

# **ANESTESIA EN DIGESTIVO.**

## **Anestesia en Cirugía Hepática**

Mercedes Murcia \*, Ana M Gimeno\*, Carlos L. Errando \*\*, Francisco J. Montull\*\*,

José De Andrés \*\*\*.

**Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor.**

**Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.**

**Av/ Tres Cruces, 2. 46014-Valencia.**

**Sesión de Formación Continuada**

**Valencia 17 de Enero del 2006**

\* Médico residente

\*\* Médico adjunto

\*\*\* Jefe de Servicio

## **Fisiopatología hepática y anestesia**

### Anatomía funcional del hígado

El hígado es una víscera de aproximadamente 1500 mg de peso, constituido por unidades anatómicas separadas llamadas lobulillos. Éstos están formados por hileras de hepatocitos dispuestas alrededor de una vena centrolobulillar, 4 ó 5 espacios porta rodean cada lobulillo. Los espacio porta están compuestos por arteriolas hepáticas, vénulas portales, canalículos biliares, linfáticos y nervios. El acino es la unidad funcional de hígado, presenta un espacio porta en el centro y venas centrolobulillares en la periferia. Existe en el acino una distribución zonal de sus células según su oxigenación, las más cercanas a las zonas portales están bien oxigenadas (zona 1), por el contrario las próximas a las venas centrolobulillares son las menos oxigenadas (zona 3).

### Fisiología hepática

Funciones vasculares del hígado:

#### 1. Control del flujo sanguíneo hepático (FSH)

El FSH normal es de aproximadamente 1500 ml/min, lo que supone el 25-30% del Gasto Cardíaco (GC) total. El 25-30% del flujo se deriva de la arteria hepática (AH) y el 70-75 % de la vena porta (VP). La distinta oxigenación de ambos vasos determina que el aporte de oxígeno al hígado sea del 50% cada vaso.

El hígado mantiene un sistema de regulación de su FSH que tiene como misión evitar una caída de éste, y por tanto, un deterioro de las funciones hepáticas y /o necrosis hepatocitaria. Dicho sistema de regulación se puede sintetizar del siguiente modo:

- *Regulación intrínseca:*

- *Autorregulación;* constituye la tendencia a mantener el FSH constante independientemente de las variaciones de la presión arterial (PA). Se ha constatado en la arteria hepática (AH), en situación activa del hígado (postprandial), pero no en ayunas (anestesia programada)
- *Control metabólico;* el FSH se modifica según variaciones del pH, PaCO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub>.
- *Respuesta buffer de la AH;* constituye un mecanismo por el cual la reducción del aporte de la vena porta (VP) se compensa con un incremento del de la AH. Este mecanismo está mediado por la adenosina.
- *Regulación extrínseca*
- *Control nervioso;* mediado por el sistema nervioso autónomo, condiciona que ante una estimulación simpática se produzca vasoconstricción con el correspondiente desplazamiento del FSH.
- *Factores hormonales;* glucagón, vasopresina...

## 2. Función de reservorio

La presión de la VP es de 7- 10 mm Hg, pero la baja resistencia de los sinusoides hepáticos permite un gran flujo por ésta. Cambios menores en el tono venoso hepático producen grandes cambios en el volumen sanguíneo hepático, actuando pues el hígado como reservorio sanguíneo.

El volumen sanguíneo hepático es de 450 ml. Una disminución en la presión venosa hepática (como en una *hemorragia*), desplaza sangre a la circulación sistémica aumentando el volumen circulatorio en hasta 300 ml. Por el contrario, en pacientes con *insuficiencia cardiaca congestiva*, el aumento de la presión venosa central hace que se acumule sangre en el hígado, retirando de esta manera hasta 1l de sangre de la circulación sistémica.

### 3. Función de depuración de la sangre

Las células de Kupfer del sistema monocito-macrófago son las responsables de la función inmunológica del hígado.

Funciones metabólicas del hígado:

#### 1. Metabolismo de los hidratos de carbono

El hígado juega un papel fundamental en la homeostasis de la glucemia. Pacientes con hepatopatía poseen descenso de los niveles de glucógeno, disminución de la capacidad de neoglucogenogénesis, descenso de la sensibilidad de los receptores hormonales, con el consiguiente riesgo de hipoglucemia perioperatoria.

#### 2. Metabolismo de las grasas

El hígado es el responsable de la oxidación de los ácidos grasos en cuerpos cetónicos, así como de la síntesis de colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas.

#### 3. Metabolismo proteico

- *Desaminación de los aa*
- *Transformación del amonio en urea*
- *Síntesis de albúmina*, proteína con vida media de 15-20 días, por lo que no cabe esperar su aumento en el fallo hepático agudo. Además de ser la principal responsable en el mantenimiento de la presión oncótica del plasma, sirve de transporte a múltiples sustancias, especialmente de interés su unión a fármacos. Su disminución va a provocar un aumento de la fracción libre de fármacos lipofílicos (barbitúricos, BZD) aumentando el grado de aclaramiento y acortando su vida media.

- *Factores de coagulación*: sintetiza la mayoría de los factores de la coagulación, tanto los vitamina K dependientes (II, VII, IX, X), como de los no dependientes (V, XI, XII, XIII, fibrinógeno). La coagulopatía se hace evidente cuando caen por debajo de unos niveles de 30-50%. Los vitamina K dependientes tienen especial interés, dado que si tras su administración parenteral no mejora el tiempo de protrombina (TP) indica grave disfunción hepática.
- *Síntesis de colinesterasa plasmática*: responsable de la degradación de la succinilcolina, mivacurio y anestésicos locales tipo éster.
- *Síntesis de otras proteínas*

#### Excreción de bilirrubina:

La bilirrubina es captada de la circulación sistémica por los hepatocitos, en el interior de éstos se conjuga, especialmente con glucorónico, y es excretada de forma activa a los canalículos biliares. Una fracción reducida se reabsorbe hacia la sangre. Parte de la bilirrubina secretada al intestino será reabsorbida para ser excretada de nuevo en la bilis (circulación enterohepática)

#### Biotransformación de fármacos:

El proceso fundamental de la biotransformación consiste en la conversión de productos liposolubles en hidrosolubles y favorecer su eliminación en un medio líquido (orina, bilis), dos reacciones son las encargadas de esta transformación:

- Fase I: modifican grupos químicos reactivos a través de enzimas oxidasas del sistema citocromo P-450, lo que genera procesos de oxidación, reducción, desaminación, sulfoxidación, desalquilación o mutilación.

Los *barbitúricos* y las *BZD* se inactivan por reacciones de fase I.

En determinados casos los productos resultantes pueden ser más tóxicos, estas reacciones pueden ser importantes en la toxicidad relacionada con el *Halotano*.

- Fase II: pueden o no seguir a una reacción de fase I, implican la conjugación de la sustancia con glucorónico, sulfato, taurina o glicina con el fin de convertirla en hidrosoluble.

Algunos sistemas de enzimas, como el Citocromo P-450 se inducen con determinados fármacos:

- *Etanol, barbitúricos, ketamina y quizás BZD (diazepan por Ej.)* tienen la capacidad de *inducción enzimática* porque aumentan la producción de las enzimas responsables del metabolismo de estos fármacos, provocando aumento en la tolerancia de éstos fármacos. Puede provocar también tolerancia cruzada a otros fármacos de metabolismo por mismas enzimas.
- *Cloranfenicol, cimetidina*, prolongan los efectos de estos fármacos porque inhiben estas enzimas.

El metabolismo de algunos fármacos es dependiente del FSH: *Lidocaína, morfina, verapamil, labetalol, propranolol*, estos fármacos tienen un índice de alta extracción hepática de la circulación, por lo que una disminución en su depuración metabólica suele reflejar reducción del FSH mas que disfunción hepatocelular.

## **Fisiopatología de la enfermedad hepática**

### 1. Sistema Cardiovascular

- Se caracteriza por un estado hiperdinámico con: resistencias vasculares sistémicas bajas, gasto cardíaco (GC) elevado y shunts arteriovenosos así como una respuesta disminuida a las catecolaminas.
- Suele existir una alteración de los sistemas reguladores, en especial un desequilibrio entre sustancias vasodilatadores (VD) y vasoconstrictoras (VC), en predominio de las primeras. Existe una precoz alteración de la función endotelial como indica un aumento de endotelina y NO mas tarde (relacionado con la gravedad de la cirrosis). Este efecto vasodilatador condiciona una activación crónica de los sistemas simpático y renina-angiotensina. Ésta limita parcialmente la VD pero influye directamente sobre la vascularización de ciertos órganos y provoca diferentes síndromes asociados a la cirrosis (SHR, SHP, HPP).
- Existen casos descritos en los que la administración de un IECA mejora la reactividad vascular en los cirróticos, sin alteraciones de la PA.
- Miocardiopatía del cirrótico: a pesar de un GC elevado, la respuesta cardiaca a un estímulo de estrés, fisiológico o farmacológico, es patológica con incapacidad de aumentar la contractilidad cardiaca. El diagnóstico es difícil, y ante su sospecha, se realizará un ecocardio de estrés con dobutamina. Para su tratamiento, los fármacos más indicados son los inhibidores de las fosfodiesterasas (milrinona) ya que inhiben la degradación del AMPc que está disminuido en estos pacientes.

### 2. Función renal

La disminución del volumen plasmático efectivo activa el sistema renina angiotensina (SRA) y el sistema nervioso simpático (SNS) produciendo vasoconstricción renal y

disminución del flujo sanguíneo renal. Esto favorece un estado de avidez por el sodio lo que facilita la aparición de ascitis y edema. Otros sistemas como el hiperaldosteronismo secundario, el aumento de ADH y el tratamiento depletivo con diuréticos van a poder contribuir al deterioro de la función renal, así como a la aparición de hiponatremia severa en el cirrótico.

Mención especial merece el síndrome Hepatorrenal, alteración funcional (ya que los riñones funcionan correctamente) de evolución generalmente fatal, y que revierte generalmente con el trasplante hepático.

### 3. Sistema respiratorio

En general son pacientes que presentan una oxigenación inadecuada (ascitis, derrames pleurales, atelectasias y desnutrición) que compensan hiperventilando; así el perfil ventilatorio más frecuente observado es el de NORMOXEMIA + HIPOCAPNIA.

Puede existir ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR con alteración por:

- *Vasodilatación extrema (S.HepatoPulmonar)*, 18-20% la causa más frecuente suele ser la presencia de vasodilatación del árbol vascular con la pérdida de la capacidad de vasoconstricción pulmonar y/o shunts arteriovenosos pulmonares.
- *Vasoconstricción extrema (HipertensionPortoPulmonar)*, 3-4%

### 4. Flujo hepático total

Existe una alteración de los mecanismos autorreguladores, por lo que la respuesta ante situaciones de bajo flujo difícilmente se compensan lo que pone en situación comprometida el aporte de O<sub>2</sub> a los hepatocitos de la zona 3. *Así tras una intervención quirúrgica no es infrecuente el aumento de necrosis centrolobulillar y agravación de la función hepática.*



## 5. Sistema hematológico y coagulación

Es frecuente la aparición de anemia hipocrómica generalmente multifactorial (dilucional, microsangrado, malnutrición, hemólisis).

La coagulopatía en el estadio avanzado de la enfermedad esta en relación a dos mecanismos: déficit de síntesis y consumo, traducándose en una prolongación del TP y TTPA.

Puede presentarse también trombocitopenia, CID y fibrinólisis.

## 6. Sistema nervioso central

La encefalopatía hepática está en relación con el aumento de aminoácidos aromáticos con disminución de los aminoácidos ramificados.

## Consideraciones preanestésicas

Los pacientes con enfermedad hepática evolucionada requieren con frecuencia, ser sometidos a procesos quirúrgicos, generalmente en relación con su enfermedad. El 10% de los pacientes cirróticos se intervienen quirúrgicamente durante los dos años de su enfermedad, cuando su reserva funcional hepática es menor.

Valoración del riesgo quirúrgico:

Se han propuesto diferentes índices para estimar el riesgo quirúrgico, sigue siendo la Clasificación de CHILD-PUGH el mejor índice para valorar la reserva funcional hepática. Aunque hay que señalar que este test se relaciona muy bien con el riesgo quirúrgico de la cirugía derivativa mientras que para la cirugía no derivativa parece ser que la morbimortalidad tiene más relación con factores distintos a los contemplados por C-P. Sin embargo, cuando la enfermedad está muy evolucionada (Child C) esta valoración que indica elevado riesgo, sirve para cualquier situación y proceso.

Clasificación de CHILD - PUGH

<i>Puntos</i>	1	2	3
Encefalopatía	No	Grado 1	Grados 2- 4
Ascitis	No	Controlable	refractaria
Bil (mg/dl)	< 1,5	1,5 – 2,5	> 2,5
T. Protrombina	>50%	30 – 50%	< 30%
Albúmina (g/dl)	>35	35 – 27	< 27

<i>Child A: 5-6 ptos</i>
<i>Child B: 7-9 ptos</i>
<i>Child C: 9-15 ptos.</i>

Entre los factores propuestos para la valoración del riesgo quirúrgico en cirugía no derivativa están los mencionados en un trabajo publicado por Garrison en 1984 (Garrison RN, Cryer HM, Howard DA, Polk HC. Clarification of risk factors for

abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis. Ann Surg 1984; 199:648.), que sigue siendo de referencia, en el que relaciona diferentes factores pre, intra y postoperatorios con la morbimortalidad en el postoperatorio. La mortalidad global fue del 30%.

- Factores preoperatorios: los pacientes intervenidos con criterio de urgencia: el 80% murieron, entre los que sobrevivieron únicamente un 15% un postoperatorio sin incidencias. La presencia de ascitis: el 70% de los que mueren y el 33% de los complicados la presentaba. Infección y malnutrición: el 47 y 44% respectivamente, de los fallecidos la presentaba. De los pacientes grado C de la Clasificación de C-P sobrevivieron el 18%.

- Variables intraoperatorias: el sangrado intraoperatorio fue el factor con mayor correlación con la mortalidad. La necesidad de transfundir más de dos unidades de hemáties se relaciono con una mortalidad del 69%, así como la necesidad de aporte de plasma fresco (61%)

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

Evaluación funcional hepática:

Las pruebas de función hepáticas tienen una doble misión, primero va a permitir evaluar la existencia de enfermedad hepática en el preoperatorio, y segundo facilita el

diagnóstico diferencial de la disfunción hepática en el postoperatorio. El hígado tiene una gran reserva fisiológica, siendo posible vivir asintomático con 1/3 del parénquima, lo que determina que puede asumir un gran deterioro funcional sin que el paciente esté sintomático. De este modo, pacientes cirróticos en principio asintomáticos y con pruebas funcionales con mínima alteración pueden manifestar gran deterioro clínico y funcional en postoperatorio. No será necesario el estudio rutinario de la función hepática en pacientes asintomáticos y sin factores de riesgo.

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

- Función de síntesis: tiempo de protrombina (TP) y albúmina. El TP refleja los niveles plasmáticos de los factores de la coagulación de síntesis hepática: II, V, VI y X. La albúmina es un índice de utilidad en las hepatopatías crónicas, ya que su vida media es de 14- 21 días, no siendo de utilidad para la valoración de hepatopatías agudas.
- Función excretora: bilirrubina. Los niveles plasmáticos de bilirrubina son un buen índice de valoración de la función excretora del hígado tanto en la enfermedad extrahepática como intrahepática.
- Grado de disfunción hepatocelular: transaminasas (GOT y GPT), fosfatasa alcalina, deshidrogenada láctica (LDH) y gamma glutamil transpeptidasa (GGT). El aumento de las transaminasas está en relación con el grado de lesión hepatocelular, sobre todo las GOT, aunque se encuentre también en el corazón, músculo esquelético y riñones, aceptándose solo como necrosis hepatocelular cuando se han excluido otras causas extrahepáticas (IAM, pancreatitis aguda, anemias hemolíticas, miopatías,...). La GOT usualmente excede a la GPT en los procesos hepáticos agudos excepto en las hepatopatías alcohólicas. La fosfatasa alcalina está elevada prácticamente en todos los tipos de enfermedad hepática, se excreta en la bilis estando aumentada en procesos colestásicos intra y extrahepáticos.

Evaluación preoperatoria del paciente:

- Exploración física: será necesario prestar especial atención al estado nutricional general del paciente, presencia o no de ascitis, nivel de conciencia, presencia de telangiectasias (estado hiperdinámico), acropaquia (síndrome hepatopulmonar). La ascitis mejora o se corrige mediante dieta hiposódica, restricción hídrica y antagonistas de la aldosterona (espirinolactona, 100 mg) pudiendo ser necesario añadir hidroclorotiazida o furosemida. Ante la presencia de ascitis abundante no es aconsejable la realización de paracentesis evacuadora preoperatorio, y en caso de ser necesaria su realización será necesaria la reposición intravascular del volumen evacuado. Los pacientes con ascitis deben ser considerados como pacientes con estómago lleno siendo necesaria por tanto inducción de secuencia rápida en el periodo intraoperatorio.

- Pruebas complementarias: el electrocardiograma (ECG) es generalmente anodino, siendo difícil ver traducción de la miocardiopatía cirrótica en el ECG. Hay que valorar la presencia de bloqueo de rama derecha del haz de Hiss e hipertrofia de aurícula derecha como signos indirectos de hipertensión portopulmonar. Ante la sospecha clínica de cardiopatía solicitar ecocardiografía de estrés con dobutamina. En la radiografía de tórax se valorará la presencia de derrame pleural, elongación de la vasculatura pulmonar (hipertensión portopulmonar). Se realizará estudio gasométrico y pruebas funcionales respiratorias ante la sospecha de enfermedad pulmonar, siendo signos de lesión del árbol vascular pulmonar la diferencia alveolo-arterial de oxígeno mayor de 30 y disminución de la capacidad de eliminación de CO (DLCO < 70%). Ante la presencia de signos de hipertensión pulmonar es aconsejable la realización de ecocardiograma.

- Estudio del hemograma y bioquímica: en el hemograma será frecuente la presencia de anemia y leucopenia como reflejo de hiperesplenismo. Niveles de creatinina mayores

de 1,2 mg/dl son criterio de insuficiencia renal, aunque dichos valores pueden estar falseados por déficit de síntesis de creatinina. Niveles de albúmina plasmática menores de 26 mg/dl deberán ser corregidos con aporte 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 con dieta oral suele estar dificultada por la presencia de malabsorción y anorexia. La nutrición parenteral puede ser causa de ascitis y encefalopatía, siendo recomendable el aporte de aminoácidos de cadena ramificada que pueden mejorar el estado nutricional sin grandes complicaciones. La disminución de los niveles de potasio, magnesio y calcio iónico deben ser valorados como posibles causas de disminución de la contractilidad cardíaca y aparición de arritmias. Debido a la presencia de hipomagnesemia en cirrosis alcohólicas y el uso de diuréticos frecuente en estos pacientes, no es infrecuente la aparición de arritmias tipo torsade de pointes)

- Estudio de la coagulación: el TP suele estar alargado en las hepatopatías, siendo el indicador más fino del grado de disfunción hepática. Siempre que sea posible debe mejorarse con la administración de vitamina K (10 mg cada 24 horas vía intravenosa lenta). Si la patología o el tiempo preoperatorio (<3 días) no lo permite y la alteración es severa (> 3,5 – 4 segundos 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/ml, deben administrarse 1 u/kg intraoperatoriamente. Cuando el fibrinógeno es inferior a 1 g/l debe corregirse durante la intervención con aporte de plasma fresco, pero si el paciente no tolera el aporte de volumen o el TP es muy bajo, se administrarán crioprecipitados o fibrinógeno sintético.

- Optimización del paciente: en los paciente con hepatopatía crónica o cirrosis es fundamental optimizar el estado preoperatorio del paciente, aparte de lo ya reseñado, habrá que prestar especial atención de la ascitis, encefalopatía, coagulación y disfunción renal, las cuales necesitan tratamiento específico antes de la cirugía. En líneas generales se debe:

- Mantener el tratamiento habitual del paciente, especialmente los beta bloqueantes para tratamiento de la hipertensión portal con varices esofágicas.

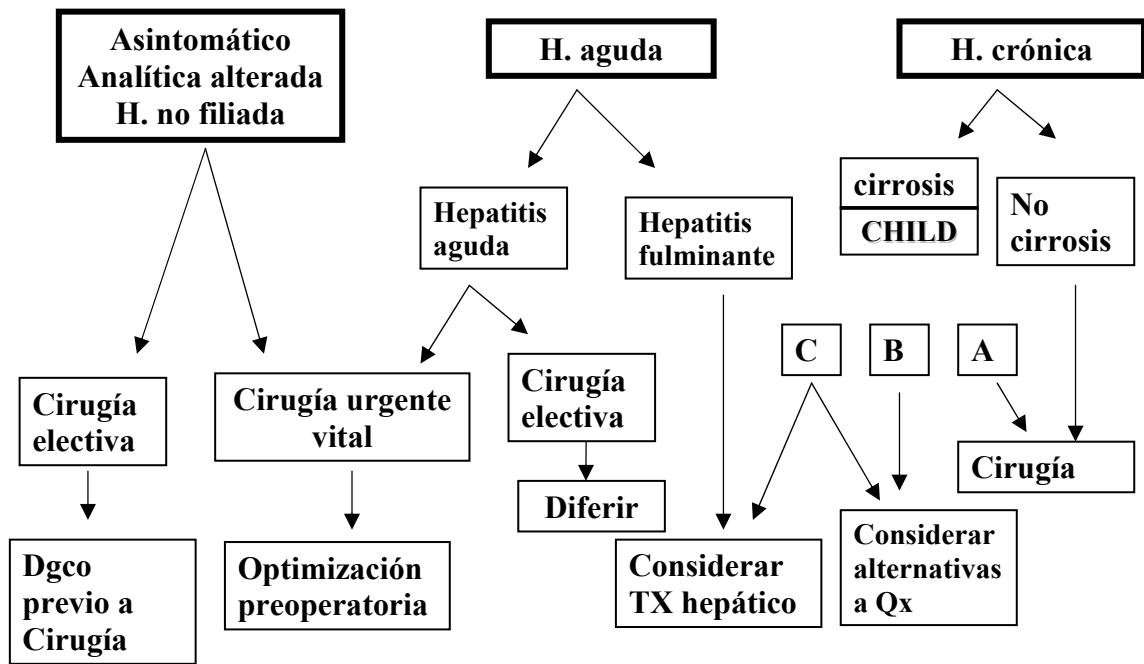
- Optimización de la coagulación, ya mencionado.

- Manejo adecuado de la ascitis. El equilibrio dinámico entre la ascitis y el volumen intravascular obliga a la reposición intravenosa durante la paracentesis o liberación quirúrgica.

- Evitar la disfunción renal (síndrome hepatorenal) imitando la pérdida de peso a 0,5 kg/día.

- En pacientes con encefalopatía se deben evitar los factores desencadenantes, tales como dieta proteica, alteraciones electrolíticas, sedantes, opiáceos, infecciones, etc. Para evitar la absorción de productos nitrogenados es útil el empleo de la lactulosa o neomicina oral.

Algoritmo de actuación preoperatorio:





## **Manejo intraoperatorio**

Los fármacos anestésicos afectan la función hepática de manera y grado diferente y aunque no se utilice ningún anestésico con acción hepatotóxica directa, gran parte de éstos disminuyen el flujo sanguíneo hepático pudiendo ser causa de insuficiencia hepática postoperatoria. Los fármacos anestésicos deberán ser elegidos en función de su vía de metabolización, preferiblemente extrahepática, mínima acción sobre resistencias vasculares sistémicas y de territorio esplácnico y escasa o nula acción sobre la síntesis de prostaglandinas.

La sueroterapia es especialmente importante en este tipo de 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 mayor cuanto mayor sea la agresión, intentando evitar el empleo de fuentes energéticas alternativas tales como grasas y proteínas, que podrían favorecer la pérdida de nitrógeno y agravar estados de encefalopatía. Por todo ello es recomendable la hidratación con suero glucosado aunque se precise con frecuencia el aporte de insulina para mantener cifras de glucemia adecuadas. La necesidad de restringir el aporte de sodio debe ser tenida en cuenta, sobre todo en pacientes con síndrome hepatorenal y Child B y C. Cuando se precise la administración de coloides es preferible el uso de albúmina al 5%. Hay que recordar que tanto los derivados hemáticos como la albúmina contienen sodio en cantidades importante. Deben restringirse las soluciones que contengan lactato ya que puede estar dificultada su metabolización a nivel hepático.

La técnica anestésica elegida debe 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 debe estar relacionada con el tipo de intervención y 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 deben evitarse, ya que tienen una incidencia negativa sobre el sistema de coagulación además de ser causa de disminución de la contractilidad cardíaca y de situaciones de bajo gasto

Debido a las graves alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas que presentan los pacientes con cirrosis hace que la premedicación sea nula o bien deba ajustarse la dosificación. Hay que tener en cuenta que existe una mayor sensibilidad a los opiáceos y un mayor efecto depresor de los neurolepticos. Así como que los pacientes con cirrosis tienen aumentado el número de receptores GABA, por lo que poseen mayor sensibilidad a las benzodiazepinas (BZD el oxazepam y sobre todo el lorazepam de menor metabolismo hepático son los preferidos. En pacientes Child C la administración de benzodiazepinas no está indicada, siendo una buena alternativa la administración de Clometiazol oral. Es recomendable la realización de profilaxis de broncoaspiración, sobre todo en presencia de ascitis, dado el mayor riesgo de hemorragia digestiva y broncoaspiración en estos pacientes.

En la inducción anestésica el propofol se metaboliza rápidamente por el hígado, estando por tanto alterado su metabolismo en situaciones de enfermedad hepática evolucionada (Child B y C) y en presencia de colestasis. Además sus efectos sobre la presión sistémica sanguínea (inhibición de la actividad vasoconstrictora simpática y efecto inotrope negativo) limitan su empleo en pacientes cirróticos evolucionados. La ketamina es en gran medida metabolizada por enzimas hepáticas, sin embargo tiene dos características que la definen como la droga de elección para la inducción anestésica: acción vasoconstrictora sobre la circulación sistémica con escaso o nulo efecto sobre la

circulación esplácnica e interacción a nivel de los receptores NMDA disminuyendo la transmisión nociceptiva mediada por el glutamato. En pacientes con cirrosis se han observado alteraciones en la neurotransmisión glutaminérgica con disminución de su concentración en el cerebro (mecanismo detoxificante de amonio) y aumento de los niveles en el líquido del espacio cerebroespinal.

Los agentes halogenados inducen una moderada y autolimitada disfunción hepática, siendo el que lo hace en mayor medida el halotano, y en menor medida el isoflurano, desflurano y sevoflurano, estando 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 está asociado a un aumento menor de las transaminasas en el postoperatorio. El desflurano y el sevoflurano son probablemente los anestésicos inhalatorios de elección.

Los relajantes musculares no despolarizantes son de elección en estos pacientes, entre estos los de elección son los que se metabolizan por la vía de Hoffman como cisatracurio y atracurio.

La ventilación mecánica es la adecuada para mantener la normocapnia. La presión positiva ejercida por la ventilación causa disminución del retorno venoso y gasto cardíaco, esto junto a lo anterior hacen prácticamente obligatorio la monitorización de la Et CO<sub>2</sub> para mantener cifras en torno a 35- 38 mmHg.

Las técnicas regionales están indicadas en función de nivel de plaquetas y coagulación, cuando la actividad de protrombina desciende o existe plaquetopenia deben evitarse las técnicas de bloqueo del neuroeje por el gran riesgo de hematoma espinal.

Un aspecto a tener en cuenta en pacientes en terapia con interferón, frecuentes en pacientes con hepatopatía vírica tipo C, es que esta medicación induce plaquetopenia y reduce el número de granulocitos, incrementando tanto el riesgo de sangrado como de infecciones, importante en el empleo de técnicas de anestesia regional epidural- espinal. A esto se añaden las alteraciones neurológicas tipo parestesias que el interferón puede inducir, y en caso de anestesia regional, obligará al consiguiente diagnóstico diferencial. Debe considerarse como necesaria la indicación de profilaxis con antibióticos, aún en cirugía menor.

## **Consideraciones postoperatorias**

Las normas para el cuidado postoperatorio de estos pacientes son similares a las del intraoperatorio, mostrando especial atención a una serie de aspectos.

La hidratación es recomendable realizarla con aporte de glucosa al 5%, realizando controles de glucemia sanguínea y con el aporte de insulina necesario en cada paciente.

Es recomendable realizar profilaxis de la hemorragia digestiva, sobre todo en aquellos pacientes con hipertensión portal. Ante la sospecha de sangrado puede administrarse la siguiente pauta: 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 debe mantenerse la misma pauta.

Durante la cirugía 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 PaO<sub>2</sub> correctas.

La monitorización de la coagulación y de la función hepática está en relación con la agresión quirúrgica y estado del paciente.

Deben evitarse pautas analgésicas que provoquen somnolencia excesiva para evitar enmascarar cuadros de encefalopatía. Deben 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 de dosis.

Sigue siendo recomendable en el postoperatorio la cobertura con antibióticos.

## **Bibliografía**

- Keegan M, M.B, M.R.C.P.I, Plevak DJ. Preoperative assessment of the patient with liver disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2116-2127.
- Taurà P. Fisiología hepática y valoración preoperatoria del paciente hepatópata. En: FEEA (ed). *Cursos I y VI de formación continuada en anestesiología*, 2005; 363- 9.
- Taurà P. Anestesia y Reanimación del paciente hepatópata. En: FEEA (ed). *Cursos I y VI de formación continuada en anestesiología*, 2005; 371- 5.
- Dilly MP, Etori F, Marty J, Samain E. Anestesia y cuidados intensivos en cirugía hepática y portal (incluido el trasplante hepático). *Enciclopedia Médico-Quirúrgica – E-36- 562- A- 10*. 2004.
- Baik SK, Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy: causes and consequences. *J Gastroenterol, Hepatol* 2004; 19: 185-190.
- Rizvon MK, Chou CL. Surgery in the patient with liver disease. *Med Clin North Am* 2003; 87 (1):211-27.
- Rabanall JM, Gutiérrez García M, Maguregui J, del Moral I, Placer J.R. Manejo anestésico del hepatópata. Implicaciones anestésicas. *Act anest reanim*. 2001; 11 (2): 45-62.
- Melendez J, Ferri E, Zwilliam M, Fischer M, DeMatteo R, Leung D et al. Extended hepatic resection: a 6-year retrospective study of risk factors for preoperative mortality. *J Am Coll Surg*. 2001; 192:47-53.
- Patel T. Surgery in the patient with liver disease. *Mayo Clin Proc* 1999;74 (6): 593-9.
- Friedman LS. The risk of surgery in patients with liver disease. *Hepatology* 1999;29(6): 1617-23.
- Laffi G, Marra F, Complications of cirrhosis: is endothelium guilty. *J Hepatol* 1999; 30: 532-5.

- Dillon JF, Nolan J, Thomas H, Williams BC, Neilson JM, Bouchier IA et al. The correction of autonomic dysfunction in cirrhosis by captopril. *J Hepatol* 1997; 26: 331-335.
- Bersntein DE, Jeffers L, Erhartsen E, et al. Recombinant factor VIIa corrects prothrombin time in cirrhotic patients: a preliminary study. *Gastroenterol* 1997; 113: 1930-7 .
- Coalson C. Hepatobiliary disease and anesthesia. En: Conn C (ed). *Physiologic and pharmacologic bases of anesthesia*. Baltimore. Williams-Walkins, 1996: 395- 420.
- Frink E Morgan S, Coetze A, Conzen P, Brown P. The effects of sevoflurano, halothane, enflurane and isoflurano on hepatic blood flow and oxygenation in chronically instrumented dogs. *Anesthesiology* 1992; 76: 85- 90.
- Cowwan RE, Jackson BT, Grainger SL, Rthompson RPH. Effects of anesthetics agents and abdominal surgery in liver blood flow. *Hepatology* 1991; 14: 1161-6.
- Gholson CF, Provenza JM, Bacon BR. Hepatologic considerations in patients with parenchymal liver disease undergoing surgery. *Am J Gastroenterol*. 1990; 85 (5): 487-96.
- Bernsen PLJ, Wong-Chung RE, Janssen JP. Neurological amyotrophy and polyradiculopatya during interferon terapy. *Lancet* 1985; 1:50.
- Garrison RN, Cryer HM, Howard DA, Polk HC. Clarification of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis. *Ann Surg* 1984; 199:648.