una micosis diseminada. Aspergillus es responsable de más del 60% de las infecciones fúngicas en esta población de pacientes y su localización más común es el pulmón.

### **2.5.2 Rechazo**

El rechazo del injerto es una de las complicaciones más temidas en el trasplante. Su incidencia y gravedad se ha reducido conforme han aparecido mejores regímenes de inmunosupresión. No obstante, los episodios de rechazo grave siguen constituyendo una seria amenaza para la vida de los receptores de trasplante cardíaco. Se han reconocido tres tipos de rechazo: hiperagudo, agudo, celular , humoral y crónico

### **2.5.2.1 Rechazo Hiperagudo**

Ubilla y Otros (2006) sostienen que “Es causado por anticuerpos preformados por el receptor contra antígenos ABO, HLA o del endotelio del donante. Su inicio es violento, dentro de minutos u horas desde que se restablece la circulación coronaria. Entre los factores de riesgo identificados cabe destacar la politransfusión (múltiparas y politransfundidos) y el trasplante con incompatibilidad ABO”. (p.70). Su evolución es rápida, con un brusco deterioro de la función del injerto que, casi invariablemente, lleva a la muerte; afortunadamente en la actualidad es raro, debido a las precauciones que se toman en el período perioperatorio.

### **2.5.2.2 Rechazo Celular Agudo**

Ocurre habitualmente dentro de los primeros 3 a 6 meses de realizado el trasplante; cuando ocurre después de los primeros 6 meses, suele verse en quienes tuvieron episodios previos de rechazo moderado o severo, reciente reducción en la inmunosupresión, infección intercurrente o no han cumplido con la pauta de inmunosupresores. Como factores de riesgo se ha identificado el tiempo después del trasplante (alcanza un máximo al mes y luego declina), tipo de inmunosupresión (especialmente OKT3) y otros (recipiente joven, donante o recipiente mujer, recipiente de raza negra, número de incompatibilidades de HLA donante receptor) .

Mills, Naftel y Kirklin (1997) citados por Ubilla y Otros (2006) señalan que “El rechazo agudo provoca el 7% de las muertes en el primer mes, 12% entre 31 días y 1 año y 10% entre 1 y 3 años La mayor parte de los casos no es grave; sólo el 5% de los casos se presenta con compromiso hemodinámico”(p.70).

El diagnóstico se efectúa mediante biopsia endomiocárdica que se hace si la clínica sugiere un episodio de rechazo o como parte del protocolo de vigilancia de cada centro.

La clasificación y tipo viene especificada en la tabla 2 de acuerdo a la clasificación de la ISHLT. El tratamiento de un episodio de rechazo agudo celular depende de dos cosas: magnitud histológica y compromiso clínico-hemodinámico.

Según eso, se modulará la intensidad de las alternativas terapéuticas: esteroides (orales o intravenosos), agentes antilinfocíticos policlonales (ATGAM o timoglobulina) o monoclonales (OKT3, daclizumab y basiliximab) y cambios en los inmunosupresores orales. Es necesario tratar aquellos con compromiso hemodinámico o los grados 3A, 3B y 4. El grado 2 depende de los centros y en la mayoría de los casos se ajusta el tratamiento.

Por regla general los grados 1A y 1B no suelen tratarse (**Tabla 2**).

**Cuadro 2** Clasificación del rechazo celular. En la columna de la izquierda está la nueva clasificación de la ISHLT.

GRADO	ISHLT	CARACTERÍSTICAS
0		Ausencia de rechazo
1	1A	Rechazo celular agudo. Infiltrado perivascular o intersticial focal de grandes linfocitos sin necrosis
	1B	Rechazo agudo leve con infiltrado linfocitario difuso sin necrosis.
	2	Rechazo celular agudo con infiltrado linfocitario focal. Puede existir daño miocítico
2	3A	Infiltrado agresivo multifocal con o sin daño miocítico.
	3B	Proceso inflamatorio difuso severo con necrosis miocítica.
3	4	Infiltrado inflamatorio polimorfo difuso, con edema, hemorragia, vasculitis. Existe necrosis miocítica.

### **2.5.2.3 Rechazo Agudo Humoral (Vascular)**

Fishbein, K. (2004), citado por Ubilla y Otros (2006) señalan que "Puede ocurrir días o semanas después del trasplante. Uno de sus sellos es que pueden ocurrir episodios de rechazo con compromiso hemodinámico y sin evidencias de infiltración celular en la biopsia. También se ha visto que los pacientes que presentan rechazo con compromiso hemodinámico y un bajo score ISHLT, tienen peores resultados que aquellos con un alto score. Estos episodios de rechazo con compromiso hemodinámico y biopsia de bajo grado, pueden ser explicados por un error de muestreo (falso negativo) y por rechazo humoral; por el contrario, pueden encontrarse biopsias de alto grado sin evidencias de rechazo clínico.

### **2.5.2.4 El Rechazo Humoral**

Ubilla y Otros (2006) expresa que "está mediado por anticuerpos más que por células, dirigidos contra antígenos HLA o endoteliales del donante. Afecta al 7% de los pacientes trasplantados, se asocia con severa disfunción ventricular izquierda (47% de los casos) y con mayor frecuencia de rechazo crónico. Para realizar el diagnóstico, la ISHLT ha propuesto pautas, demostrando inmunoglobulinas y complemento en las paredes de los vasos o células endoteliales hinchadas en la biopsia endomiocárdica"(p.72).

### **2.5.2.5 Rechazo Crónico**

Ubilla y Otros (2006), citando a Naftel, Heilman y Brozena, (1998) señala que "Se le conoce como enfermedad vascular del injerto (EVI). Según ISHLT, entre 1994 y 2004 la incidencia de EVI fue 9% a 1 año, 34% a 5 años y 48% a 8 años; En el registro de la Cardiac Transplant Research Database, se evaluaron 2.609 pacientes trasplantados entre 1990 y 1995; a los 5 años se encontró EVI en 42% y hubo un 7% de muertes o retrasplantes por cardiopatía isquémica"(p.72).

Según ISHLT, la EVI es responsable del 13% de las muertes después del primer año de trasplante, constituyéndose en la primera causa de muerte en ese período.

Ubilla y Otros (2006) sostienen que "El diagnóstico se establece mediante coronariografía y especialmente con la ayuda de ultrasonido intravascular (IVUS); este método estima la EVI mediante la medición del máximo grosor intimal (maximal intimal thickness- MIT-) y del índice intimal ( medido a partir de las áreas luminal e intimal-)"(p.72).

De Franco, Hobbs, Bott-Silverman (1996) citados por Ubilla y otros (2006) indican que "Las lesiones de la EVI son diferentes a las de la aterosclerosis común de las arterias coronarias, dado que corresponden a un engrosamiento intimal de distribución difusa, concéntrico, sin calcificación de las placas, que predomina en la porción media y distal de los vasos; en cambio la aterosclerosis coronaria suele afectar la porción proximal de los vasos, es excéntrica y focal"(p.73).

La patogenia de la EVI involucra factores inmunes y no inmunes. Entre los factores inmunes descritos están la discordancia HLA, la activación de linfocitos T, activación del endotelio, citoquinas, anticuerpos y rechazo humoral. Entre los factores no inmunes están hiperlipidemia, CMV, diabetes, cardiopatía isquémica, fibrinólisis, disfunción endotelial, sistema renina-angiotensina, deficiencia de óxido nítrico sintetasa y endotelinas.

Valantine (2004) citado por Ubilla y Otros (2006) refieren: "Se han establecido factores de riesgo inmunes (número y severidad de episodios de rechazo) y no inmunes ( infección por CMV, edad/sexo, diagnóstico pretrasplante, lesión por isquemia-reperfusión ); también se ha visto que los clásicos factores de riesgo



cardiovascular aumentan el riesgo de EVI: tabaco, obesidad, diabetes, HTA e hiperlipidemia”(p.73).

El tratamiento de la EVI contempla las siguientes medidas:

- Cambios en la inmunosupresión: se ha visto que intensificar el régimen de inmunosupresión puede evitar que progrese la EVI e incluso inducir su regresión. Sirolimus también ha mostrado ventajas en controlar la EVI.

- Se ha visto que en lesiones susceptibles de tratamiento percutáneo, la angioplastia y especialmente el uso de stents permiten mantener permeables arterias con EVI; sin embargo, no se conoce su impacto sobre la viabilidad del injerto ni sobre la supervivencia. Tampoco se sabe cuál es el rol de los stents liberadores de drogas.

- La cirugía de revascularización coronaria se considera una opción solo en casos seleccionados, ya que la naturaleza difusa de la EVI hace poco probable que este tipo de revascularización sea útil.

- El trasplante es la única medida para solucionar definitivamente una EVI; sin embargo, el pronóstico de los pacientes trasplantados es peor que el de los trasplantados “de novo” (48 versus 79% de supervivencia a 1 año) y tienen una frecuencia de 13% de EVI a 3 años (similar a los trasplantes de novo).

- La terapia génica es una alternativa promisorio pero aún no explorada clínicamente; en estudios animales la introducción de genes de tPA y óxido nítrico sintetasa ha permitido reducir la aparición de EVI. (Ubilla y Otros, 2006, p. 73)

### **2.5.3 Insuficiencia Renal**

Almenar, Delgado, Crespo y Segovia (2010) sostienen que “Es una complicación muy frecuente tras el trasplante cardiaco, y su incidencia aumenta conforme lo hace la supervivencia de estos pacientes, con grave repercusión pronóstica”. La disfunción renal tras el trasplante está en relación con el uso de ICN. Existe

cierto grado de susceptibilidad individual y pueden influir otros factores, como la edad del receptor, el grado de deterioro de la función renal antes del trasplante, la etiología isquémica de la cardiopatía subyacente o el desarrollo de factores de riesgo, como la hipertensión, la hiperlipidemia o la diabetes.

No hay un tratamiento efectivo para la insuficiencia renal tras el trasplante, por lo que es fundamental prevenir su progresión hacia estadios terminales:

- Identificar a los pacientes con alto riesgo de insuficiencia renal terminal: mayor edad, función renal antes del trasplante, factores de riesgo de aterosclerosis.

- Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular ( HTA, hiperlipidemia, diabetes ). Los fármacos de elección para el control de la presión arterial son los antagonistas del calcio, IECA y ARA-II.

- Evitar el uso de fármacos nefrotóxicos ( p. ej., antiinflamatorios no esteroideos y contrastes radiológicos ).

- Disminución de la dosis de ICN junto con MMF o ISP.

- En pacientes crónicos, la conversión de ICN a ISP ha demostrado ser eficaz en la mejoría de la insuficiencia renal crónica tras el trasplante, si bien podría estar limitada a pacientes con disfunción moderada.

#### **2.5.4 Hipertensión Arterial**

Para Almenar, Delgado, Crespo y Segovia (2010) "La HTA probablemente sea la complicación más frecuente tras el trasplante cardiaco. Ello se debe a los factores de riesgo tradicionales más la utilización de ciclosporina. La prevalencia de HTA es algo menor con tacrolimus". Para el tratamiento se deben adoptar medidas higiénicas generales, reducción de esteroides e ICN y fármacos antihipertensivos. El 50% de los pacientes se controlan con monoterapia y el otro 50% requiere más de un fármaco.

Los IECA y los antagonistas del calcio son los fármacos de primera elección, sin que se haya demostrado diferencias en un estudio comparativo entre ellos. También pueden ser de utilidad los ARA-II, bloqueadores alfa y fármacos de acción central. Los bloqueadores beta se han evitado siempre en el trasplante cardíaco por su efecto cronotrópico negativo; sin embargo, hay cada vez más experiencia en su utilización.

### **2.5.5 Neoplasias Malignas**

Ubilla y Otros (2006) "Son una de las principales causas de muerte entre los trasplantados y una consecuencia del uso de inmunosupresores. Los trasplantados tienen un riesgo 10 a 100 veces mayor de desarrollar cáncer que la población general ( 5-6% incidencia general )"(p.73). Los tumores más frecuentes son los de piel y los linfomas; de estos últimos, especialmente los asociados a infección por EBV.

En trasplante cardíaco los linfomas son más frecuentes que en trasplante renal, lo que puede deberse a una inmunosupresión más intensa. Se ha planteado que la causa de una mayor incidencia de neoplasias sería la inmunosupresión por dos mecanismos: disminución de la inmunovigilancia y efecto oncogénico directo.

### **2.5.6 Diabetes Mellitus**

Almenar, Delgado, Crespo y Segovia (2010) "La diabetes de nueva aparición y la intolerancia hidrocarbonada son unas de las complicaciones frecuentes a largo plazo del trasplante cardíaco. La incidencia estimada a los 5 años es del 32%". Las características, el manejo y el objetivo terapéutico en la diabetes del paciente con trasplante cardíaco son similares a los de la diabetes tipo 2 de la población general.

En la diabetes después del trasplante hay que considerar una serie de medidas específicas destinadas a utilizar regímenes inmunosupresores poco o menos diabetógenos (disminución de dosis o retirada de esteroides, ciclosporina en lugar de tacrolimus o protocolos libres de ICN).

## **2.6 Supervivencia**

Almenar, Delgado, Crespo y Segovia (2010) "La supervivencia tras el trasplante cardíaco en España se ha ido incrementando con los años. No obstante, la mortalidad precoz (primeros 30 días tras el trasplante) no ha sufrido grandes cambios, pese a ser la etapa en que una mejora en la supervivencia tendría gran repercusión en la supervivencia total. Tras esta etapa, la curva de supervivencia muestra una tendencia progresiva decreciente, con un 2-3% de mortalidad anual".

## **2.7 Vigilancia y Seguimiento**

Ubilla y Otros (2006) señalan que "Los pacientes que han superado el período postoperatorio precoz, normalmente son dados de alta e ingresan a un programa de seguimiento ambulatorio. Sus objetivos son detectar precozmente el rechazo, valorar la función del injerto, hacer una evaluación general del estado de salud del receptor y descartar posibles complicaciones relacionadas con el trasplante"(p.73). Implica la realización de revisiones cuya periodicidad se va reduciendo en la medida que pasa el tiempo hasta llegar a una frecuencia de dos veces al año.

Dentro de estas revisiones, además de la valoración clínica básica, se incluye la biopsia endomiocárdica y una serie de pruebas como análisis de sangre, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax y cateterismo cardíaco. La biopsia endomiocárdica es considerada el método de elección para el diagnóstico del rechazo.

# **CAPITULO III**

## **METODOLOGIA EMPLEADA**

---

## **Instrumentos Utilizados**

Los instrumentos para recoger información para utilizar en esta investigación fueron:

1. Fichas bibliográficas, para la recolección de la información documental, las mismas fueron empleadas en la revisión de documentos relativos al tema (libros, informes médicos)
2. Registro anecdótico de la evolución de la paciente, seguido por el investigador.
3. Visitas realizadas de confirmación de datos a la paciente.

## **Recolección de Datos**

Para la recolección de los datos, la principal fuente lo constituyó el expediente físico de la paciente y los registros particulares de los médicos que participaron en el proceso de trasplante.

## **Limitaciones de la Investigación**

No hay registro de comparación en el país, por lo que los datos solo pueden ser equiparados con las experiencias en el extranjero.

En la República Dominicana la historia de los trasplantes se remonta al año 1972, cuando el Dr. José Yunén, cirujano urólogo, trasplantó a un paciente con IRC el riñón de un donante cadavérico con igual grupo sanguíneo, pero sin tipaje de HLA y cross-match, y con las limitaciones de inmunosupresión de la época. El injerto se perdió a los pocos días. Desde entonces, diversos centros hospitalarios han practicado trasplantes de órganos como el riñón, el hígado, la córnea, médula y corazón.

#### **4.1 Resumen Clínico**

En esta parte se presenta una síntesis de todo el proceso clínico que se ha seguido desde el ingreso hasta el egreso y posterior a este de la paciente. Centrándose en los aspectos propiamente clínicos.

#### **4.2 Descripción de la Paciente**

Se trata de paciente femenina de 23 años de edad, con antecedentes mórbidos conocidos de miocardiopatía dilatada, diagnosticada en el año 2009 (3 meses luego de su último parto), con reporte de ecocardiograma el cual evidencia Fracción de Eyección ( FE ):17%, falla cardíaca global con crecimiento importante de cavidades, en tratamiento regular con Digoxina, Bisoprolol, Aldactone y Furosemida con dosis no especificadas, la cual era sometida a procedimiento de paracentesis terapéutica a repetición por ascitis severa frecuente, con importante dificultad respiratoria. La paciente tenía seguimientos en este Centro vía consulta con fines de evaluación como probable receptora para trasplante cardíaco, y el día 22/06/12 fue recibida vía emergencia por cuadro clínico de disnea progresiva, anasarca y datos de congestión pulmonar.

Antecedentes de Hepatitis viral en la niñez, antecedentes ginecológicos de: G3, P3. Ao, con amenorrea de 8 meses de evolución, último parto hace 2 años y medio.

### **4.3 Historial Clínico del Proceso Pre Operatorio**

- 1.** El 25/06/12, al 3er día de ingreso, se le realiza sonografía abdominal que reporta ascitis, colelitiasis y hepatomegalia congestiva con un INR prolongado ( 2.53 )en las analíticas de ese día. A nivel de radiografía de tórax PA se evidenciaba cardiomegalia y datos de congestión pulmonar. Al examen físico, como datos positivos ruidos cardiacos irregulares, soplo sistólico eyectivo en foco mitral, hepatomegalia de 5 cm por debajo del reborde costal, ápex cardiaco en el 6to espacio intercostal.
- 2.** El día 26/06/12 se realiza evaluación Pre-quirúrgica por el departamento de cirugía cardiovascular y por el servicio de neumología.
- 3.** El 28/06/12 se solicita antígeno de histo-compatibilidad HLA I y HLA II, además es vista por el departamento de ginecología que solicita Papanicolaou, cultivo vaginal, sonografía transvaginal y sonografía de mamas para completar evaluación ginecológica, reportándose en la sonografía transvaginal realizada día 29/06/12 líquido libre en cavidad pélvica .
- 4.** El 29/06/12 es evaluada por el departamento de psicología que le confiere una puntuación 26 en el cuestionario de depresión de BEK con signos leve de depresión dando apto para trasplante cardiaco. Las pruebas virales negativas, se realiza Doppler hepático que reporta hepatomegalia congestiva por dilatación supra-hepática, sin hallazgos de trombos supra-hepático o portal, y esplenomegalia secundaria a congestión vascular que produce aumento de flujo esplácnico. TAC de abdomen con datos a favor de Hígado congestivo, además de líquido libre en cavidad abdominal.



Durante su ingreso fue tratada con solución Dextrosa al 5%, 500ml para 24 horas, Furosemida 40 mg cada 12 horas, Digoxina 0.5 mg/día, Bisoprolol 2.5 mg /día, Espironolactona 25 mg / día, además de Albúmina Humana al 20%, 1 frasco cada 12 horas. Se realizó paracentesis diagnóstica y terapéutica durante su ingreso, sin alteraciones.

5. El día 04/07/12 es vista por Servicio de Hemodinamia del Hospital para valorar realizar cateterismo cardíaco derecho con fines de preparación para trasplante cardíaco, el cual no se realiza ante negación de la paciente que refirió haberse realizado un cateterismo izquierdo hacía un año con mala experiencia.

6. El día 05/07/12 se considera egreso de la misma para seguimiento ambulatorio, prescribiéndose manejo con diuréticos, digoxina, bisoprolol y espironolactona.

#### **4.4 Proceso Operatorio**

1. El día 18/07/12 se reingresa la paciente para realización de trasplante cardíaco de órgano donado por un masculino politraumatizado que estaba ingresado en la UCI del Hospital.

2. El procedimiento quirúrgico tuvo una duración de 4 ½ horas, sin eventualidades mayores, estable hemodinámicamente durante el transquirúrgico previo a la colocación de derivación cardiopulmonar, con apoyo de dobutamina 6 mcg/kg/min y niveles de TA: 120/70 MMHG, con una duración en bomba de circulación extracorpórea de 2 horas y 57 minutos, y un pinzamiento Aórtico de 2 horas, sin necesidad de vasopresores durante el procedimiento, con presión arterial media de 60- 70 mmHg, utilizándose la medicación pautada en el protocolo de Trasplante Cardíaco: Cefalotina 2 gr, Vancomicina 1gr, Omeprazol 40 mgs, Furosemida 40mg. Paciente es sacada de la Bomba de circulación

extracorpórea dependiente de milrinone 0.5 mcg/kg/min, noradrenalina 0.1mcg/kg/min e Isoprotenerol 0.1mcg/min.

#### **4.5 Proceso Post Operatorio**

La paciente es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular, estable hemodinámicamente, con apoyo de drogas vasoactivas ( norepinefrina, adrenalina y milrinone ), con un Gasto cardiaco de 5.3 L/min, índice Cardíaco de 3.5 L/min/m<sup>2</sup> SC, peso de 54 kg, superficie corporal de 1.5 m<sup>2</sup>, FC dependiente de marcapaso transitorio, diuresis adecuada, escaso sangrado por tubos de drenaje mediastínico y pleurales, niveles de PVC elevados, y se agrega diuréticos y dobutamina a las drogas previamente descritas, además se inició inmunosupresión con metilprenidolona, tacrolimus y micofenolato. Los laboratorios iniciales reportaron niveles de hemoglobina disminuidos ( 8g/dL), se transfunde con 2 unidades de paquete globular.

1. El día 19/07/12 se documenta aumento de las presiones pulmonares de 29-30 mmHg, PVC en 18 cmH<sub>2</sub>O, Gasto cardiaco en 15 L/min y resistencia vascular sistémica baja, y se agregó Amiodarona por paroxismos de taquicardia ventricular, iniciándose el proceso de destete ventilatorio, logrando extubar paciente sin eventualidades 8 horas después de su llegada a UCI CV, presentando paciente en ese momento diuresis >0.5 ml/kg/h, hemodinámicamente estable, Gasto cardiaco entre 7 y 8 L/min, con un índice cardiaco en 5.2 L/min/m<sup>2</sup> SC, y una resistencia vascular sistémica en 810 dinas/seg/m<sup>2</sup> SC, persistiendo con Hemoglobina disminuida por lo que se continuó transfundiendo a la paciente, agregándose una infusión diurética a la medicación con lo que se obtuvo una diuresis adecuada.

2. El día 20/07/12 se inicia dieta líquida enteral, y se continua manejo con infusión de Bumetamida, milrinone, noradrenalina, dobutamina e isoproterenol. Ese mismo día presenta anuria con PVC aumentada, por lo que se coloca

catéter femoral y se inicia terapia de sustitución renal, tipo Hemodiafiltración veno-venosa continua con fines de ultra filtrado.

Se agregó Sildenafil al tratamiento para disminuir las presiones pulmonares, ya que se recibió desde quirófano con un presión sistólica arterial pulmonar de 62 mmHg, con disfunción ventricular derecha persistente, por lo que se plantea rechazo y se decide aumentar dosis de metilprednisolona como inmunosupresión. INR prolongado ( 3.4 ), se maneja con plasma fresco congelado, vitamina K, complejo protombínico, y plaquetas por aféresis por trombocitopenia. Gasto cardiaco de 7.5 L/min, índice cardiaco en 5.5 L/min/m<sup>2</sup> SC.

Paciente presentó un episodio de taquicardia ventricular sostenida sin repercusión hemodinámica por lo que se administra amiodarona en bolus, continuando con taquicardia ventricular con QRS ancho e irregular con fibrilación ventricular , se adiciona lidocaína en bolus de 70mg, breve tiempo después vuelve a ritmo sinusal y entra en funcionamiento el marcapasos.

2. El 21/07/12 paciente continúa anúrica con terapia de hemofiltración, con un gasto cardiaco de 21 L/min e índice cardiaco en 14 L/min/m<sup>2</sup> SC. Abdomen muy distendido con sospecha de compresión mecánica por lo que se realiza paracentesis diagnostica y terapéutica con extracción de cuatro litros de líquido ascítico.

Se inicia profilaxis con Ganciclovir, trimetropín sulfa y nistatina, y se continúa con meropenem, norepinefrina, dobutamina, milrinone, con datos de laboratorios de INR en 3.1, glóbulos blancos en 12.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobina en 10 g/dl, plaquetas en 70.000/mm<sup>3</sup>.

4. El día 24/07/12, (al sexto día del post-quirúrgico), se evidencia progreso notable, dobutamina a dosis gamma de 5ml y dopamina a dosis renal, se suspende hemofiltración.

Buenos parámetros de laboratorios, inicia diuresis espontánea, con hemoglobina y hematocrito disminuido, tiempos de coagulación prolongados; se inicia torsemida como diurético por ser menos lesivo a Hígado y se continúan transfusiones. Ecocardiograma control evidencia moderado derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico. Ultrasonografía abdominal con aumento de índice de resistencia de la arteria renal más hiperecogenicidad renal.

5. El 26/07/12 paciente presenta marcada mejoría clínica, diuresis adecuada 50cc/ hr sin infusión diurética ni terapia de sustitución renal. Se le realiza biopsia miocárdica sin eventualidades y se inicia prednisolona 1ml por kg. Se continúa paracentesis terapéuticas y se plantea el uso de terlipresina conjuntamente con el departamento de gastroenterología, sonografía abdominal control con congestión hepática severa y datos de nefropatía.

Se recibe tromboelastograma con índices de coagulabilidad en 6.8 y resistencia del coagulo en 2.2, se inicia complejo protrombínico. Ecocardiograma control muestra dilatación del ventrículo derecho y una fracción de eyección de 50%.

Inmunosupresión a base de tacrolimus y micofenolato, se solicitan niveles de tacrolimus al tercer día de inicio del mismo que resultó elevado por lo que se disminuyó dosis, se disminuye frecuencia de marcapasos para mantener frecuencia de paciente. Se reciben cultivos negativos, último ecocardiograma con fracción eyección de 77% con dilatación ventricular derecha. A los 9 días de ingreso en UCI-CV el 27/02/12 se traslada a sala clínica en condiciones generales estables.

6. El 29/07/12 se incorpora a caminar, se decide espaciar dosis de terlipresina con fines de suspender por su efecto vasopresor esplácnico. Vista por el departamento de rehabilitación y se inician ejercicios respiratorios con inspirómetro, mejoría clínica y de laboratorio.

7. El 30/7/12 paciente presenta episodio convulsivo de corta duración con período posictal de 10 min, estable hemodinámicamente, patrón respiratorio conservado, presenta episodio de TSV con FC 160L/M la cual revierte con amiodarona en bolus; presenta episodio de sangrado gastrointestinal alto (SGIA) caracterizado por hematemesis, plaquetas 32 mil, se transfunde con 1 paquete de plaquetas por aféresis, 2 horas más tarde luego de estar en la UCI-PV presenta otro episodio de convulsiones tónico clónicas generalizadas sin respuesta a la medicación se procede administrar sedación con midazolam y realizar intubación endotraqueal, se solicita tomografía de cráneo con reporte de atrofia cortico subcortical, se suspende dosis de tacrolimus y carbapenémicos por efecto pro-convulsivante.

8. El 31/07/12 se recibe reporte de biopsia miocárdica negativa para rechazo, resultados de CD4 negativo, CD20 negativo, CD3 negativo, CD68 negativo lo cual indica inactividad inmunológica. Se retira marcapaso transitorio, ecocardiograma control con datos de ausencia de derrame pericárdico, buena contractilidad global y segmentaria, fracción de eyección en 64%, se inicia disminución de la sedación para valorar despertar presentando un nuevo episodio convulsivo el cual cede con midazolam IV, se re-inicia la sedación con midazolam y fentanilo.

9. El 01/08/12, cursando con 14 días post trasplante cardiaco, con episodios convulsivos de probable origen medicamentoso tacrolimus VS meropenem, inicia con evacuaciones diarreicas pastosas de coloración verdosas, coprocultivo negativo, con plaquetas en 32 mil, persistentemente disminuidas, se disminuye sedación nuevamente para iniciar progreso ventilatorio. Se reciben niveles de ciclosporina 93.3 nanogramos/ml, por lo que se aumenta la dosis de la misma a 125 mgs cada 8 horas. Se realiza paracentesis terapéutica para mejorar mecánica ventilatoria, por disminución de plaquetas, se transfunde con 4 unidades de paquete globulares y además 1 unidad de plaquetas por aféresis.

10. El día 02/08/12 con 24 horas sin sedación se evidencia despertar con adecuada tolerancia, se logra el destete de la ventilación exitosamente, electroencefalograma con resultados de encefalopatía tóxica metabólica con un trazado globalmente enlentecido sin evidencia de grafoelementos fisiológicos propios del sueño y vigilia o focos epileptógenos, se disminuye dosis de anticonvulsivante ( Levetiracetam ) 1gr c/ 12 horas por resultados de EEG. Se realiza doppler hepático donde se evidencia buen flujo arterial y disminución del líquido ascítico, con mejoría en el parénquima renal.

11. El 04/02/12, (16 días post trasplante), paciente con mejoría clínica, se decide reiniciar deambulacion, se reciben cultivos de secreciones traqueales positivos para klebsiella pneumoniae, se inició manejo con ertapenem y levofloxacina, se re-inicia inmunosupresión con everolimus a dosis de 0.75ml cada 12 horas y se inicia descenso de micofenolato.

12. El 05/08/12 se transfunde con plaquetas por aféresis por persistencia de trombocitopenia en 19 mil y se administra filgastrin 60 microgramos como estimulante de colonias y se suspende micofenolato.

13. El día 06/08 12 inicia aumento progresivo del nivel de plaquetas y disminución de INR.

14. El 07/08/12 se realiza biopsia endomiocárdica, persiste con mejoría clínica, disminución del perímetro abdominal, aumento de las plaquetas, normalización de glóbulos blancos, es vista por psiquiatría quien recomienda inicio de Quetiapina con fines de manejo de emociones y trastorno depresivo. Ese día presenta episodio de convulsiones tónico-clónicas generalizadas de corta duración la cual cedió sin medicación; como respuesta se aumenta dosis de anticonvulsivante a 1 gramo cada 8 horas.

15. El 08/08/12 cursando con 21 días de postquirúrgico de trasplante cardíaco se traslada a sala por mejoría clínica después de 10 días de re-ingreso en UCI-PV

por convulsiones tónico clónico generalizado secundario a probable efecto inmunosupresor versus carbapenémico. La presentación de la paciente al momento de su traslado a sala: mejoría sostenida de condiciones generales, eupneica, FC 80l/min, diuresis adecuada > 100 ml/hora. Ecocardiograma control con datos de insuficiencia tricúspidea leve a moderada, no dilatación de cavidades derechas, HAP leve.

Se suspendió el Ertapenen al 3er día de su inicio por nuevos eventos convulsivos y se continuó con levofloxacina. Se manejó infección vaginal por Candida Albicans ( clovagil óvulos ). Se documentó Burdhorelia cepacia en 2 hemocultivos, urocultivo con levaduras.

Se traslada a sala con Levofloxacina 750 mg / día en su 5to día, Tazocin 4.5 gr c/12 horas, Ceftazidima 2 gramos, Fluconazol 200 mg c/12 horas, inmunosupresión con everolimus 0.75 mcg 9 AM y 9 PM, ciclosporina 50 mg 9 AM y 9. 00 PM, metilprednisolona 15 mg 9 AM y 9PM.

16. El 09/08/12 se realiza biopsia endomiocárdica sin datos de rechazo.

17. El 15/08/12 el Ecocardiograma muestra aumento de derrame pericárdico, con trastornos de relajación del ventrículo izquierdo, sin repercusión hemodinámica.

18. El 16/08/12 se realiza 2da biopsia endomiocárdica sin complicaciones.

19. El día 20/08/12, cultivo de líquido pericárdico negativo a las 48 horas.

20. El día 21/08/12 se recibe resultados de biopsia endomiocárdica de los Estados Unidos con reporte negativo para rechazo. Hemocultivos negativos. Ecocardiograma con datos de aumento de derrame pericárdico posterior, se aumenta dosis de indometacina 50 mg cada 8 horas, se avisa a cirugía cardiovascular y se decide realizar pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica

a pesar de mantener estabilidad hemodinámica, y se traslada a la unidad de cuidados intensivos cardiovascular donde se realiza procedimiento sin eventualidades y se drenan aproximadamente 450 ml de líquido. Además se realiza paracentesis terapéutica con drenaje de 4800 ML.

**21.** El 23/08/12 se traslada a sala nuevamente, seguimiento estricto por cardiología, neurología, medicina interna.

**22.** El 25/08/12, es dada de alta por infectología, se continuó con everolimus y ciclosporina.

**23.** El 27/08/12 se solicita Holter cardiaco por datos de bloqueo AV de primer grado resultando con ritmo sinusal, extrasístoles ventriculares y supra ventriculares aislados.

**24.** El 30/08/12 presenta distensión y dolor abdominal, con fiebres altas más hipotensión compatible con peritonitis bacteriana espontánea por lo que se decide su traslado a UCI-PV con diagnóstico de shock séptico secundario a peritonitis bacteriana; se maneja con vasopresores del tipo Dopamina a dosis respuesta se recibe reporte de klebsiella pneumoniae en hemocultivo y urocultivo positivo a E. Coli., antibioticoterapia sólo con ertapenen.

**25.** El día 05/9/12, sonografía - doppler abdominal muestra mejoría del flujo de los vasos hepáticos y renales, se continúan realizando paracentesis terapéuticas por distensión abdominal, con buena respuesta de cuadro séptico, y la paciente consciente, orientada, cooperadora, alimentándose adecuadamente.

**26.** El día 06/09/12 por evolución satisfactoria se traslada a sala. Ecocardiograma control con disminución de líquido pericárdico más insuficiencia tricúspidea moderada ya conocida, con buena función ventricular.



**27.** El día 07/09/12 presenta en sala un nuevo episodio de convulsiones tónico clónicas generalizadas el cual cede espontáneamente, se optimiza manejo anticonvulsivante.

**28.** El 14/09/12 se solicita electroencefalograma el cual reporta enlentecimiento de las ondas compatible con encefalopatía toxico-metabólica sin evidencia de focos irritativos y de grafoelementos paroxísticos o epileptogénicos, más Resonancia Magnética de cráneo con atrofia cortical.

**29.** El 15/09/12 se repiten los episodios convulsivos con respuesta a la medicación y se agrega al manejo anticonvulsivante lamotrigina.

**30.** El 24/09/12 paciente inicia náuseas y vómitos de contenido gástrico, evacuaciones diarreicas, temperatura en 40 grados, debilidad general e hipotensión y se considera traslado nuevamente a UCI-PV con diagnóstico de sepsis grave. Se solicitan nuevamente policultivos, cuadro mejora con cargas hídricas antibioticoterapia con ceftazidima 2 gr / día, y al examen físico aún con ascitis se realiza nuevamente paracentesis terapéutica, se extraen 5000 ml de líquido ascítico de aspecto claro, mejoría de cuadro de náuseas y vómitos .

**31.** El 25/09/12 se decide su traslado a sala en condiciones generales estables.

**32.** El 26/09/12 se reciben resultados de citoquímicos de líquido ascítico positivo para peritonitis bacteriana espontánea por lo que se reajusta antibioterapia, Coprológico negativo, resultados de pruebas virales negativas ( toxoplasmosis, citomegalovirus, herpes virus y varicela) resultados de biopsia endomiocárdica negativa, controles seriados de ciclosporina y everolimus dentro de valores normales.

**33.** El día 05/10/12 nuevo ecocardiograma sin datos de derrame pericárdico ni HAP.

**34.** El día 08/10/12 reinicia fiebre alta, se maneja con metamizol, cultivos negativos, radiografía de tórax sin alteraciones.

35. El día 09/10/12 se recibe resultados de sonografía doppler abdominal sin datos relevantes. En los días siguientes presenta episodios de bradicardia por lo que se realiza Holter nuevamente con reporte de bloqueo AV de segundo grado por lo que se valora la necesidad de colocar marcapasos definitivo. Se reciben hormonas tiroideas T4 normal con TSH y T3 bajo por lo que es vista por endocrinología que considera manejo conservador.

36. El día 15/10/12 se coloca marcapasos definitivo por bloqueo AV completo y se traslada nuevamente a UCI-PV.

37. El día 16/10/12, ecocardiograma post colocación de marcapasos con resultados de cable normoinserito, ausencia de derrame pericárdico e hipertrofia de pared posterior, trastornos de relajación, insuficiencia tricúspidea moderada y fracción de eyección de 79% sin repercusión hemodinámica.

#### **4.6 Proceso Post Operatorio Ambulatorio**

1. El día 30/10/12 se decide egreso conjuntamente con los departamentos de Cirugía Cardiovascular, Terapia Intensiva y Cardiología y tras 103 días de ingreso en el centro, estando la misma en condiciones generales estables, con buena mecánica ventilatoria y el tratamiento ambulatorio fué con Furosemida 40 cada 12 horas, Bumetamida 1mg cada 12 horas, Alopurinol 300mg al día, Prednisona 5mg al día, Carnitina 5cc por día, Ciclosporina 25mg dos tabletas una las 9 de la mañana y una tableta a las 9pm, Everolimus 0.75mg cada 12 horas, Kepra 1g cada 12 horas, Lamotrigina 100mg, Quetiapina 25mg media tableta/día, Biovit 1 tableta al día y Pantropazol 40mg al día, con cita en 1 semana por cardiología con EKG y analíticas.

Los siguientes meses paciente no presentó eventualidad alguna, y el día 19/02/2013 se le realizó biopsia endomiocárdica control , cuyo resultado arrojó negativa para rechazo del trasplante.

En fecha 22/07/13 se ingresa paciente a fin de realizar biopsia endomiocárdica transyugular encontrando:

1. Coronarias sin lesiones aparentes.
2. Ventrículo izquierdo con buena contractilidad.
3. Las presiones pulmonares en el borde superior de la normalidad.
4. Reporte de la biopsia negativa para rechazo.

En fecha 24/09/13 se ingresa paciente por cuadro clínico caracterizado por fiebres no termometradas, referida por la paciente como fiebres altas que no cedían a los antipiréticos acompañadas de cefalea, malestar general, con tos productiva con expectoración amarillenta de 5 días de evolución.

Se ingresa paciente con diagnósticos de:

1. Dengue con signos de alarma.
2. Anemia.
3. Infección de vías respiratorias.

Se le realiza sonografía abdominal que reportó colelitiasis y esplenomegalia. Se realiza pruebas sanguíneas para descartar de otras infecciones, con marcadores biológicos negativos, con hemocultivo y cultivo de esputo negativos y anticuerpos para dengue positivos. Paciente continuó con adecuada evolución clínica por lo que fué egresada en fecha 01/10/13 en condiciones generales estables.

En fecha 14/11/13 es vista en la emergencia por cuadro de cefalea de fuerte intensidad en la escala del dolor 10/10 por lo que valorando la posibilidad de hemorragia cerebral por el uso prolongado de anticoagulantes orales, se le realizó tomografía de cráneo, la cual es reportada sin datos relevantes, y ante mejoría clínica se egresa paciente.

El 26/06/14 se realiza cateterismo cardíaco de seguimiento para biopsia endomiocárdica, con reporte de:

1. Arterias coronarias sin lesiones.
2. Ventrículo izquierdo de contractilidad general normal.

3. Datos hemodinámicos en cavidades derechas y arteria pulmonar normales.
4. Toma de muestra para biopsia endomiocárdica control post. Trasplante, sin complicaciones.
5. Reporte de biopsia negativa para rechazo.

Los departamentos que han seguido la paciente en las diferentes etapas de su evolución: Cirugía Cardiovascular, Terapia Intensiva Polivalente y Cardiovascular, Cardiología, Hemodinamia, Neurología, Nefrología, Endocrinología, Fisiatría, Nutrición y Salud Mental.

## Conclusiones

El trasplante cardíaco se ha convertido en el tratamiento de elección de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada sin otras posibilidades. Esta técnica, en subgrupos seleccionados, es capaz de salvar a 3 de cada 4 pacientes al año. No obstante, no está exenta de complicaciones que obligan a una subespecialización en esta materia, que requiere conocimientos y entrenamiento específico.

El caso que nos ocupa es de una paciente femenina de 23 años de edad, con diagnósticos de miocardiopatía dilatada periparto, cuyo diagnóstico y seguimiento fue realizado en el año 2009, apenas 3 meses después de su último parto, con una fracción de eyección de 17 % en el Ecocardiograma y con hallazgos adicionales de dilatación de cavidades cardíacas. La paciente estaba siendo tratada con Digoxina, Bisoprolol, Aldactone y Furosemida, y sometida a paracentesis terapéutica por ascitis severa que le ocasionaba dificultad respiratoria severa. En ese contexto la paciente acudió a este Hospital General de la Plaza de la Salud, a la consulta de Cardiología, donde se inició estudios y seguimiento de la misma y el día 22/06/2012 es traída a la emergencia por descompensación de su fallo cardíaco con cuadro clínico de disnea de esfuerzo progresiva, anasarca y datos de congestión pulmonar, procediéndose a su ingreso en el Centro para compensar su Insuficiencia Cardíaca Aguda.

En la evaluación realizada durante el ingreso referido se evidenciaron daños severos en la esfera cardiopulmonar y hepática, llegándose a la conclusión de la necesidad de un trasplante cardíaco como única posibilidad de recuperación de la paciente, por lo que se inició el proceso protocolar de evaluación multidisciplinaria para lograr dicho objetivo, siendo egresada a su casa por compensación del fallo cardíaco el día 5/07/2012, con el mismo tratamiento ya conocido.

El día 18/07/12 se reingresa la paciente para realización de trasplante cardíaco de órgano donado por un masculino politraumatizado que estaba ingresado en la UCI del Hospital, procedimiento realizado sin complicaciones, trasladándose la paciente a UCI Cardiovascular donde tuvo una evolución inicial adecuada, con

medicación según el protocolo de trasplante cardíaco, siendo extubada al día siguiente con parámetros respiratorios y hemodinámicos adecuados. 2 días después de la cirugía presentó trastorno renal severo con anuria y fue necesario iniciar terapia sustitutiva renal con Hemodiafiltración veno-venosa continua y se inició Sildenafil por aumento en las presiones pulmonares y disfunción del Ventrículo derecho que hizo pensar en rechazo del trasplante, por lo que se aumentó la dosis de esteroides.

El día 24/07/2012, 6to día posquirúrgico, se realizó Ecocardiograma y Sonografía abdominal, documentándose derrame pericárdico moderado sin repercusión hemodinámica, hepatomegalia congestiva y datos de nefropatía, y el 26/07/2012 se suspendió terapia sustitutiva renal por recuperación de la función renal, siendo necesario como terapia adyuvante la realización de paracentesis terapéutica en varias ocasiones por ascitis severa recidivante, y la corrección de trastornos de la coagulación evidenciados en los laboratorios realizados, siendo la paciente trasladada a sala clínica al 9no día posquirúrgico por mejoría notable de la misma.

El día 30/07/2012 paciente presenta episodio convulsivo generalizado por lo que es trasladada a UCI Polivalente, donde se evidencia además una Taquicardia Supraventricular, Sangrado Gastrointestinal alto y un 2do episodio de convulsiones, por lo que se procede a intubar la paciente y colocarla en ventilación mecánica asistida bajo sedación continua; se realiza TAC cráneo que evidenció atrofia cortico-subcortical y se realizó ajustes en el tratamiento retirando los de efecto proconvulsivante. El día 2/08/2012 paciente es extubada ante estabilización de su cuadro, habiendo presentado en ese espacio de tiempo un episodio convulsivo adicional con un Electroencefalograma que documentó una encefalopatía tóxica metabólica.

Durante la evolución posterior se documentó *Klebsiella Pneumoniae* en cultivo de secreción traqueal, se reajustó la terapia inmunosupresora cuidando evitar medicamentos con efecto proconvulsivante, se realizaron múltiples transfusiones de Plaquetas por aféresis por trombocitopenia severa persistente, iniciándose a la vez estimulantes de colonias para aumento de plaquetas, se inició

intervención de Psiquiatría por alteración emocional de la paciente, y luego de la recuperación de los eventos presentados, con disminución de las presiones pulmonares por Ecocardiograma, es trasladada a sala clínica el día 8/08/2012, 10 días posterior a su reingreso a UCI Polivalente, y con ajuste en la terapia antibiótica por crecimiento bacteriano y micótico en hemocultivos, urocultivo y genital.

El día 21/08/2012 y ante aumento del derrame pericárdico ya descrito, que no mejoró con terapia específica, fue necesario realizar pericardiocentesis con drenaje de 450 mililitros de líquido, y luego de una estancia de 2 días en UCI Cardiovascular es trasladada a sala clínica, presentando el día 30/08/2012 una peritonitis bacteriana, por lo que se traslada a UCI Polivalente con diagnóstico de Choque Séptico, con recuperación rápida siendo trasladada nueva vez a sala clínica 7 días después, el 6/09/2012, con un Ecocardiograma documentando disminución del derrame pericárdico y una sonografía doppler abdominal reportando mejoría del flujo de los vasos hepáticos y renal.

En su evolución posterior en sala presentó un episodio convulsivo, se realizó Electroencefalograma control que documentó la persistencia de Encefalopatía tóxica metabólica, y el 24/09/2012 presentó cuadro de aparente sepsis grave trasladándose nueva vez a UCI Polivalente, pero mejorando con cargas hídricas, antibioterapia específica y se realizó paracentesis terapéutica por distensión abdominal severa, mejorando el evento rápidamente, trasladándose a sala clínica al día siguiente.

El día 5/10/2012 Ecocardiograma control sin derrame pericárdico ni Hipertensión Pulmonar, el día 9/10/2012 Sonografía doppler abdominal sin datos relevantes y el 15/10/2012 se coloca marcapasos definitivo por bloqueo AV completo para lo que se trasladó a UCI Polivalente, donde se realizó ecocardiograma control al siguiente día que documentó cable de marcapasos normoinsero, ausencia de derrame pericárdico e hipertrofia de pared posterior del VI, trastornos de relajación, insuficiencia tricuspídea moderada y fracción de eyección de 79%.

El día 30/10/2012, 103 días posterior a su ingreso, paciente es dada de alta del Hospital, en condiciones generales adecuadas, y con terapia consensuada con los departamentos de Cirugía Cardiovascular, Terapia Intensiva y Cardiología.

Los siguientes meses paciente no presentó eventualidad relevante alguna, acudiendo a chequeos estrictos al inicio semanal, que se fueron espaciando progresivamente, siendo ingresada en en fechas 19/02/2013 y 22/07/2013 para la realización de Biopsia endomiocárdicas control buscando evidencia de rechazo, siendo el reporte de todas las biopsias realizadas desde su ingreso negativas para rechazo.

En Septiembre 24, 2013, la paciente fue ingresada en el Hospital por Dengue con signos de alarma, Anemia e Infección de Vías Urinarias, mejorando rápidamente y egresada a su casa el 1/10/2013.

Su evolución posterior ha tenido como dato relevante el acudir a la Emergencia del Hospital por cefalea de gran intensidad sin repercusión posterior, y el 26/06/2014 se realizó la última biopsia endomiocárdica cuyo reporte fue negativo para rechazo del trasplante, continuando la paciente en buenas condiciones generales, siendo seguida periódicamente por el departamento de Cardiología del Hospital General de la Plaza de la Salud.

Una mirada retrospectiva al historial de este caso presentado dejó en evidencia que a pesar de haber sido el primer trasplante cardíaco realizado, existía el conocimiento y la tecnología necesaria para la realización del mismo, pero a la vez dejó muy claro el alto costo que representa este tipo de procedimiento, que al momento de la descripción final de eventos tenía un gasto de más de 6 millones de pesos, los cuales fueron cubiertos totalmente por el Hospital General de la Plaza de la Salud, Institución que también patrocinó con cobertura total de los gastos, el entrenamiento en España del personal involucrado en el programa de trasplante cardíaco del hospital.

Una debilidad presentada en este caso lo fué la cantidad de Infecciones Asociadas a la Atención en Salud que presentó la paciente durante su hospitalización, lo que evidenció debilidad en los controles de prevención de infecciones, lo que ha mejorado sustancialmente ya que la Institución se



encuentra inmersa en un programa de mejoría de la calidad en la atención de la salud, avalado por Instituciones de salud extranjeras especializadas en el acompañamiento de Centros de Salud en el objetivo de alcanzar la excelencia en la calidad, proceso en el cual se encuentra inmerso el Hospital General de la Plaza de la Salud con el objetivo de lograr la acreditación por la Joint Commission Internacional.

## Referencias Bibliográficas

- Martínez, P. (2013, 17 de junio) Alarma aumento de enfermedades cardíacas. Periódico El Nacional, Versión Digital. Santo Domingo.
- Osorio, J. (2014) Mortalidad por accidentes de tránsito en República Dominicana, ¿eventual o habitual?. Observatorio Político Dominicano. Consultado en agosto 2014. Disponible en <http://www.opd.org.do>
- Rodríguez, F. Banegas, J. y Guallar, P. (2004) Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. España. Revista Especializada de Cardiología. P. 57:163-70. - Vol. 57 Núm.02.
- Pichardo, R., González, A. Ramírez, W. Escaño, F. Rodríguez, C. y Jiménez, R. ( ) Estudio de los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en la República Dominicana. EFRICARD II.
- Almenar, L., Zunzunegui, J., Barón, G., Carrasco, J., Gómez, J., Comín, J., Barrios, V., Subirana, M. y Díaz, B. (2013) Actualización en insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco, cardiopatías congénitas y cardiología clínica. Revista Española de Cardiología. Vol 66. Núm 04. Vol. 66 Núm.04.
- Almenar, L.; Delgado, J., Crespo, M. y Segovia, J. (2010) Situación actual del trasplante cardíaco en España. Revista Española de Cardiología. Vol 63. Núm.Supl.1 DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70146-9.
- Ubilla, S., Mastrobuoni, A., Arnau, M., Cordero, E., Alegría, J., Gavira, M. J. Iribarren, T. Rodríguez-Fernández, J. Herreros, y Rábago. (2006) Trasplante Cardíaco. Servicio de Cirugía Cardiovascular y Cardiología. Clínica Universitaria. Pamplona. Navarra. España.
- McMurray, S. (2000) Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. Heart 2000; 83:596-602.
- UNOS (United Network for Organ Sharing),
- Levy, Kenchaiah, Larson y Kupka (2002) . Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med 2002;347:1397-402.
- Pinsky, Kannel y Levy (1993). The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl A):6-13.

Klingenberg R, Koch A, Schnabel Pa, Zimmermann R, Sack Fu, Haass M (2003). Rejection of ISHLT grade  $\geq 3A$  occurring late after heart transplantation—a distinct entity? *J heart Lung Transpl* 2003; 22: 1005-1013.

Taylor, D., Bristow, M., Connell, Jb, Price, Gd. Y Hammond (1996) Improved long-term survival after heart transplantation predicted by successful early withdrawal from maintenance corticosteroid therapy. *J Heart Lung Transplant* 1996; 15: 1039-1046.

Mills Rm, Naftel Dc, Kirklin Jk, (1997). Heart transplant rejection with hemodynamic compromise: a multiinstitutional study of the role of endomyocardial cellular infiltrate. *Cardiac Transplant Research Database. J Heart Lung Transplant* 1997; 16: 813-821.

Fishbein, K. (2004). Biopsy-negative cardiac transplant rejection: etiology, diagnosis and therapy. *Curr Opin Cardiol*;19: 166-169.

Naftel, C., Heilman, P. Y Brozena, B. (1998) Heart transplant coronary artery disease detected by coronary angiography: a multiinstitutional study of preoperative donor and recipient risk factors. *Cardiac Transplant Research Database. J Heart Lung Transplant*; 17: 744-753.

De Franco, Hobbs, Bott-Silverman (1996) C et al. Dichotomous pattern of coronary atherosclerosis 1 to 9 years after transplantation: insights from systematic intravascular ultrasound imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 839-846.

Valantine H. (2004) Cardiac allograft vasculopathy after heart transplantation: risk factors and management *J Heart Lung Transplant* ; 23(5S): S187-193.

Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) (2002). La insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna (estudio SEMI-IC). *Med Clin (Barc)* 2002;118:605-10.

Rodríguez, R. (1998). La prevención primordial y el control poblacional de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:977-8.

Almenar, L. (2009) Registro Español de Trasplante Cardíaco. XX informe Oficial d ela Sección de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (1984-2008). *Revista Española de Cardiología*. España: Prensa.

Aziz T, Burgess M, Khafagy R, Wynn Hann A, Campbell C, Rahman A, et al. (1999) Bicaval standard techniques in orthotopic heart transplantation: medium term experience in cardiac performance and survival. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 118: 115-122.

**HOJA DE EVALUACION**

**SUSTENTANTE**



Dr César Gamalier Matos Polanco,

**ASESORES**



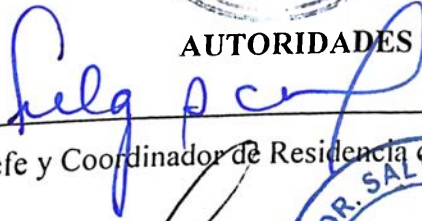
Dr. Fulgencio Severino



Dra. Claridania Rodríguez



**AUTORIDADES**



Jefe y Coordinador de Residencia de Cardiología



Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigaciones



Dr. José J. Asílis Zaiter

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud



Fecha:

7 ENERO 2016

Calificación:

95