

Factores anestésicos y hematológicos

Dr. Martín Harguindeguy

Introducción

En la evaluación y tratamiento de estos pacientes participa un grupo multidisciplinario que trabaja en estrecha relación y comunicación enfrentando situaciones cambiantes y dinámicas derivadas de la complejidad que ofrece la cirugía hepática resectiva.

En nuestro medio la gran mayoría de estos pacientes son portadores de enfermedad hidatídica, es decir, quiste hidático hepático, único o múltiple o enfermedad de la cavidad residual y un grupo menor presentan tumores hepáticos primarios o secundarios.

Haremos algunas consideraciones prácticas que es necesario tener en cuenta en este tipo de cirugía, en lo que se refiere a aspectos anestésicos y hemoterapéuticos, independientemente de los aspectos técnicos de cada especialidad.

A. - Factores anestésicos

La evaluación general de estos pacientes incluye la valoración cardio-respiratoria y renal de igual modo que para cualquier cirugía mayor; a los que se agrega una evaluación de la funcionalidad hepática, aspectos que ya fueron considerados.

Analizaremos las medidas destinadas a prevenir complicaciones y al monitoreo intraoperatorio de estos pacientes teniendo en cuenta los problemas particulares de la cirugía hepática: a) posibilidad de hemorragias masivas; b) reducción de la temperatura corporal; c) alteraciones hemodinámicas y metabólicas vinculadas a los clampeos hepáticos; d) trastornos del metabolismo ácido-base; e) defectos en la coagulación; f) dolor postoperatorio severo; g) falla hepática postoperatoria.

Es así que se recomienda la colocación preoperatoria de un catéter peridural entre D10 y D11, con vistas a la analgesia postoperatoria, verificando su posición con 10 cc de lidocaína al 1%.

Disponer siempre de una vía venosa central, de preferencia yugular interna, para reposición y control de PVC y dos vías venosas periféricas para reposición de soluciones cristaloides y hemoderivados.

La monitorización hemodinámica se realiza con el registro de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial, la presión venosa central (PVC) y la presión arterial media (PAM), esta última por catéter introducido en la arteria radial. No usamos en forma sistemática un catéter de Swan Ganz para el registro de la presión capital pulmonar, sino en casos seleccionados, cuando las reservas cardiovasculares del paciente así lo requieren.

Completamos la evaluación intraoperatorio con un registro continuo de la diuresis, colocando en el intraoperatorio un catéter vesical por punción suprapúbica por método Seldinger. Se prefiere este procedimiento para evitar la contaminación urinaria ascendente del sondaje vesical clásico.

Registramos en forma continua la temperatura corporal central, para lo que utilizamos un sensor intraesofágico.

De la técnica anestésica destacamos el uso de agentes no hepatotóxicos para el mantenimiento, como el isoflurano.

Durante la intervención, con el fin de detectar disturbios electrolíticos y metabólicos, se realizan controles paraclínicos seriados de: ionograma con Ca^{++} , hemograma, glicemia y gasometría arterial.

En la cirugía hepática no es infrecuente el descenso de la temperatura corporal como consecuen-

cia de la amplia exposición visceral y los tiempos operatorios prolongados, favorecido por los gases anestésicos y la reposición de fluidos. A ello hay que sumarle la supresión de la producción de energía que se produce durante la exclusión vascular total o fase anhepática de algunas de estas cirugías.

Dado que de una temperatura corporal normal depende el buen funcionamiento de múltiples sistemas fisiológicos, el anestesiólogo debe prevenir la hipotermia. Entre las medidas empleadas para este fin, destacamos: el vendaje de los miembros inferiores, la utilización de colchón y manta térmica y el calentamiento a 37°C de todos los fluidos de reposición, cristaloides y hemoderivados.

El anestesiólogo debe estar advertido de las caídas tensionales que se producen durante la movilización o luxación hepática como consecuencia de la torsión o comprensión de la vena cava.

Un aspecto propio de esta cirugía, a destacar, son las alteraciones hemodinámicas y metabólicas debidas al control de los pedículos vasculares hepáticos que realiza el cirujano para minimizar el sangrado intraoperatorio. ⁽¹⁾ En este sentido, las alteraciones vinculadas al clampeo estarán relacionadas al tiempo, pero sobre todo al tipo de control vascular que se realice.

Es así que las repercusiones más notables, se producen como consecuencia de la exclusión vascular total del hígado, es decir el clampeo de la tríada portal, sumado al clampeo de la vena cava inferior supra e infra hepática, en todo similar a la fase anhepática del trasplante hepático. ^{(2) (3) (4)} Sin embargo, los controles vasculares que se realizan con mayor frecuencia son: la maniobra de Pringle o clampeo de la tríada portal principal y desde hace algunos años el clampeo hepático selectivo.

Se puede esquematizar, que en mayor o menor grado, como consecuencia del clampeo se produce una redistribución de la volemia, con disminución del retorno a las cavidades derechas por un lado y secuestro esplácnico por otro.

La caída del retorno venoso produce hipotensión, disminución del gasto cardíaco y alteraciones en las resistencias periféricas, mientras que el secuestro del volumen esplácnico produce congestión venosa a nivel intestinal generando hipoxia. Como consecuencia, hay acumulación de ácido láctico y alteraciones de la barrera mucosa facilitando la traslocación bacteriana y la posterior endotoxemia, esta última vinculada a la falla multiorgánica postoperatoria. ^{(5) (6) (7)}

A pesar de la tolerancia del hígado a la isquemia la consecuencia más temible postclampeo es la falla hepática postoperatoria. ^{(8) (9) (10) (11)}

Todas estas alteraciones se pueden minimizar realizando un clampeo hepático selectivo. En este, al permitirse un flujo sanguíneo a través de un hemihígado, se observa menor repercusión hemodinámica, menos estasis esplácnica, menos isquemia hepática y por lo tanto menor repercusión metabólica. ⁽¹²⁾

Durante el declampeo hay un brusco retorno del volumen secuestrado pudiendo producirse sobrecarga cardíaca e hipertensión. Pero estas alteraciones hemodinámicas en raras oportunidades se presentan si se realiza un adecuado balance y una reposición acorde a las pérdidas.

Otras consecuencias vinculadas al declampeo son las alteraciones metabólicas: hiperglicemia, hiperpotasemia y acidosis, esta última como consecuencia de la acumulación de ácido láctico en el lecho esplácnico debido a la isquemia intestinal y hepática. Sin embargo, es excepcional que se necesite su corrección y cuando estas alteraciones se producen, con función renal adecuada, son de carácter leve y se corrigen espontáneamente. ⁽¹³⁾

En el monitoreo hemodinámico se le asigna gran valor al registro continuo de la PAM, dado que esta denuncia precozmente las caídas tensionales, sobre todo cuando sucede como consecuencia del sangrado, lo que posibilita una reposición precoz.

A pesar de los avances en los sistemas de registro para la monitorización hemodinámica, no se debe restar importancia a la clínica del paciente (perfusión periférica, relleno capilar, coloración de piel y mucosas, temperatura, diuresis), conduciendo la reposición de acuerdo a todos los elementos valorados en su conjunto.

Es bien conocido que el sangrado intraoperatorio es la variable más importante que grava la cirugía hepática de morbilidad. Es por eso que todos los esfuerzos que se realicen para controlar el sangrado redundarán en mejores resultados. ^{(12) (14) (15) (16)}.

El origen del sangrado intraoperatorio en la cirugía hepática está vinculado en gran medida al sistema cavo-suprahepático. Por tanto, todo aumento en la PVC y en la presión endotorácica será transmitido a las venas suprahepáticas pre-disponiendo así al sangrado, tanto en el tiempo resectivo como posteriormente al mismo.

El anestesiólogo puede incidir en la fisiopatología del sangrado controlando en forma seriada la PVC y reponiendo el volumen necesario de manera que idealmente no supere los 10 cm. de agua.

La presión endotorácica es transmitida por la presión de insuflación en la vía aérea. Se debe manejar un patrón ventilatorio variable de acuerdo a las necesidades y al momento quirúrgico. La presión en la vía aérea no debe superar los 10 mm. Hg, evitando la presión positiva al final de la inspiración. Esto se logra ventilando con altas frecuencias, con buen plano de curarización, y debe ser acompañado del control seriado de los gases en sangre.

Durante los procedimientos que involucran el confluente cavo-suprahepático la excursión diafragmática puede dificultar la acción del cirujano. La ventilación manual, logrando movimientos diafragmáticos suaves y si es preciso una pausa apnéica, puede ser de gran utilidad.

Es en esta región que los procedimientos quirúrgicos presentan el riesgo de la embolia aérea por lesión del sistema venoso suprahepático ⁽¹⁷⁾.

El anestesiólogo debe estar advertido ya que la misma puede ser minimizada con aumentos progresivos de la presión endotorácica.

Una vez más, resaltamos la importancia de la integración multidisciplinaria en el tratamiento de estos pacientes, con evaluación y terapéuticas protocolizadas, con grupos que centralicen la patología, abriendo campos en la investigación. Solo así se podrá mejorar la calidad de la asistencia y como es lógico, también los resultados.

B. - Factores hematológicos

El médico hemoterapeuta es un integrante más del equipo de cirugía hepática. En él recae la responsabilidad de la evaluación preoperatoria en lo referente al sistema de la coagulación y en la planificación de la estrategia de reposición sanguínea. Por lo tanto debe establecer la posibilidad de extracción sanguínea para la autotransfusión, fijar las necesidades de stock de hemoderivados para hacer frente a las contingencias en el acto quirúrgico y elegir la metodología de controles durante y después de la intervención.

En nuestra práctica, luego de la evaluación clínica y decidida la oportunidad quirúrgica, el paciente es derivado en consulta al Servicio de Hemoterapia para la inclusión en protocolo de autotransfusión.

La autotransfusión en la modalidad de predepósito es una estrategia que venimos empleando desde hace muchos años para ofrecer a estos pacientes menor riesgo en lo vinculado a la transfusión homóloga, tanto en lo infeccioso como en lo inmunológico.

Si el paciente reúne las condiciones clínicas y paraclínicas, se incluye en un plan de extracciones de sangre de 1.500 ml, a razón de 500 ml semanales, con reposición férrica oral.

Los criterios clínicos para la exclusión son: insuficiencia coronaria, con angor inestable actual, hipertensión arterial mal controlada, convulsiones, infecciones, capital venoso inadecuado, hemoglobina por debajo de 12 gr/dl.

La evaluación paraclínica incluye: hemograma, crasis, tipificación ABO y Rh, Prueba de Coombs directa, investigación de Ac. Irregulares ⁽¹⁹⁾.

Las previsiones a nivel del Banco de Sangre para el acto quirúrgico son los siguientes:

6 unidades de glóbulos rojos, de los cuales 3 son autólogos y 3 homólogos.

10 unidades de plasma fresco, de los cuales 3 son autólogos.

20 unidades de crioprecipitados.

10 unidades de concentrados plaquetarios.

Todas las unidades son sometidas a controles y registros adecuados antes de ser llevados a block. Se debe disponer también, de colas biológicas y cuando se espera un sangrado intraoperatorio importante (paciente con hipertensión portal, por ejemplo) se incluye en el protocolo la utilización de drogas para la disminución del sangrado como la aprotinina.

Ya en el intraoperatorio, una vez completada la exploración y antes de comenzar el tiempo resectivo se realiza el primer control paraclínico que incluye: hemograma, crasis, ionograma con Ca++, glicemia, gasometría y tromboelastograma.

En este tiempo quirúrgico habitualmente no hay sangrado, por consiguiente no es necesario realizar reposición hematológica. Este primer control paraclínico sirve como referencia de base o evaluación previa a la etapa de sangrado.

Durante el tiempo resectivo el riesgo de sangrado es mayor y la reposición va a estar condicionada al volumen del sangrado.

Se controla la hemodinamia del paciente, manteniendo la volemia con soluciones cristaloides y gelatinas hasta que el volumen del sangrado se evalúe en 1.200 ml aproximadamente. Se controla con hemoglobinas seriadas y se repone para mantener la misma próxima a 12 g/dl.

En este tiempo quirúrgico es habitual la realización de clampeos totales o parciales del pedículo hepático. De acuerdo al tipo y tiempo de clam-

peo, podrán aparecer trastornos de la coagulación como la hiperfibrinólisis primaria. Es por esto que siguiendo a los 10' de cada declampeo se realizan nuevos controles paraclínicos ^{(20) (21)}.

Ante la aparición de signos clínicos compatibles con fibrinólisis, tales como: desaparición de coágulos en el campo operatorio, sangrado en napa, confirmado con elementos de laboratorio compatibles (disminución del fibrinógeno y aumento de PDF) se comienza el tratamiento de la misma. Es de particular importancia el diagnóstico oportuno de esta situación y su tratamiento inmediato ^{(18) (20) (21)}.

De ser necesario el uso de drogas antifibrinolíticas, se utiliza ácido tranexámico a dosis de 300 mgs I/v.

Se realiza concomitantemente la reposición con plasma fresco a la dosis de 10-15 ml/kg/peso. Si los valores de fibrinógeno descienden por debajo de 100 gr % se repone con crioprecipitados a la dosis de 10-15 ml/kg/peso, aunque esta indicación es excepcional.

Asimismo se controla la temperatura corporal y el metabolismo ácido-base, ya que tanto la hipotermia como la acidosis alteran la coagulación normal.

El diagnóstico tanto de la hemodilución como de la fibrinólisis es la base fundamental para instituir una reposición adecuada, ya que, tratada precozmente, es una situación reversible y de lo contrario, puede progresar y llevar a una coagulopatía inmanejable ^{(20) (21)}.

La presencia del médico hemoterapeuta en sala de operaciones, la evaluación seriada desde el punto de vista hemotológico así como el manejo de la reposición de hemoderivados que él conduce, en nuestra experiencia, han sido factores fundamentales en la mejoría de los resultados, otorgando tranquilidad al cirujano y liberando al anestesista de estos aspectos vinculados a otra especialidad.

Bibliografía

1. Tsuyoshi Kurokawa, Toshiaki Nomani, Tsuyoshi Ujita, Akio Harada, Akimasa Nakao, Hiroshi Takagi, "Dopamine compensates for deterioration of hepatic hemodynamics and metabolism during occlusion and reperfusion of the hepatic artery". *Arch Surg.* 1995;130:1085-9.
2. Delva E., Barderousse J. P., Nordlinger B., Ollivier J. M., Vacher B., Guilmet C., Huguet C., "Hemodynamic and biochemical monitoring during major liver resection with use of hepatic vascular exclusion". *Surgery* 1984; 95(3):309-18.
3. Carmichael F. J., Lindop M. J., Farman J. V. "Anesthesia for hepatic transplantation: cardiovascular and metabolic alterations and their management". *Anesth. Analg.* 1985;64:108-16.
4. Delva E., Huguet C., Camus Y., et al. "Hemodynamic effects of suprahepatic inferior vena cava clamping with hepatic vascular exclusion". *Anesthesiology* 1986;65:A409.
5. Kraus T., Weitz J., Mehrabi M., Klar E. "Monitoring of gastric Pco₂ for evaluation of splanchnic mucosal microcirculatory impairment during mesenteric venous occlusion and reperfusion. *Transplant. proc.* 1998; 30:833-5.
6. Yamamoto S., Nitta N., Ozaki N., et al. "Deleterious effects of splanchnic congestion on hepatic energy metabolism following repeated portal triad cross-clamping in dogs". *Circ Shock.* 1988;26:193-201.
7. Redan J., Rush B., Mc Culough J., y col. "Organ distribution of radiolabel enteric *Escherichia Coli* during and after haemorrhagic shock". *Ann. Surg.* 1990; 211:663-8.
8. Mays E. "Hepatic trauma" *Curr. Probl. Surg.* 1976; 13:1-73.
9. Isozaki H., Adam R., Gigou M., Szekely A. M., Shen M., Bismuth H., "Experimental study of the protective effect of intermittent hepatic pedicle clamping in the rat". *Br. J. Surg.* 1992; 79:310-3.
10. Goldstein P., Sonnenfeld H., Galizia J. P., Bellouard B., Scherpereel P. "Problems presented by the surgery of hepatic injuries: vascular clamping and metabolic complications". *Cah Anesthesiol.* 1988; 36(2):129-37.
11. Huguet C., Nordlinger B., Bloch P., y col. Tolerance of the human liver to prolonged normothermic ischemia". *Arch. Surg.* 1978; 113:1448-51.
12. Mukuuchi M., Mori T., Gunvén P. Et al "Safety of hemi-hepatic vascular occlusion during resection of liver". *Surg. Gynecol. Obstet.* 1987; 164:155-8.
13. Howland W. S., Schweizer O., Fortner J. Shiu M., Ragasa J., Wighman A., Gould P., "Intraoperative physiologic monitoring and management during hepatic lobectomy using the liver isolation-perfusion technic". *Am. J. Surg.* 1975; 129:608-15.
14. Yanaga K., Kanematsu T., Takenaka K., Sugimachi K. "Intraperitoneal septic complications after hepatectomy". *Ann. Surg.* 1986; 203:148-52.
15. Matsumata T., Kanematsu T., Shirabe K., Sonoda T., Furuta T., Sugimachi K. "Decreased morbidity and mortality rates in surgical patients with hepatocellular carcinoma". *Br. J. Surg.* 1990, 77:677-80.
16. Delva E., Camus Y., Nordlinger B., Hannoun L., Parc R., Deriaz H., Lienhart A., Huguet C., "Vascular occlusions for liver resections. Operative management and tolerance to hepatic ischemia: 142 cases". Department of Anesthesia, Saint-Antoine Hospital, Paris, France. *Ann Surg* 1989; 209(2):211-8.
17. Iwatsuki S., Geis W. P., "Hepatic complications". *Surg. Clin. North Am.* 1977; 57:1335-56.
18. Randall H., Hardy J., Moore F. "Manual of preoperative and postoperative care". Philadelphia: W. B. Saunders, 1969.
19. H.C.F.F.A.A., Servicio de Hemoterapia "Manual de procedimientos operativos", 1998. (elaborado por los médicos del Servicio).
20. Lewis J., Bontempo F., Yoo Goo Kang, "Intraoperative coagulation changes in liver transplantation. Hepatic Transplantation 1986.
21. Yoo Goo Kang, Gasior T., "Blood Coagulation during liver, kidney, pancreas and lung transplantation. Preoperative Transfusion Medicine, 1996.