

Evaluación y manejo perioperatorio del paciente con cirrosis hepática para cirugía no hepática

Dr. Rafael Paulino Leal-Villalpando,* Dra. Ana Lidia Garduño**

* Depto. Anestesiología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

** Unidad de Terapia Intensiva y Depto. Anestesiología Médica Sur. División de Ciencias de la Salud Instituto Tecnológico de Monterrey CCM.

Los pacientes con enfermedad hepática tienen un alto riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatoria debido a los efectos que la cirugía y la anestesia ocasionan en el hígado. De ahí la importancia de realizar guías de recomendación para el manejo perioperatorio del paciente con cirrosis hepática.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Diferentes predictores de mortalidad en pacientes con cirrosis hepática han sido detectados a lo largo del tiempo. Una de las escalas que aún es considerada piedra angular en la evaluación pronóstica de pacientes con cirrosis hepática es la clasificación de Child-Pugh-Turcotte, la cual es reflejo de función hepática; sin embargo, ésta fue formulada hace más de 30 años, sin base en evidencia y con limitaciones en la capacidad discriminatoria (Cuadro I).

Debido a la subjetividad del Child se desarrolló un nuevo índice pronóstico en enfermedad hepática denominado modelo matemático de predicción de supervivencia en pacientes con enfermedad en estadio terminal (MELD – Mo-

del for End-stage Liver Disease), que surge en la clínica Mayo ante la inquietud de obtener un índice de severidad de enfermedad hepática que pueda ser generalizado, verificable y con variables fácilmente obtenidas. El modelo examina la supervivencia en pacientes con enfermedad severa y mide niveles de creatinina, de bilirrubinas, el INR (Internacional Normalized Ratio) para el TP (tiempo de protrombina) y la etiología de la enfermedad hepática. EL MELD (ver fórmula) fue derivado de un estudio de 231 pacientes sometidos a derivación percutánea transyugular (TIPS).

$$\text{MELD} = 3.78 \times \text{Loge}(\text{BT, mg/dL}) + 11.2 \times \text{Loge}(\text{INR}) + 9.57 \times \text{Loge}(\text{Cr, mg/dL}) + 6.43 \times \text{Loge}(\text{etiología})$$

Hasta la fecha, el MELD ha sido validado en diferentes grupos de pacientes con enfermedad hepática avanzada; inicialmente en candidatos a transplante hepático y recientemente en diferentes tipos de cirugía, en donde el análisis es reportado por procedimiento específicamente asociado a mortalidad. En un estudio de 53 cirróticos sometidos a cirugía intraabdominal se demostró que un MELD >14 fue superior al Child-Pugh-Turcote (CPT) en pacientes clase C para predicción de muerte o trasplante hepático a 90 días. En otro estudio la concordancia (c) estadística de MELD para predecir mortalidad perioperatoria en diferentes procedimientos quirúrgicos fue de 0.78 (1.0 = capacidad discriminatoria perfecta), en cirugía intra-abdominal la predicción de MELD mejoró con una c-estadística de 0.87, lo que muestra que existen variaciones en el riesgo para procedimientos específicos y enfatiza la necesidad de datos o resultados en base a cirugía específica.

El riesgo quirúrgico es alto en cirugía intraabdominal y de urgencia. La mortalidad correlaciona con el grado de disfunción hepática o severidad de la cirrosis. Zizer y colaboradores, en base a su experiencia y mortalidad periopera-

Cuadro I. Clasificación de Child-Pugh.

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubinas (mg/dL)	> 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dL)	> 3.5	2.8-3.5	< 2.8
TP prolongado (s)	1-3	4-6	> 6
Ascitis	No	Leve a moderada	A tensión
Encefalopatía	No	Grados I-II	Grados III-IV

Clases de Child- Pugh: A, 5-6 puntos; B, 7-9 puntos; C, 10-15 puntos; CBP bt < 4 mg/dL 1 pt; bt 4-10 mg/dL 2 pts y bt > 10 mg/dL 3 pts TP, tiempo de protrombina, (s) segundos

toria en 733 cirróticos, realizaron una clasificación de riesgo quirúrgico dividiéndolo en bajo, moderado y alto riesgo; esta clasificación sirvió de base para los trabajos del instituto mencionados en párrafos anteriores.

Finalmente algunos autores, en base a sus resultados, recomiendan que un paciente con un MELD menor de 10 puede ser sometido a procedimientos electivos; cuando el paciente tenga un MELD entre 10 y 15, la cirugía electiva puede realizarse ante la posibilidad de efectos adversos de acuerdo al procedimiento quirúrgico, recordando que el riesgo se incrementa cuando se trata de un procedimiento de urgencia. En el caso de los pacientes con MELD mayor de 15, la cirugía electiva debe ser evitada y generalmente el paciente debe ser considerado para trasplante hepático; en caso que la cirugía deba realizarse y no se hubiera sometido a trasplante, el paciente debe ser optimizado y manejado en la UCI

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La evaluación preoperatoria inicia con una historia clínica y exploración física completa. En el caso de estos pacientes es indispensable realizar una valoración cardíaca y pulmonar adecuada.

Los pacientes con enfermedad hepática avanzada presentan frecuentemente alteraciones pulmonares. La evaluación inicial consiste en buscar signos y síntomas que orienten a la integración de síndromes pleuropulmonares. Si al momento del interrogatorio el paciente refiere DISNEA, es indispensable evaluar el grado de ascitis; si ésta no fuese la causa, se debe realizar una radiografía de tórax para excluir derrame pleural y enfermedad cardiopulmonar. En caso de que éstas no fueran la causa de la disnea, se deben descartar otras patologías como:

El síndrome hepatopulmonar, caracterizado por oxigenación anormal (definida por $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ y/o una diferencia alveolo-arterial $> 20 \text{ mmHg}$) y dilataciones vasculares intrapulmonares. Clínicamente se manifiesta con platipnea, pero el signo patognomónico es la ortodeoxia (disminución de la $\text{PaO}_2 > 10\%$ de una posición de supino a sentado), en ocasiones se presenta acropaquia. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía con contraste y/o con gammagrama pulmonar con macroagregados de albúmina marcados con Tc 99m y se subclasifica como microscópico (Tipo I) o macroscópico (Tipo II). El síndrome hepatopulmonar (SHP) tipo I se caracteriza por dilataciones vasculares difusas microscópicas que no son evidentes en una angiografía pulmonar. La hipoxemia responde a altas concentraciones de oxígeno. El tipo II se manifiesta como dilataciones vasculares pulmonares macroscópicas visibles en una angiografía pulmonar; la hipoxemia no responde a oxígeno y estos pacientes se benefician de cateterización y embolización selectiva.

La hipertensión pulmonar es otra entidad pulmonar asociada a la enfermedad siempre en presencia de hipertensión portal. Clínicamente se caracteriza principalmente por disnea progresiva, fatiga, palpitaciones y síncope. Los hallazgos comunes en la exploración física son el reforzamiento y desdoblamiento del 2º ruido cardíaco en el foco pulmonar y en ocasiones un soplo sistólico que se correlaciona con insuficiencia tricuspídea. La hipertensión portopulmonar hemodinámicamente se define por: hipertensión portal (gradiente $> 10 \text{ mmHg}$), incremento de la presión de la arteria pulmonar media (PAM $> 25 \text{ mmHg}$ en reposo y $> 30 \text{ mmHg}$ durante el ejercicio), aumento en las resistencias pulmonares vasculares ($> 240 \text{ d.s.cm}$) y en la presencia de PAOP $< 15 \text{ mmHg}$, el diagnóstico se realiza con cateterismo cardíaco.

Las manifestaciones cardíacas de enfermedad hepática crónica deben ser detectadas para evitar morbilidad postoperatoria. Aproximadamente el 70% de los pacientes tienen fisiología cardíaca hiperdinámica, caracterizada por índice cardíaco elevado, resistencias vasculares disminuidas, presión arterial baja, volumen latido de normal a incrementado y una ligera elevación de la frecuencia cardíaca. Esto es resultado de la vasodilatación esplácnica crónica secundaria a una alteración en la depuración hepática de mediadores vasoactivos incluyendo óxido nítrico. Los pacientes que no manifiesten circulación hiperdinámica tienen un peor pronóstico perioperatorio y debe hacerse una evaluación más exhaustiva en búsqueda de hemocromatosis, cardiomiopatía alcohólica o hipovolemia, etc.

La evaluación cardíaca debe incluir la búsqueda intencionada de enfermedad coronaria arterial. Los pacientes con cirrosis que requieren bypass cardiopulmonar para revascularización o reemplazo valvular tienen un alto riesgo perioperatorio directamente proporcional al deterioro de la reserva hepática. La duración de la cirugía cardíaca y el uso de vasopresores son factores que incrementan el riesgo de disfunción hepática postoperatoria. La mortalidad principalmente está asociada con hemorragia, complicaciones gastrointestinales y sepsis, más que con falla cardíaca.

Por otra parte, la encefalopatía es otro factor que influye en el pronóstico postoperatorio. El mecanismo primario es una acumulación de toxinas neurológicas, particularmente amonio, cuya depuración hepática está alterada. La síntesis de catecolaminas también está afectada, la fenilalanina (precursor de dopamina) es convertida a octopamina, un falso neurotransmisor. Los aminoácidos de cadena ramificada son oxidados selectivamente por el músculo y los aminoácidos aromáticos se acumulan. Uno de ellos, el triptofano, es el precursor de la serotonina que como neurodepresor puede contribuir al estupor. La función alterada de neurotransmisores endógenos incluyendo GABA, glutamato y óxido nítrico también puede contribuir a la encefalopatía. Los productos de degradación heme no son depurados adecuadamente y

pueden actuar como activadores endógenos de receptores GABA. Por esta razón las benzodiazepinas se deben utilizar con cautela para evitar la activación central de receptores GABA. Las características clínicas incluyen hedor hepático, asterixis o alteraciones en estado mental que pueden evolucionar hasta el coma.

La función renal inevitablemente termina comprometida en los pacientes con cirrosis hepática. El estado hiperdinámico de estos pacientes desvía la curva de autorregulación hacia la derecha y coloca al riñón en riesgo de hipoperfusión durante períodos de hipotensión o sepsis. La hipovolemia intravascular desencadena la liberación de aldosterona, la cual promueve la retención de sodio y agua exacerbando el edema. La hipoperfusión renal activa el sistema renina angiotensina-aldosterona, provocando vasoconstricción de la arteriola aferente y reduciendo la tasa de filtración glomerular. La hormona antidiurética (arginina vasopresina) es activada por la hipoperfusión renal y promueve la retención de agua y la presencia de oliguria.

El síndrome hepatorenal es una complicación relativamente frecuente de enfermedad hepática avanzada. El diagnóstico es por exclusión y la causa es desconocida, pero puede estar relacionado con nefrotoxinas no depuradas por el hígado; esto parece estar relacionado a la disminución del flujo renal secundario a un incremento de la presión intraabdominal en aquellos pacientes con ascitis a tensión. El síndrome hepatorenal a menudo ocurre como deterioro oligúrico en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Está caracterizado por azoemia, oliguria y sodio urinario bajo (< 10 mEq/L). El sedimento urinario es normal y la fracción de excreción del sodio (FENA) es baja. En pacientes con ascitis severa la paracentesis está indicada para disminuir la presión intraabdominal y evitar el compromiso renal. El síndrome hepatorenal es una contraindicación absoluta para cirugía electiva mayor, debido a que la anestesia y la cirugía ocasionan depleción del volumen intravascular, ocasionando un alto riesgo de desarrollar falla hepática aguda postoperatoria.

En la enfermedad hepática avanzada pueden existir alteración en el metabolismo de la glucosa y uso de nutrientes. El 60 al 80% de los pacientes con cirrosis presentan alteración de la tolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y catabolismo incrementado. La hiperinsulinemia probablemente ocurre como resultado de secreción pancreática incrementada y disminución en la depuración hepática. Aproximadamente el 10 al 15% de los pacientes cirróticos desarrollan diabetes Tipo 2 por disminución en la secreción de insulina. Sin embargo, estadios muy avanzados de la enfermedad cursan con hipoglucemias por disminución en la reserva del glucógeno hepático.

Existe evidencia bioquímica de alteración de la síntesis de proteínas y depleción de la masa muscular, con disminu-

ción de la prealbúmina y transferrina que ocurre en la falla hepática temprana. La desnutrición calórica proteica, hipalbuminémica (kwashiorkor) está exacerbada por mala absorción secundaria a una alteración en la función biliar y una pérdida adicional de proteínas a través del tejido edematizado y la ascitis. La baja presión oncótica predispone a ascitis, anasarca, desequilibrio electrolítico y alteración en la función gastrointestinal.

Las anomalías electrolíticas son comunes, de éstas la hiponatremia es común debido a la retención de líquidos asociada con la enfermedad, la ascitis masiva y grandes volúmenes de paracentesis. La hiponatremia sintomática o severa (< 125 mEq/L) debe ser tratada antes del procedimiento quirúrgico, pero en muchos casos se puede proceder en casos de hiponatremia leve o moderada. El reemplazo de sodio debe ser cuidadoso por la posibilidad de ocasionar mielinolisis pontina.

OPTIMIZACIÓN PREOPERATORIA

Coagulopatía

Las pruebas de coagulación no distinguen entre deficiencia de vitamina K y deficiencia de factores de coagulación causada por alteración en la síntesis hepática, pero administrar vitamina K resulta útil especialmente en pacientes con enfermedad hepática colestásica. A pesar de que la deficiencia de vitamina K es poco probable que sea la causa primaria de una coagulopatía dar un tratamiento de 10 mg/día por 3 días va a excluirla como factor contribuyente.

El plasma fresco congelado se administra para corregir defectos de coagulación antes de procedimientos invasivos y para controlar el sangrado activo; sin embargo, la corrección es difícil por la vida media corta de los factores de coagulación y los grandes volúmenes requeridos. Varios estudios demuestran que la infusión de dos a seis unidades de plasma corrigen el TP sólo en el 12 al 36% de los pacientes con enfermedad hepática crónica; la duración del efecto es transitorio y usualmente se requieren transfusiones cada 8 a 12 horas para mantener el TP en niveles normales. No hay estudios controlados que confirmen la eficacia del plasma para profilaxis o tratamiento del sangrado en enfermedad hepática avanzada. No hay consenso actualmente en los procedimientos invasivos que sí requieren de infusión de plasma. Los crioprecipitados pueden ser requeridos en pacientes con coagulopatía severa y con fibrinógeno menor de 100 mg/dL. El factor VII recombinado se ha utilizado en este grupo de pacientes, sin embargo no hay estudios que avalen el uso de este recurso, y su administración profiláctica en pacientes sometidos a hepatectomía o trasplante hepático ha sido deletéreo. Las transfusiones de plaquetas están indicadas en pacientes con sangrado activo y con cuen-

tas plaquetarias menores a 50,000. Las transfusiones profilácticas de plaquetas se administran antes de procedimientos invasivos con cuentas menores a 50,000. La anemia severa puede alterar la función plaquetaria, por lo que la transfusión de eritrocitos debe ser considerada en pacientes con hematócritos menores de 30%. La trombocitopenia es resultado de secuestro esplénico, destrucción periférica y depresión de la médula ósea. El incremento plaquetario es observado con un manejo correcto de hipertensión portal y una nutrición adecuada. Cuando la trombocitopenia es secundaria a hipertensión portal la transfusión profiláctica no está indicada. Si existe trombocitopenia y síndrome hepatorenal o insuficiencia renal, la transfusión profiláctica y la administración de desmopresina están indicados para procedimientos mayores. La desmopresina disminuye el tiempo de sangrado hasta en un 60% en los pacientes con cirrosis, el efecto es transitorio sin embargo no hay estudios que confirmen la eficacia clínica en estos pacientes. Sin embargo su utilización es recomendable en pacientes con sangrado refractario y tiempos de sangrado prolongados.

Alteraciones pulmonares

Las manifestaciones pulmonares son comunes y pueden involucrar elementos de enfermedad restrictiva, obstructiva o alteraciones en la ventilación-perfusión. La enfermedad restrictiva puede ser inducida por anasarca, derrames pleurales, hidrotórax hepático y ascitis; es la etiología más común de hipoxemia en este grupo de pacientes. El hidrotórax hepático ocurre en aproximadamente el 5% de los pacientes con enfermedad hepática terminal, comúnmente en el lado derecho. El drenaje preoperatorio no es recomendable en ausencia de hipoxemia debido a que el derrame rápidamente se vuelve a acumular. El manejo médico inicialmente incluye diuréticos y restricción de líquidos. El derrame pleural sintomático es manejado adecuadamente con la colocación de TIPS. Las toracocentesis repetidas predisponen a hemorragia, formaciones septales y atrapamiento de parénquima. Los derrames pleurales asintomáticos requieren una valoración cuidadosa para los cambios de posición durante la anestesia. Para los derrames sintomáticos debe valorarse la necesidad de cirugía inmediata. Si se requiere de cirugía inmediata la toracocentesis guiada por ultrasonido ofrece buenos resultados anticipando la posibilidad de reacumulación.

Ascitis

El manejo preoperatorio agresivo de la ascitis puede minimizar los riesgos asociados con compromiso respiratorio perioperatorio y dehiscencia de heridas en el postoperatorio. La restricción de sodio y diuréticos tales como espiri-

nolactona y furosemda son útiles, sin embargo es recomendable el monitoreo del volumen intravascular y de los niveles de electrolitos. La ascitis a tensión disminuye la capacidad residual funcional y predispone a una rápida desaturación durante la inducción anestésica. El riesgo de broncoaspiración es elevado debido a que la ascitis produce un incremento en la presión intragástrica con alteración de la motilidad, por lo cual a estos pacientes se les considera de estómago lleno. Existe un riesgo constante de peritonitis bacteriana espontánea y bacteremia, por lo que la profilaxis antibiótica también es de suma importancia. La movilización de la ascitis por paracentesis se asocia con cambios circulatorios. Existe una reducción en el gasto cardíaco y una marcada activación del sistema renina-angiotensina y del sistema simpático. La prevalencia de disfunción circulatoria postparacentesis depende de la cantidad de líquido de ascitis extraído. En los pacientes que reciben expansores plasmáticos sintéticos postparacentesis, la disfunción circulatoria ocurre en el 18%, cuando el líquido extraído es menor a 5 litros, en un 30% cuando se extrae entre 5 y 9 litros. y en un 54% cuando se extraen más de 9 litros. En contraste, los pacientes que reciben albúmina como expansor plasmático presentan disfunción circulatoria en un 16% cuando la extracción es menor de 5 litros, 19% entre 5 y 9 lts. y 21% cuando es más de 9 litros. La disfunción circulatoria provocada por paracentesis es un evento frecuente en pacientes con ascitis masiva, que se previene parcialmente con expansores del plasma sintéticos y casi totalmente con la administración intravenosa de albúmina, por lo que se recomienda la administración de 8 g de albúmina por cada litro de ascitis extraído, cuando la extracción es mayor a 5 litros.

Es importante tener en cuenta que la frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea se observa en el 3.5% de los pacientes con cirrosis asintomáticos. La infección debe ser tratada adecuadamente con antibióticos y albúmina previa a la cirugía; el uso profiláctico de antibióticos (cefalosporinas de tercera generación) deben ser administrados.

Para evitar la reacumulación postquirúrgica es necesario implementar medidas que impidan la formación de ascitis como la disminución en la ingesta de sodio a < 2 g/d, utilizar una menor cantidad de cristaloides y realizar un adecuado reemplazo de electrolitos.

Encefalopatía

El antecedente de encefalopatía hepática o de tratamientos previos como lactulosa y neomicina sugiere que el paciente tiene enfermedad hepática severa. Esto debe alertar al anestesiólogo sobre la necesidad de realizar una cirugía electiva hasta que el estado mental mejore, ya que la encefalopatía predispone a un postoperatorio complicado por inmovili-

dad, combatividad del paciente, falta de cooperación, dificultad para la extubación y riesgo de aspiración. Cuando la cirugía es de urgencia hay que iniciar manejo médico agresivo con lactulosa (si la función intestinal es normal), neomicina (en la ausencia de disfunción renal) y dieta baja en proteínas. Es importante corregir la alcalosis hipocalémica porque promueve la conversión de amonio ionizado a no ionizado el cual cruza la barrera hematoencefálica y exacerba la disfunción del sistema nervioso central. Otros de los factores que pueden precipitar la encefalopatía son hipoglucemia, hipovolemia, medicamentos como benzodiacepinas, todos ellos pueden ser reversibles. Los pacientes con hipertensión portal con sangrado de tubo digestivo, falla renal e infección activa en especial peritonitis bacteriana espontánea pueden desarrollarla.

Disfunción renal

Los cambios patofisiológicos propios de la enfermedad predisponen al desarrollo de hipoperfusión renal. Se recomienda evitar agentes nefrotóxicos en la medida de lo posible como aminoglucósidos, AINES, medio de contraste. La función renal puede alterarse de 24 a 48 horas después de una paracentesis masiva por lo que se recomienda vigilancia estrecha y reemplazo adecuado con albúmina en caso de ser mayor a 5 L.

MANEJO TRANSOPERATORIO

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 metabolismo, con mínima acción sobre resistencias vasculares sistémicas y en el territorio esplácnico, que mantengan la respuesta amortiguadora hepático-arterial, y escasa o nula acción sobre la síntesis de prostaglandinas.

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 sen-

sibilidad a los opiáceos y un mayor efecto depresor de los neurolépticos. Así como que los pacientes con cirrosis tienen aumentado el número de receptores GABA, por lo que poseen mayor sensibilidad a las benzodiacepinas (BZD). La biotransformación de las benzodiacepinas ocurre en el hígado, las dos principales vías son la oxidación microsomal y la conjugación por glucoronido. La diferencia en las dos vías es importante porque la oxidación se ve afectada en pacientes con cirrosis hepática. El midazolam y el diazepam se metabolizan por reacciones de Fase I por lo que su efecto se ve prolongado en este grupo de pacientes. El oxazepam es un metabolito farmacológicamente activo del diazepam, su duración es menor que la del diazepam ya que se convierte a metabolitos inactivos por conjugación con ácido glucurónico. La duración de acción del oxazepam no se ve influenciada por disfunción hepática por lo que resulta útil en la premedicación de estos pacientes.

Es recomendable la profilaxis con bloqueadores H2 o con inhibidores de la bomba de protones y procinéticos, sobre todo en presencia de ascitis, dado el mayor riesgo de hemorragia digestiva y broncoaspiración en estos pacientes.

La depuración del propofol del plasma excede el flujo sanguíneo hepático, enfatizando que la captura tisular (posiblemente a los pulmones), así como el metabolismo son mecanismos importantes para la extracción plasmática de la droga. El metabolismo hepático es rápido y extenso y resulta en metabolitos hidrosolubles que son excretados a nivel renal. En la inducción anestésica el propofol se metaboliza rápidamente por el hígado con poca evidencia de alteraciones en la eliminación en pacientes con cirrosis hepática. Sus efectos sobre la presión sistémica sanguínea (inhibición de la actividad vasoconstrictora simpática y efecto inotrópico negativo) limitan su empleo en pacientes cirróticos muy deteriorados. La ketamina es en gran medida metabolizada por enzimas hepáticas, sin embargo es de utilidad para la inducción anestésica en pacientes con hipovolemia por su 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. El tiopental tiene un bajo radio de extracción hepática, por lo tanto su metabolismo y depuración se ven afectados en pacientes con enfermedad hepática; sin embargo, hay datos que sugieren que la vida media de eliminación no se ve alterada en pacientes con cirrosis hepática, posiblemente por su gran volumen de distribución. Por lo tanto, es poco probable se vea un efecto prolongado si se utilizan dosis estándar. El etomidato también es seguro en estos pacientes por sus características de estabilidad hemodinámica. El isoflurano parece ser el halogenado más eficiente en preservar el flujo sanguíneo hepático en pacientes con cirrosis

hepática. El desflorano mantiene un buen flujo esplácnico mientras que el sevoflorano está asociado a un aumento menor de las transaminasas en el postoperatorio. El desflorano y el sevoflorano son probablemente los anestésicos inhalatorios también de elección. Es recomendable evitar el uso de halotano y enflurano en este grupo de pacientes.

La dexmedetomidina se metaboliza principalmente a nivel hepático con mínima depuración renal. Datos preliminares de pacientes con falla hepática han demostrado depuración significativamente disminuida y vida media prolongada por lo que es recomendable realizar ajuste de dosis.

Los relajantes musculares no despolarizantes son de elección en estos pacientes; entre éstos se encuentran los que se metabolizan por la vía de Hoffman y esterases plasmáticas como cisatracurio y atracurio. Hay que tener en cuenta que el vecuronio y el rocuronio tienen una vida media de eliminación prolongada, especialmente después de dosis repetidas o del uso de infusiones prolongadas.

Los opioides son utilizados intraoperatoriamente por sus contribuciones en el control hemodinámico y en el nivel anestésico. El fentanilo es el más utilizado y tiene un rápido inicio de acción y una menor duración que la morfina. El metabolismo de la morfina se encuentra alterado en pacientes con cirrosis hepática avanzada ya que tiene una vida media de eliminación prolongada, se encuentra disminuida la unión a proteínas plasmáticas y tiene un efecto sedante exagerado acompañado de depresión respiratoria. Por lo tanto, se recomienda que la dosis se reduzca y se incrementen los intervalos de administración. El remifentanil es útil debido a que su metabolismo no depende del hígado, y éste se lleva a cabo por esterases plasmáticas y tisulares, lo cual lo convierte en un narcótico ideal.

La ventilación mecánica. 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 EtCO_2 para mantener cifras en torno a 35-38 mmHg. La PEEP excesiva resulta en una reducción excesiva del retorno venoso, gasto cardíaco y caída del flujo sanguíneo hepático y probable daño hepático subsecuente. La hipercapnia induce estimulación simpática ocasionando vasoconstricción de la vasculatura esplácnica, lo cual resulta en disminución del flujo venoso portal.

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, o realizarse en casos de optimización y verificación del sistema de coagulación.

Debe considerarse como necesaria la indicación de profilaxis con antibióticos, aun en cirugía menor.

CUIDADO POSTOPERATORIO

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 según sea el caso. Es recomendable realizar profilaxis de la hemorragia digestiva, sobre todo en aquellos pacientes con hipertensión portal. El uso de betabloqueador en estos pacientes es útil para la disminución de hipertensión portal en pacientes con várices esofágicas, por lo que es recomendable continuar su uso en el postoperatorio además de que reduce la incidencia de isquemia miocárdica y eventos cardíacos adversos.

La función renal y la presencia o no de ascitis deben ser estrictamente controladas. Si el paciente recibía diuréticos previos a la cirugía, la administración debe continuarse. 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% según estado hemodinámico.

Debe asegurarse una buena oxigenación hepática, por lo que es aconsejable mantener niveles de hemoglobina no inferiores a 10 mg/dL y PaO_2 correctas. La monitorización de la coagulación y de la función hepática está en relación con la agresión quirúrgica y estado del paciente.

Debe evitarse la administración de AINES en los pacientes cirróticos por el riesgo de que provoque una retención hidrosalina en forma de edema y ascitis. Esta acción depende de la inhibición que ejercen sobre la secreción de prostaglandinas renales impidiendo así su efecto vasodilatador que protege de la vasoconstricción renal propia de los pacientes cirróticos causada por la secreción de sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II, norepinefrina, endotelina). Tampoco es recomendable el uso de ácido acetilsalicílico, en parte por la similitud con los AINES y por su acción antiagregante plaquetaria que puede facilitar la aparición de hemorragias. El paracetamol resulta ser un analgésico de elección siempre y cuando no exceda de 4 gr/día. En la cirrosis hepática avanzada deben evitarse los opioides debido a la probabilidad de enmascarar cuadros de encefalopatía. En la insuficiencia hepática moderada las medidas de seguridad son disminuir la dosis de un 30 a un 50% y aumentar los intervalos entre dosis en un 30% y no superar más de 48 h. de tratamiento. El tramadol tiene dos mecanismos de acción: inhibe la recaptura de norepinefrina y serotonina por las células nerviosas y actúa de

forma parcial en los receptores opioides μ . Éste es metabolizado en el hígado y su metabolito activo, O-demetiltramadol es eliminado por los riñones. Su vida media de eliminación es de 5 h, la cual es prolongada en pacientes que tienen reducida la TFG. En enfermedad hepática la reducción de la dosis total debe ser al 50% (200 mg/día) para evitar enmascarar casos de encefalopatía. La depre-

sión respiratoria ha sido descrita en personas con enfermedad renal. La dosis máxima permitida en pacientes con IRCT no debe exceder de 100 mg al día.

Sigue siendo recomendable en el postoperatorio la cobertura con antibióticos. La utilización de inspirometría incentiva resulta útil en el postoperatorio para disminuir la incidencia de atelectasias.