

ANESTESIA Y REANIMACIÓN DEL PACIENTE HEPATÓPATA

Dr. J. Beltrán

Hospital Clinic i Provincial. Barcelona.

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA.....	2
2.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	2
2.2. FUNCIÓN RENAL.....	2
2.3. SISTEMA RESPIRATORIO.....	3
2.4. FLUJO HEPÁTICO TOTAL.....	4
2.5. SISTEMA HEMATOLÓGICO Y COAGULACIÓN.....	4
2.6. SISTEMA METABÓLICO.....	4
2.7. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	4
3. VALORACIÓN PREOPERATORIA.....	5
3.1. VALORACIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO.....	5
3.2. EVALUACIÓN PREOPERATORIA DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA.....	6
3.3. EVALUACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE.....	7
4. MANEJO ANESTÉSICO.....	9
5. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO.....	11

1. Introducción

Los pacientes con enfermedad hepática tienen una expectativa de vida corta. Se considera que una vez diagnosticada la enfermedad el pronóstico de vida es de 8.9 años. Sin embargo, este pronóstico se acorta a 1.6 años cuando aparece una complicación mayor como ascitis, encefalopatía, hemorragia gastrointestinal o ictericia. La anestesia y la cirugía tienen un efecto descompensador de la enfermedad hepática y las cifras de morbimortalidad perioperatoria reportadas de estos pacientes son altas, siendo de un 35% cuando la cirugía está en relación con la enfermedad y de un 20%-25% cuando no lo es. De todos modos, no es menos importante la morbilidad ya que como hemos dicho el acortamiento de la esperanza de vida tras una primera descompensación es muy importante. Las complicaciones más frecuentes responsables de mortalidad son la insuficiencia renal, el sangrado postoperatorio y sepsis. De todo ello se deduce fácilmente que es necesario un buen conocimiento de la enfermedad y de los cambios que sobre los diferentes órganos y sistemas provoca para garantizar un correcto mantenimiento anestésico y postoperatorio.

2. Fisiopatología de la enfermedad hepática.

La enfermedad hepática altera la función de diversos órganos y sistemas esenciales que pueden afectar de manera adversa la evolución del proceso anestésico/quirúrgico.

2.1. Sistema cardiovascular.

Se caracteriza por un estado hiperdinámico con: resistencias vasculares sistémicas bajas, gasto cardíaco elevado y *shunts* arteriovenosos así como una respuesta disminuida a las catecolaminas. Esta situación se agrava a medida que empeora la enfermedad y responsable ello pueden ser: niveles altos de norepinefrina y octopamina y sustancias vasodilatadoras como glucagón, prostaglandinas, sustancia P, factor natriurético atrial, bradiquinina, histamina etc. La presencia de *shunts* arteriovenosos alteran los controles vasomotores periféricos dificultando la extracción de oxígeno por los tejidos a pesar del elevado aporte de oxígeno (DO_2). El bajo consumo tisular de O_2 (VO_2) se traduce en una baja diferencia arteriovenosa de los contenidos de O_2 con un alto contenido del mismo en sangre venosa.

Miocardiopatía y cirrosis. A pesar de un elevado gasto cardíaco, la respuesta cardíaca a un estímulo de stress, fisiológico o farmacológico, es patológica con incapacidad de aumentar la contractilidad cardíaca. Durante muchos años se responsabilizó de esta alteración al alcohol (miocardiopatía alcohólica), sin embargo es evidente la asociación entre cirrosis no alcohólica y alteración de la contractilidad cardíaca ante el stress (fallo alto gasto cardíaco). El estudio ecocardiográfico en reposo no muestra cambios, mientras que durante el ejercicio hay una disminución de la *compliance* ventricular, mayor diámetro de la aurícula izquierda, aumento de volumen cardíaco al final de la sístole y diástole lo que sugiere alteración de la contractilidad. Una posible causa de esta alteración podría ser la alteración de la relación: estímulo β -adrenérgico y la inhibición muscarínica colinérgica ya que los pacientes con cirrosis tienen una disminución de receptores β -adrenérgicos cardíacos y una "supra" actividad de los muscarínicos (α -adrenoreceptor). Lo que parece claro, es la no hay relación entre el estado hiperdinámico y la hipertensión portal. El diagnóstico es difícil, y ante su sospecha, se realizará un ecocardiograma de stress con dobutamina. Para su tratamiento, los fármacos indicados son los inhibidores de las fosfodiesterasas (milrinona) ya que inhiben la degradación del AMPc que está disminuido en estos pacientes; la dobutamina y los glicosidos no están indicados.

2.2. Función renal.

La disminución del volumen plasmático efectivo activa el sistema renina-angiotensina y el sistema nervioso simpático produciendo vasoconstricción renal y disminución del flujo sanguíneo

renal lo que se traduce en una disminución del filtrado glomerular y aumento de la reabsorción de sodio por el túbulo proximal (síndrome hepato-renal). Esta situación conduce a un estado de "avidez de sodio" lo que facilita la aparición de ascitis y edema. El flujo sanguíneo renal puede permanecer estable hasta que la enfermedad hepática este muy evolucionada, por la capacidad que tiene el riñón de aumentar la síntesis de prostaglandinas y kaliceína que contrarrestan la vasoconstricción. Además, el hiperaldosteronismo secundario aumenta la retención de sodio en el túbulo distal, dificulta el aclaramiento del agua libre y aumenta la excreción de potasio y magnesio. El aumento de hormona antidiurética facilita la reabsorción de agua lo que aumentara el agua corporal total y secundariamente la aparición de hiponatremia dilucional. Estos cambios hormonales junto con el tratamiento deplectivo con diuréticos hace que estos pacientes presenten con frecuencia hiponatremia severa.

2.3. Sistema respiratorio.

En general estos pacientes compensan hiperventilando una oxigenación inadecuada secundaria a la presencia de ascitis, derrames pleurales, atelectasias y desnutrición. El perfil ventilatorio más frecuente observado en estos pacientes es pues, normoxemia con hipocapnia. Otros factores como el aumento de 2,3-difosfoglicerido con desviación de la curva de la hemoglobina hacia la derecha y disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno pueden agravar la oxigenación. Además de alteraciones del parenquima pulmonar puede existir enfermedad vascular pulmonar con alteración por vasodilatación extrema (síndrome hepato-pulmonar) o vasoconstricción (hipertensión porto-pulmonar).

Síndrome hepato-pulmonar: No es infrecuente la presencia de alteraciones de la relación ventilación/perfusión como causa de hipoxemia. Su incidencia es del 18 al 20%. La causa más frecuente suele ser la presencia de vasodilatación del árbol vascular pulmonar con pérdida de la capacidad de vasoconstricción y/o *shunts* arteriovenosos pulmonares. La presencia de acropaquia y la buena respuesta de la hipoxemia al aporte de Q_2 es el diagnóstico diferencial con una enfermedad de parénquima pulmonar.

Hipertensión pulmonar: La presencia de hipertensión pulmonar, llamada hipertensión portopulmonar, tiene una incidencia entre el 3 y el 4%. Es de difícil diagnóstico ya que no tiene afectación clínica claramente diferencial con la propia enfermedad. La presencia de hipertensión portal, *shunts* porto-sistémicos quirúrgicos previos, ingesta de alcohol, DLCO baja con D (A-a)O₂, bloqueo de rama derecha del haz de His pueden sugerir su presencia.

Las causas de estos dos síndromes no son claras aunque se atribuye para ambos el mismo mecanismo con resultados totalmente diferentes. Las causas comúnmente aceptadas son a la acción de sustancias vasoactivas no depuradas por el hígado (glucagón, quininas, serotonina etc) y que lesionan el endotelio vascular pulmonar, microtrombos embolizados desde la porta, estado hiperdinámico severo etc.

2.4. Flujo hepático total.

La enfermedad hepática provoca un aumento de las resistencias al flujo venoso sobre todo a nivel postsinusoidal lo que disminuye el flujo hepático total a expensas del flujo portal. El sistema de autorregulación arterial esta sensiblemente alterado y la respuesta ante situaciones de bajo flujo difícilmente se compensan lo que pone en situación comprometida el aporte de O₂ a los hepatocitos de la zona 3. En estas condiciones fácilmente se entiende que tras una intervención quirúrgica no sea infrecuente el aumento de necrosis centrolobulillar y agravación de la función hepática.

2.5. Sistema Hematológico y coagulación.

Es frecuente la presencia de anemia hipocrómica, micro o macrocítica secundaria al aumento del volumen plasmático, microsangrado gastrointestinal (varices, gastritis), malnutrición y hemólisis (hiperplenismo). La coagulopatía en el estadio avanzado de la enfermedad hepática esta en relación a dos mecanismos: déficit de síntesis y consumo. El hígado produce no solo factores de coagulación sino también inhibidores de la misma, proteínas fibrinolíticas y sus inhibidores. Hay disminución de todos los factores de coagulación de síntesis hepática, primeramente el factor VII, después el V, IX, X y el II (protrombina). El factor I (fibrinógeno) suele estar en la fase avanzada de la enfermedad por disminución del metabolismo de sustancias activadoras del del plasminogeno y/o disminución de la síntesis de inhibidores de la fibrinolisis. Todo ello se traduce en la prolongación del tiempo de protrombina y tromboplastina. Puede presentarse trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada y fibrinolisis, secundaria a microsangrados e hiperesplenismo.

2.6. Sistema metabólico

Lo más frecuente son las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos: a) Alteración en la vía de la neoglucogénesis y glucogenolisis: Inhabilidad en la síntesis y metabolización del glucógeno: b) Intolerancia a la glucosa: el aumento de ácidos grasos libres en sangre, aumento del glucagón y hormona del crecimiento que dificultan la acción de la insulina sobre la glucosa (resistencia periférica a la insulina) lo que da lugar a hiperglicemia.

Acidosis

2.7. Sistema nervioso central.

La causa de encefalopatía hepática no esta en relación a los niveles de amonio plasmático sino a un aumento de aminoácidos aromáticos (tirosina, fenilalanina y triptofano) con disminución de los aminoácidos ramificados (valina, leucina e isoleucina) que como resultado producen un aumento de la concentración de falsos neurotransmisores (octopamina) en el SNC. Hay una correlación significativa entre la disminución del consumo de oxígeno tisular con los niveles de octopamina y grado de encefalopatía. Hay cuatro grados de nivel de encefalopatía: I: ligera confusión, II confusión

franca, III estupor, IV coma profundo. En la hepatitis fulminante con encefalopatía III-IV hay hipertensión endocraneal más o menos grave, generalmente con patrón de hiperemia por aumento del flujo sanguíneo cerebral.

3. Valoración preoperatoria.

Los pacientes con enfermedad hepática evolucionada requieren con frecuencia, a lo largo de su existencia, ser sometidos a procesos quirúrgicos, generalmente en relación con la propia enfermedad. El 10% de los pacientes cirróticos se intervienen quirúrgicamente durante los dos últimos años de su enfermedad, cuando la reserva funcional hepática es más pobre. A pesar de la incorporación de nuevos fármacos anestésicos, con escasa o nula acción hepatotóxica, el riesgo de morbilidad en el postoperatorio de la cirugía abdominal en pacientes con insuficiencia hepática no ha disminuido sustancialmente. En una amplia casuística realizada en cirugía de *shunts* derivativos (*shunts* portocava, esplenorrenal), la mortalidad reportada fue del 31% y la morbilidad del 61% a los 30 días del postoperatorio mientras que en pacientes con hepatitis vírica y alcohólica la morbilidad fue del 96%. Cuando la indicación de la intervención es independiente de la enfermedad la mortalidad es menor, siendo de un 25% para la cirugía biliar y colon y del 30%-35% en la cirugía gástrica, aunque cuando la insuficiencia hepática es severa la mortalidad puede alcanzar el 80%.

3.1. Valoración del riesgo quirúrgico.

Se han propuesto diferentes índices para estimar el riesgo quirúrgico, sin embargo sigue siendo la clasificación de riesgo de Child modificado por Pugh (Tabla II), el mejor índice para valorar la reserva funcional hepática. La modificación de Pugh (cambio de la valoración del estado nutricional por la valoración del tiempo de protrombina) simplifica la valoración global del estado del paciente según el grado de reserva funcional hepática.

Ahora bien, este test se relaciona muy bien con el riesgo quirúrgico de la cirugía derivativa (*shunt* porto-cava y espleno-renal) mientras que para la cirugía no derivativa parece ser que la morbilidad tiene una relación más significativa con otros factores distintos a los contemplados por el Child. Sin embargo, cuando la enfermedad esta muy evolucionada (Child C) esta valoración que indica elevado riesgo, sirve para cualquier situación y proceso.

Tabla I. Puntuación de riesgo según Child-Pugh.

Puntos	1	2	3
Encefalopatía	No	Grado 1	Grado 2-4
Ascitis	No	Controlable	Refractaria
Bilirrubina (mg/dl)	<1.5	1.5-2.5	>2.5
T. Protrombina	>50%	30-50%	<30%

Albúmina (g/l) >35 35-27 <27

Child A: 5-6 pt; Child B: 7-9 pt; Child C: 9-15 pt.

Pocos trabajos dan clara información de la morbimortalidad postoperatoria de los pacientes con insuficiencia hepática tras cirugía abdominal mayor. Garrison publica en 1984 un trabajo, que aun hoy día es de referencia, en el que relaciona diferentes factores pre, intra y postoperatorios con la morbimortalidad en el postoperatorio inmediato y tardío. En este estudio la mortalidad global fue del 30%.

a) Factores preoperatorios. Cuatro factores tienen relación significativa con la mortalidad.

1º) Los pacientes intervenidos con **criterio de urgencia**: el 80% murieron y de los que sobrevivieron, el 40% desarrollaron complicaciones, mientras que solo un 15% de ellos tuvo un postoperatorio normal. **2º)** Presencia de **ascitis**: el 70% de todos los pacientes que mueren y el 33% de los complicados tenían previamente ascitis. **3º) Infección y malnutrición**: en el grupo de pacientes que mueren la presencia de estos factores fue del 47 y 44% respectivamente. **4º)** De los pacientes **Child C** sobreviven solo el 18%.

b) Variables intraoperatorias. El sangrado intraoperatorio fue el factor con mayor correlación con la mortalidad. La necesidad de transfundir más de 2 unidades de hemáties se relaciono con una mortalidad del 69%, a si como la necesidad de aporte de plasma fresco (61%).

c) Variables postoperatorias. La complicación postoperatoria con mayor mortalidad (100%) fue el sangrado postoperatorio y el fracaso pulmonar (posiblemente como reflejo de fallo multisistémico). De los pacientes que precisaron reintervención murieron un 81%. Curiosamente, la insuficiencia hepática represento solo un 66% de mortalidad global. En el análisis multivariado, de todas las variables que se relacionaron con la supervivencia, solo tres tuvieron valor predictivo: **concentración plasmática de albúmina y el tiempo de tromboplastina preoperatorios y la presencia de infección en algún momento del proceso.**

De todo ello se deduce la importancia de como y cuando se debe realizar la intervención quirúrgica. La demora de la misma únicamente deberá estar encaminada a la **posible** corrección de alteraciones en la función hepática para lograr un grado de función adecuado al riesgo de la intervención y disminuir la morbilidad postoperatoria. El éxito en el tratamiento del paciente hepatópata exige el conocimiento y capacidad de reconocer la enfermedad hepática a si como evaluar el riesgo clínico de la anestesia.

3.2. Evaluación preoperatoria de la función hepática.

Las pruebas utilizadas para valorar la función hepática se puede englobar en tres grupos:

A) Función de síntesis: tiempo de protrombina y albúmina. El tiempo de protrombina refleja los niveles plasmáticos de los factores de coagulación producidos por el hígado: II, V, VI y X. La albúmina es sintetizada por el hepatocito, al igual que la mayor parte de las alfa y beta

globulinas. El grado de disminución de síntesis de albúmina no tiene ninguna correlación con el grado de alteración del tiempo de protrombina.

B) Función excretora: bilirrubina. Los niveles plasmáticos de bilirrubina son un buen reflejo de la función excretora del hígado tanto en la enfermedad extrahepática (cálculos, tumores) como intrahepática. En estas situaciones están elevadas tanto la bilirrubina directa (conjugada) como la indirecta (no conjugada).

C) Grado de disfunción hepatocelular: transaminasas (GOT y GPT), fosfatasa alcalina, dehidrogenasa láctica (LDH) y gamma glutamil transpeptidasa (GGT). El aumento de las transaminasas esta en relación con el grado de lesión hepatocelular por drogas, alcohol y virus. Estas enzimas son muy específicos de lesión hepatocelular, sobre todo las GOT, aunque se encuentre también en el corazón, músculo esquelético y riñones. La fosfatasa alcalina está elevada prácticamente en todos los tipos de enfermedad hepática, se excreta en la bilis por lo que esta muy aumentada en todos los procesos colestásicos intra y extra hepáticos.

La alteración de la función hepática puede agruparse en cuatro grandes grupos (Tabla II) para facilitar el diagnóstico.

Tabla II.

	Bilirrubina	ALP	GOT-GPT	Albúmina	T. Protrombina
Hepáto-celular	2-10	(1-2)vn	>200	normal*	normal*
Colestásica	10-30	(2-4)vn	< 200	normal	↘, se corrige con vit. K
Neoplásica	< 2	(1-3)vn	< 100	normal	normal
Cirrosis	2-20	(1-3)vn	100-500	↘	↘, no corrige con vit K

vn: valor normal, *: alterado sólo en casos graves

3.3. Evaluación preoperatoria del paciente

- ? Exploración física: Encaminada a valorar el estado nutricional general, presencia o no de ascitis, nivel de conciencia, mayor o menor presencia de telangiectasias (estado hiperdinámico), acropaquia (S. hepatopulmonar), accesos venosos. Ante la presencia de ascitis abundante no es aconsejable la realización de paracentesis evacuadora preoperatoria.
- ? Electrocardiograma: Generalmente anodino, incluso en pacientes alcohólicos (es difícil ver traducción de la miocardiopatía cirrótica en el ECG). Ante la sospecha clínica de cardiopatía solicitar ecocardiografía de stress con dobutamina. Valorar la presencia de bloqueo de rama derecha del haz de Hiss e hipertrofia de la aurícula derecha (hipertensión portopulmonar).
- ? Radiografía de tórax. Presencia de derrame pleural. Elongación de la vasculatura pulmonar (hipertensión portopulmonar).
- ? Estudio gasométrico y pruebas funcionales respiratorias: : Detección del grado de hipoxemia e hipocapnia. La presencia de signos que sugieran enfermedad del árbol vascular pulmonar (S. Hepato-pulmonar e hipertensión porto-pulmonar): diferencia alveolo-arterial de O₂ (DA-aO₂) >30

y disminución de la capacidad de eliminación de CO (DLCO) < 70%. Ante la existencia de más de tres factores pronósticos de hipertensión pulmonar es aconsejable la realización de un ecocardiograma.

? Estudio Bioquímico: Hemograma: anemia, leucopenia (hiperesplenismo). Niveles de creatinina plasmática >1.2 mg/dl son criterio de insuficiencia renal (es más sensible el BUN, ya que al haber déficit de síntesis de creatinina estos niveles son bajos aún en presencia de insuficiencia renal). En fases muy avanzadas de la enfermedad los valores del BUN puede ser muy bajos lo que indica un fracaso total de síntesis de urea. Niveles de albúmina plasmática inferiores a 26 mg/dl deberán ser corregidos con aporte de albúmina peroperatoriamente. El estado nutricional puede ser muy deficitario, sobre todo en las cirrosis alcohólicas, y aunque la malnutrición aumenta el riesgo quirúrgico la corrección por la dieta oral es imposible por la mala absorción y anorexia. La nutrición parenteral puede ser causa de ascitis y encefalopatía aunque el aporte de aminoácidos de cadena ramificada pueden mejorar la nutrición sin grandes complicaciones. La disminución de los niveles de potasio, magnesio y calcio iónico deben ser valorados como posibles causas de disminución la contractilidad cardiaca y aparición de arritmias (en las cirrosis alcohólicas la presencia de hipomagnasemia y uso de diuréticos es frecuente por lo que no es raro la aparición de arritmias tipo "torsade de pointes"). Con la administración de espirolactona se puede revertir la retención de sodio, por bloqueo de la acción de la aldosterona sobre el túbulo renal.

? Estudio de la coagulación. El tiempo de protrombina suele estar siempre alargado (es el indicador más fino del grado de función hepática). Siempre que sea posible debe mejorarse con la administración de vitamina K (10 mg./24 h intravenosa lenta, en 30 minutos). Si la patología o el tiempo (<3 días) no lo permite y la alteración es severa (>3.5-4 seg sobre el control) se corregirá con la administración de plasma fresco intraoperatoriamente. Es aconsejable que la diferencia con el control no sea superior a 3 segundos. Cuando la trombocitopenia es importante, cifra de plaquetas inferior a 50.000, deben administrarse 1u/kg siempre intraoperatoriamente. Cuando el fibrinógeno presenta cifras bajas, inferior a 1 g/l debe corregirse durante la intervención con aporte de plasma fresco, pero si el paciente no tolera aporte de volumen o el tiempo de protrombina es muy bajo, se administraran cioprecipitados (1-1.5 u/kg) o fibrinogeno sintético.

El manejo preoperatorio estará pues en relación con la evaluación de riesgo del enfermo y de la propia intervención. En un paciente con indicación quirúrgica electiva es importante elegir el momento mejor de su estado funcional y la corrección de los déficits nutricionales y de síntesis para ser intervenido, siendo incluso aconsejable diferir la intervención si es necesario. Si la intervención es urgente en pacientes Child B y C, es prioritario la corrección del tiempo de protrombina (valores aproximados <2.5 seg por encima del control) que deberá iniciarse inmediatamente y continuarla a lo largo de la intervención.

Algoritmo de actuación preoperatoria

Patología	Riesgo quirúrgico	Actitud terapéutica
Hepatitis aguda	Elevado	Retrasar intervención
Hepatitis crónica	Riesgo no aumentado	Nada específico
Hepatitis crónica/activa	Moderado alto	Corrección ascitis, coagulación Retrasar cirugía electiva.
Hepatitis alcohólica	Muy elevado	Corrección: nutrición, ascitis y coagulación. Retrasar cirugía electiva.
Cirrosis	Correlacionada con la puntuación de Child	Corrección: nutrición, ascitis y coagulación.
Colostásis	Bajo	Corrección tiempo protrombina con Vit K

4. Manejo anestésico.

De todo lo reseñado podemos deducir que no hay anestésicos ni técnicas inocuas y cualquier técnica va a ser un reto para el pobre equilibrio de la función renal, hepática y metabólica. Los fármacos anestésicos afectan la función hepática de manera y grado diferente y aunque no se utilice ningún anestésico con acción hepatotóxica directa, los agentes inhalatorios y los derivados opiáceos disminuyen todos ellos el flujo sanguíneo hepático que en situaciones críticas como hipoxemia e hipotensión arterial puede ser la causa de insuficiencia hepática postoperatoria. Hay múltiples factores que favorecen esta alteración de la oxigenación hepática como puede ser la ventilación controlada con presión positiva intermitente (aumento de la presión en la vena hepática lo que disminuye la presión de perfusión hepática, que es la resultante de presión arterial media - presión vena hepática). Además, el estado hiperadrenérgico, consecuencia del estrés quirúrgico, aumenta las resistencias vasculares totales del área esplácnica y del territorio portal lo que disminuye el flujo hepático total.

Los fármacos anestésicos deberán ser elegidos en función de:

- ? Vía de metabolización: serán preferibles aquellas que tengan vías alternativas de aclaración extrahepática.
- ? Mínimo efecto sobre las resistencias vasculares sistémicas y del territorio esplácnico
- ? Escasa o nula acción sobre la síntesis de prostaglandinas

Barbitúricos, benzodiazepinas, propofol y probablemente etomidato interactúan en el SNC con el neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA). Los pacientes con cirrosis tienen aumentados el número de receptores GABA, por lo que son sumamente sensibles a fármacos que actúan mediante la unión a estos receptores. En pacientes Child C la administración de benzodiazepinas en la premedicación anestésica no está indicada, siendo una buena alternativa cuando sea preciso clometiazol oral (distraneurine). El propofol se metaboliza rápidamente por el

hígado y en situaciones de enfermedad evolucionada (Child B y C) y en presencia de colostasis su metabolismo esta alterado. Además, sus efectos sobre la presión sistémica sanguínea (inhibición de la actividad vasoconstrictora simpática y efecto inotrópico negativo) limita su empleo en pacientes cirróticos evolucionados. La ketamina es en gran medida metabolizada por enzimas hepáticos, sin embargo tiene dos características que la definen como la droga de elección para la inducción anestésica: 1) acción vasoconstrictora sobre la circulación sistémica con escaso o nulo efecto sobre la circulación esplácnica y 2) interactúa a nivel de los receptores NMDA disminuyendo la transmisión nociceptiva mediada por el glutamato (neurotransmisor con mayor capacidad excitadora). Los pacientes con cirrosis se han observado profundas alteraciones en la neurotransmision glutaminérgica con disminución de su concentración en el cerebro (mecanismo detoxificante del amonio) y aumento de los niveles en el liquido del espacio cerebrospinal.

Todos los agentes halogenados inducen una moderada y autolimitada disfunción hepática: halotano>>isoflurano>desflurano>sevoflurano y esta en relación con el balance entre el aporte y demanda de oxígeno hepático. Tanto el isoflurano, desflurano y sevoflurano disminuyen de manera dosis/dependiente el flujo portal pero con la capacidad de aumentar el de la arteria hepática en proporción de equilibrio, mientras que con el isoflurano no se mantiene el flujo hepático total en igual proporción. El desflurano mantiene un buen flujo esplácnico mientras que el sevoflurano esta asociado a un aumento menor de las transaminasas en el postoperatorio. El desflurano y el sevoflurano serían los inhalatorios de elección.

Los relajantes neuromusculares no despolarizantes son de elección en estos pacientes (la colinesterasa plasmática se sintetiza en el hígado por lo que sus niveles están disminuidos lo que prolonga los efectos de los relajantes despolarizantes). Entre todos ellos el de elección serán aquellos que se metabolizan por la vía de Hoffman como el cisatracurio y el atracium.

La ventilación mecánica será la adecuada para mantener normocapnia, por lo que es aconsejable, sino obligatorio, la monitorización de la $P_{et} CO_2$ para mantener cifras entre 35-38 mmHg.

Particular atención merece la hidratación y el balance electrolítico peroperatorio de estos pacientes, sobre todo en presencia de ascitis. Los escasos depósitos de glucógeno hepático para poder llevar a cabo la glucógenolisis hace indispensable el aporte exógeno de glucosa para poder asegurar el substrato energético celular, tanto más cuanto mayor sea la agresión, intentando evitar el empleo de fuentes energéticas alternativas (grasas y proteínas) que podrían favorecer la pérdida de nitrógeno y agravar estados de encefalopatía. Por todo ello la hidratación será a expensas de glucosa al 5% aunque se precise con frecuencia el aporte de insulina para mantener cifras de glicemia plasmática normales. La necesidad de restringir el aporte de sodio debe contemplarse estrictamente, sobre todo en pacientes con síndrome hepatorenal y Child B y C. Hay que recordar que los pacientes con ascitis estable pueden excretar solo 20 mg o menos de sodio al día, cantidad contenida en 130 ml de suero salino al 0.9%. Cuando se precise la administración de coloides será en forma de albúmina al 5%. Todos los derivados hemáticos y la albúmina contienen sodio en cantidades importantes, lo que deberá tenerse en cuenta cuando se precise transfundir

por pérdida hemática o por corrección de déficit de factores de coagulación. Una buena política de reposición volémica sería: 1/3 de glucosa 5%, 1/3 albúmina 5% y 1/3 soluciones isotónicas. Deben restringirse las soluciones que contengan lactato ya que puede estar dificultado su metabolismo a nivel hepático.

La técnica anestésica elegida deberá facilitar la correcta reposición volémica que puede ser, en muchas ocasiones importante, por lo que los accesos venosos deben ser de gran calibre. La monitorización estará, como siempre, en relación al tipo de intervención y a la gravedad del paciente. La pérdida de calor es frecuente por la pérdida hemática y por la frecuente alteración del centro termorregulador en los pacientes con cirrosis hepática. La hipotermia, acidosis e hipocalcemia son tres factores que deberán evitarse ya que tienen una incidencia negativa sobre el escaso equilibrio del sistema de coagulación además de disminuir la contractilidad cardíaca y ser causa de situaciones de bajo gasto. Ante la aparición de arritmias cardíacas no justificables por hipokaliemia o acidosis hay que sospechar en la presencia de hipomagnesemia ya que generalmente presentan cifras bajas secundariamente al tratamiento con diuréticos y b-bloqueantes (hipertensión portal). Las técnicas regionales están indicadas en cirugía menor, en extremidades superiores e inferiores siempre que la técnica sea cuidadosa (hematomas). La colocación de catéteres en el espacio epidural en principio puede ser una contraindicación en pacientes Child B y C (riesgo de hematoma epidural).

La corrección de las pérdidas hemáticas deben ser realizadas con prudencia. La morbimortalidad está en relación con la transfusión y no es correcto mantener hematocritos óptimos, sin embargo al finalizar la intervención no deberá ser inferior al 25% cuando el paciente es un Child A y nunca será inferior a 27-28% cuando son Child B o C (probabilidad de necrosis centro-lobulillar). La corrección de los trastornos de la coagulación se realizarán siempre en intraoperatoriamente con la misma política de no optimizar. Si el paciente no sangra se evitará la "corrección de cifras" siempre y cuando no sean críticas o bien haya riesgo de sangrado postoperatorio. En los pacientes Child B y sobre todo C es correcto pensar en un mayor o menor grado de fibrinólisis y la administración de dosis pequeñas de antifibrinolíticos (1/2 a 1 g de ϵ -amino-caprótico).

La monitorización del volumen urinario debe ser estricto, y la protección del flujo sanguíneo renal puede hacerse con dopamina a dosis dopaminérgicas y/o furosemida a dosis bajas, sobre todo en pacientes previamente tratados con espirolactona y/o furosemida.

Debe contemplarse como imprescindible la indicación de profilaxis con antibióticos, aún en cirugía menor.

5. Tratamiento postoperatorio

Las normas para el cuidado postoperatorio de estos pacientes es similar a las del intraoperatorio. Especial atención merecen los siguientes puntos:

- ? La hidratación se realizará con aporte de glucosa al 5%, entre 100 a 150 g. Nulo aporte de sodio+agua.

- ? Profilaxis de la hemorragia digestiva alta, sobre todo en aquellos pacientes con hipertensión portal. Ante la sospecha de sangrado deberá administrarse por vía intravenosa dosis única de 50 mg de ranitidina + 0,5 mg de somatostatina (para disminuir la presión del territorio portal) + 10 mg de metoclopramida.
- ? La función renal y la presencia o no de ascitis debe ser estrictamente controlada. Si preoperatoriamente estaba tratado con diuréticos deberá mantenerse el tratamiento con furosemida intravenosa.
- ? Durante la cirugía abdominal en pacientes con ascitis, hay una pérdida casi total de la misma que volverá a instaurarse en las primeras 24 a 48 horas del postoperatorio. Este hecho puede significar para muchos pacientes una marcada reducción en el volumen plasmático que se manifiesta con hipotensión arterial y oligoanuria lo que requiere la infusión de grandes cantidades de líquidos y sobre todo de albúmina al 20% o al 5% según estado hemodinámico.
- ? Debe asegurarse una buena oxigenación hepática por lo que es aconsejable mantener niveles de hemoglobina no inferiores a 9 mg/dl y PaO₂ correctas.
- ? La monitorización de la coagulación y de la función hepática estará en relación con la agresión quirúrgica y estado del paciente.
- ? La administración de vitamina K en pacientes con enfermedad colostásica y en los Child A debe de realizarse siempre, por vía endovenosa lenta (30 minutos).
- ? Debe de evitarse pautas analgésicas que provoquen somnolencia excesiva para evitar enmascarar cuadros de encefalopatía incipiente.
- ? Deberá evitarse el uso de AINEs. Cuando se precise el uso de analgésicos menores el de elección será el paracetamol y en segunda opción el metamizol a mitad dosis (1 g).
- ? Es aconsejable cobertura con antibióticos, sobre todo si el paciente es hiperglicémico o diabético.