Tratamiento y nutrición perioperatorios en pacientes con afecciones hepáticas y biliares

28

JOSEF E. FISCHER

En otras épocas se creía que el paciente con ictericia obstructiva era sólo un individuo normal cuya bilirrubina no era excretada por la presencia de algún impedimento en la vía biliar. La inclusión de la cirrosis y de la preparación preoperatoria en la cirugía biliar en este capítulo se basa en el reconocimiento de que el paciente con ictericia obstructiva no es normal sino que comparte muchos de los trastornos fisiológicos de la cirrosis, los que constituyen déficit potencialmente peligrosos en el momento de la cirugía. Sin embargo, teniendo en cuenta las reales diferencias que existen entre esas condiciones, ellas serán comentadas en secciones separadas de este capítulo.

ESTADO GENERAL

Es cierto que el pronóstico de cualquier acto quirúrgico varía, en general, con el "estado general" del paciente. Este vago término es una expresión en la que se suman una serie de evaluaciones vinculadas con las funciones de diferentes órganos, incluyendo corazón, pulmones, riñones, hígado y, por encima de todo, el estado nutricional del paciente. Esto es verdaderamente cierto en los pacientes con afecciones hepáticas o ictericia obstructiva con una sola excepción: el pronóstico de la cirugía y la mortalidad con ella relacionada son predecibles en general y están en relación con la reserva funcional hepática. La razón estriba en la ausencia virtual de apoyo artificial para las funciones hepáticas. Mientras que se dispone de hemodiálisis, apoyo respiratorio, nutrición enteral y parenteral y diversas formas de ayuda cardíaca, el remplazo de las funciones hepáticas es patético y primitivo.

FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRROSIS Y DE LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA

El hígado responde a distintos tipos de agresión en formas diferentes. Las alteraciones de la función de los hepatocitos se puede medir en la clínica por los cambios observados en las pruebas funcionales. Estas pruebas se dividen en:1) excretoras, como la medición de la bilirrubinemia y de la fosfatasa alcalina sérica; 2) enzimáticas, como la determinación de las transaminasas, y 3) de síntesis, como la determinación de albúmina y globulina en suero y las funciones hemostáticas, como el tiempo de protrombina y el de tromboplastina parcial. El daño al hígado puede manifestarse en su morfología mediante la degeneración "emplumada", con necrosis, colapso de la trama de reticulina, necrosis en puente y la de todo el lobulillo. Las células se autolisan y absorben permitiendo que el colágeno rellene el espacio que queda libre mediante la formación de puentes que aparecen en la trama de reticulina elástica. Como consecuencia de la capacidad regenerativa del hígado, los hepatocitos se pueden hipertrofiar o multiplicar. Sin embargo, el proceso de regeneración sufre una distorsión anatómica que da lugar a la formación de nódulos. Por ello, ya no se observa más la elegante trama normal, apta para la perfusión y la captación de los nutrientes provenientes del intestino, que los sinusoides normales adoptan en los lobulillos alrededor de una vena central y con la tríada portal en su periferia (vena porta, arteria hepática y conductillo biliar). En condiciones normales la arteria hepática y la vena porta perfunden los sinusoides,

que están recubiertos por las células de Kupffer y su endotelio, dejando la columna de hepatocitos cercana a la fuente de irrigación. Los vasos drenan en la vena central. En su lugar, los nódulos de regeneración presentan una única fuente de irrigación que proviene de la arteria hepática. Como consecuencia de este desorden estructural, la vénula portal no es capaz de perfundir el nódulo de regeneración; peor aun, se produce una obstrucción del aflujo portal en otras partes del hígado y en forma tal que la arquitectura normal de los lobulillos remanentes experimenta una gran resistencia al flujo portal. Este fenómeno determina, a su vez, la necesidad del desarrollo de vías alternativas de desagüe, dando origen a los shunts portosistémicos que aparecen alrededor del hígado y que caracterizan a la hipertensión portal. Sin embargo, la arteria hepática se comporta como una arteria esplácnica con un elevado tono simpático. Diferentes estímulos nocivos, como la hipotensión, la hipoxia, el estrés generalizado y (de importancia crítica para el cirujano) la anestesia general, reducen el flujo de la arteria hepática hasta casi el 80%. Por ello en la hemorragia digestiva o, de hecho, en cualquier tipo de estrés, el flujo arterial hepático se reduce casi en un 80%, con lo que los nódulos de regeneración se hacen muy vulnerables.

El paciente con ictericia también presenta riesgos para los mismos peligros observados en la cirrosis. La obstrucción biliar afecta de alguna manera la función de los hepatocitos, que son normales pero tienden a convertirse en "células enfermas"; por cierto, cuando la obstrucción es aliviada, la función hepática puede no retornar nunca a lo normal y el paciente puede morir por insuficiencia hepática progresiva. Por otra parte, existen relaciones escasamente conocidas entre el hígado y la función renal, en especial en los pacientes con ictericia obstructiva, situación que ha sido reproducida en el laboratorio experimental.[5] Por último, así como se consideraba otrora que los trastornos de la hemostasia asociados con la ictericia obstructiva eran producidos por la ausencia de bilis en el intestino y sus efectos sobre la síntesis de la vitamina K, es ahora bien claro que esas alteraciones de la hemostasia se relacionan también con la reducción de la función de los hepatocitos.

ESTUDIOS GENERALES

A pesar de la primacía de la reserva hepática en la determinación de la supervivencia de estos pacientes, el estudio de su estado general debe ser llevado a cabo teniendo en cuenta la evaluación del estado cardiorrespiratorio, renal, hemostático y nutricional así como de su sensación de bienestar. Una buena historia clínica debe contener información respecto de la pérdida de fuerza, intolerancia al ejercicio, acortamiento de la respiración, hábito de fumar y, mucho más importante, la pérdida reciente de peso (peso seco si es posible, ya que estos pacientes suelen presentar edemas o ascitis). Se deben pesquisar los antecedentes de hemorragias digestivas así como la tendencia a sangrar o a presentar hematomas y la forma de curación de pequeñas heridas. Con respecto a las funciones orgánicas específicas, se debe efectuar un electrocardiograma en los pacientes mayores de 40 años y en los menores de esa edad cuando se planea realizar una derivación importante o una resección hepática. La función pulmonar debe ser explorada por lo menos en lo referente al volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV_1) ya que los pacientes con cirrosis suelen ser fumadores inveterados. Una medida simple para medir la función cardiorrespiratoria consiste en hacer que el paciente suba dos pisos; si puede efectuar esta marcha sin detenerse, es muy probable que la función cardiorrespiratoria sea normal. Las pruebas normales de la función hemostática, incluyendo el tiempo parcial de tromboplastina y el de protrombina y el recuento de plaquetas, pueden ser complementadas por el estudio de la actividad fibrinolítica con la medición de los productos de degradación del fibrinógeno. También se puede medir el fibrinógeno plasmático pero en general ello no es necesario si la determinación de los productos de degradación del fibrinógeno ha dado resultado normal. La función renal se explora con la determinación de electrólitos, urea y creatinina séricos; el clearence de creatinina de 24 horas suele ser de fácil medición. En el intraoperatorio se medirá la diuresis cada 30 minutos, utilizando una sonda de Foley. Los gases arteriales se miden para asegurar una adecuada oxigenación y también deben ser controlados durante el posoperatorio.

Mucho se ha hecho respecto de la evaluación nutricional y de la medición específica de la albúmina, circunferencia del brazo, espesor del pliegue cutáneo del tríceps y del recuento de los linfocitos. Los últimos estudios indican, en forma clara, que el médico experimentado en nutrición puede evaluar el estado nutricional de un paciente con igual precisión mediante la historia que con las pruebas de laboratorio más complejas.[22] Esta afirmación no niega el valor de la determinación del balance nitrogenado, la calorimetría indirecta y la medida de los niveles séricos de las proteínas de corta vida media, como la transferrina, proteínas fijadoras del retinol y la prealbúmina fijadora de la tiroxina. Aunque las pruebas de hipersensibilidad retar-

dada ("pruebas cutáneas") pueden establecer la existencia de un riesgo estadístico, esto no es aplicable a este grupo particular de pacientes.[29] En nuestra experiencia, el recuento de linfocitos rara vez aporta una información útil ni tampoco lo hace el espesor del pliegue del tríceps o el índice de creatinina. Sin embargo, si el paciente se presenta malnutrido y se dispone de tiempo para su recuperación, los estudios nutricionales cuidadosos y las medidas tendientes al restablecimiento pueden ser los pasos preoperatorios más importantes para mejorar las probabilidades de supervivencia del afectado por una dolencia hepática.

FACTORES GENERALES

Los factores que se mencionan en esta sección no son diferentes a los que se encuentran en la población general. La anemia, si se diagnostica en el preoperatorio con tiempo suficiente para su corrección, debe ser tratada con ácido fólico, vitamina B_{12} o, en raras ocasiones, con otros factores (cobre, piridoxina). Si no se dispone de tiempo, se deben practicar transfusiones preoperatorias hasta llegar a un hematócrito de 36-40% o una hemoglobina de 11-13 g. Sin embargo, en los pacientes con afecciones neoplásicas, la supervivencia prolongada luego de las resecciones es, con toda probabilidad, menor en los que han sido transfundidos debido al fenómeno de intolerancia producido por las transfusiones inespecíficas.[7] De igual forma, puede ser que la incidencia de las infecciones posoperatorias pueda aumentar en los pacientes que han recibido transfusiones preoperatorias.[38] Si el tiempo lo permite resulta preferible la extracción y almacenamiento de sangre para transfusiones autólogas.

También deben ser corregidas otras alteraciones del volumen y del balance electrolítico. Muchos de esos pacientes tienden a la hiponatremia por la acumulación de líquido y a la hiponatremia dilucional; también pueden estar en hipokalemia por la excreción aumentada de potasio por la orina o los vómitos. Cuando la hiponatremia es detectada puede ser corregida con una apropiada restricción de líquidos; la hipokalemia se modifica con la administración de potasio. Es mejor tener una elevación de la seroalbúmina por el aumento de la síntesis de las proteínas secundaria a la mejoría de la nutrición que por la administración de albúmina exógena. Si no se dispone de suficiente tiempo para llevar al paciente a una mejor síntesis de las proteínas, se debe administrar albúmina pobre en sal. A fin de reducir el recuento bacteriano deseamos evidenciar la importancia que tiene lavar con Hibiclens la piel donde ha de ser emplazada la incisión, 24 a 48 horas antes de la operación. De igual forma, si es posible, tratamos de que el paciente deje de fumar. Si ello no puede conseguirse y las pruebas funcionales respiratorias sugieren la posibilidad de mejorarlas con la administración de broncodilatadores, se procederá a prescribir ese tipo de medicación. Las soluciones saturadas de yoduro de potasio son útiles para reducir la viscosidad de las secreciones pulmonares. Si existen bronquiectasias, se hacen extendidos y cultivos del esputo para luego proceder a la antibioticoterapia correspondiente. La intervención de un terapista físico puede mejorar la función respiratoria, impartir las instrucciones apropiadas y realizar aspiraciones, percusiones y drenaje postural.

La preparación del tracto digestivo es importante porque la encefalopatía hepática puede ser prevenida en el preoperatorio utilizando un antibiótico no absorbible (p. ej. neomicina) y purgantes (p. ej. lactulosa). Si el intestino debe ser abierto, se deben dar neomicina y eritromicina en las dosis habituales; 500 mg de neomicina (por boca cada 6 horas) y eritromicina 500 mg (por boca, tres veces por día). Aunque en general el ácido del estómago esteriliza el intestino alto, debe tenerse presente que estos pacientes tienen tendencia a la hipoclorhidria. La lactulosa se puede utilizar como purgante o bien se puede administrar citrato o magnesia. Preferimos la magnesia, porque la diarrea que produce es más predecible. Si se utiliza preparación del colon, se debe colocar una vía intravenosa durante la noche previa a la operación a fin de evitar la deshidratación.

Es útil la consulta preoperatoria con el anestesista a fin de decidir la forma de alivio del dolor posoperatorio, como puede ser la colocación de un catéter peridural. Esta maniobra reduce la necesidad de los narcóticos que, como es sabido, son muy mal metabolizados por los pacientes que padecen cirrosis.

Anestesia y restitución de líquidos

Los sedantes y anestésicos, que son metabolizados en muchos casos por el hígado, ven complicado su dosaje y regulación. Cuando existe alteración hepática, la vida media de esos agentes se prolonga haciendo más efectiva su función sedante. Por otra parte, el abuso de alcohol que presentan algunos pacientes produce un aumento de la capacidad enzimática para el metabolismo de las drogas. La ascitis o los edemas importantes determinan un mayor volumen de distribución con lo que la acción sedante se distribuye en un continente mayor.

Los anestesistas que atienden a los pacientes con afecciones hepáticas están familiarizados con los diversos factores que afectan la concentración sanguínea de diversas drogas así como la respuesta hepática frente a ellas. Entre esos factores se deben considerar el volumen de la distribución de la droga, la capacidad de fijación de las proteínas, la solubilidad, los efectos del pH y la excreción y el metabolismo de las drogas. La alteración hepática determina, casi siempre, una reducción de la albúmina sérica por lo que las drogas que se fijan a las proteínas se encuentran en el plasma, en forma libre, en concentración aumentada produciendo así una respuesta mayor. Además, la inevitable hipoproteinemia lleva a la reducción de la presión oncótica y a la reducción del volumen circulante que puede afectar la concentración de las drogas en formas diferentes.

Los anestesistas que tienen experiencia en la atención de pacientes hepáticos han aconsejado la inducción de la anestesia sea con algún agente inhalante, un barbitúrico (Pentotal), o la combinación de un narcótico con diferentes benzodiazepinas. Si se utiliza la succinilcolina para la intubación endotraqueal, la reducción de la colinesterasa que suele encontrarse en esos pacientes puede llevar a una apnea prolongada.

Sin embargo, no estamos de acuerdo con la aplicación del concepto "estándar" de la resucitación intraoperatoria con líquidos a razón de 10/ml/kg/hora en forma independiente del estado del hígado. El exceso de agua y sal en pacientes que no los excretan suele producir una gran expansión del líquido extracelular que se manifiesta como edema o ascitis. La sobreestimación intraoperatoria crónica de los requerimientos líquidos en pacientes normales puede ser tratada con facilidad mediante una buena diuresis. Sin embargo, el paciente que padece una afección hepática no excreta agua o sal en condiciones normales y está propenso a la formación de ascitis o edemas que complican la evolución posoperatoria. Durante la operación se crea casi siempre una lucha entre el cirujano, que desea menos cristaloides, con el anestesista que en general mantiene goteos profusos. Lo más apropiado es adoptar una conducta intermedia.

Los anestesistas que actúan en las resecciones hepáticas u otras operaciones prolongadas, en pacientes con hepatopatías, deben tener experiencia en la medición intraoperatoria de la expulsión cardíaca, la presión pulmonar enclavada y otras medidas de similar índole. Un problema crónico, que aparece en la estimación del volumen en estos pacientes, es la disociación entre la presión de las cavidades izquierdas (presión de relleno de la aurícula izquierda) y la presión venosa central producida como consecuencia de los shunts pulmonares y, quizás, por la presencia de un aumento del flujo pulmonar secundario a los shunts existentes en las arterias bronquiales. Por lo tanto, es esencial, si se administran grandes volúmenes, que durante la operación se utilice un catéter de Swan-Ganz en vez de medir la presión venosa central.

Por último, estas operaciones son apropiadas para el uso del halotano, que es un buen agente anestésico que puede compararse en forma favorable, por su morbilidad y mortalidad, con la mayoría de los otros agentes disponibles. Sin embargo, sorprende que haya sido necesario tanto tiempo para reconocer la hepatitis por halotano, que puede aparecer luego de una única aplicación.[39] Además, las exposiciones repetidas al halotano pueden provocar al paciente mayores riesgos para la hepatitis por halotano de tipo fulminante y mortal. Por ello, si se administra ese agente anestésico debe ser consignado con claridad en la historia a fin de evitar su reiteración en otra operación ulterior.

La anestesia local se debe utilizar cuando sea posible (por ej. para la colecistostomía o la operación de LeVeen). Como regla general, en el paciente con cirrosis y, en menor extensión, en los que tienen ictericia, la inducción de la anestesia general produce una reducción del flujo arterial hepático en casi un 80% y, como ya se ha afirmado, el paciente que tiene una masa hepática conformada en su mayor parte por nódulos de regeneración tiene grandes riesgos para desarrollar hipoxia e hipotensión. Por ello es beneficioso para el paciente utilizar otras técnicas alternativas. La anestesia con catéteres epidurales o con bloqueos regionales, además de proporcionar alivio del dolor posoperatorio y evitar la administración de narcóticos, constituye una buena elección para las operaciones abdominales en pacientes con cirrosis, complementadas con óxido nitroso u otros agentes.

CIRROSIS EN LAS AFECCIONES HEPÁTICAS

Estudios generales

El hígado posee una inmensa reserva y capacidad de regeneración. Se estima que debe existir la ausencia del 75% de la función hepática para poder encontrar algún cambio en las pruebas funcionales. Por ello, es importante tener en cuenta los antecedentes del paciente, considerando en forma especial la ingesta de alcohol, el estado de nutrición y la existencia de hepatitis, ictericia, anorexia y otras manifestaciones previas, como la fatiga y pérdida

de fuerza. El examen físico completo incluye la búsqueda de petequias, rinofima, retracciones de Dupuytren, telangiectasias en la zona superior del tronco, ascitis y atrofia testicular. En nuestra opinión las pruebas funcionales hepáticas clásicas, que miden la reserva hepática, son tan efectivas como otras más complejas, como la eliminación de galactosa, síntesis de urea y test respiratorios por inhalación con sustancias que contienen sulfuro (por ej. metanetioles) y ácidos biliares. La clasificación de Child,[9] que toma en cuenta parámetros nutricionales, aspecto del paciente y funciones de síntesis (incluyendo el dosaje de seroalbúmina y tiempo de protrombina) es con toda probabilidad de gran utilidad. Si se opera un paciente portador de una hepatopatía es esencial tener una albúmina superior a 3,5 g/dl y un tiempo de protrombina normal o no mayor de 2 segundos sobre ese valor. No damos demasiada importancia a las enzimas hepáticas y hasta aceptamos valores de transaminasas 3 a 4 veces por encima de lo normal aunque otros autores no concuerdan con ello. Se debe efectuar una biopsia de hígado, si las pruebas de coagulación son normales, cuando la elevación de las transaminasas supera 10 veces lo normal. Si existe una hepatitis activa se debe posponer la operación y el paciente debe ser tratado mediante una nutrición adecuada, ejercicios livianos y abstinencia de alcohol y drogas a fin de facilitar la recuperación. Aunque algunos autores dan importancia a la degeneración alcohólica hialina como un factor pronóstico negativo, creemos que ella es un hallazgo de tipo inespecífico y por eso no posponemos la operación en esas condiciones.

El paso más importante en la preparación preoperatoria del paciente con una afección hepática es tratar de mejorar su categoría en la clasificación de Child; la nutrición es un elemento crítico y quizás el más importante. Si el paciente puede pasar de la categoría B a la A, el pronóstico mejora en forma muy llamativa; la mortalidad operatoria cae desde el 10 o 15% al 1 o 2% (cuadro 28-1). Lo más importante es la abstinencia de alcohol y el aporte de 80-100 g de proteínas (de preferencia oral) y cerca de 35 cal/kg/día. Por último, así como la mayor parte de los trabajos sobre enfermedades del hígado atribuían gran importancia al reposo en cama, otros estudios han mostrado que esos pacientes se comportan mejor cuando se les permite una actividad liviana que, a su vez, aumenta el apetito.

Angiografía

Existe una gran controversia respecto de si se debe efectuar la angiografía en pacientes con ictericia obstructiva de tipo neoplásico. Menos controvertida es la información obtenida con esa misma técnica antes de las resecciones hepáticas o, en el caso de hipertensión portal, antes de las derivaciones, en cuyo caso la permeabilidad de las venas esplénica y mesentérica superior también debe ser establecida. Una infortunada complicación de la angiografía es la insuficiencia renal secundaria a la sobrecarga de contraste. Esa insuficiencia puede ser insidiosa, al principio, como consecuencia de la gran diuresis inicial producida por la presencia del contraste y, muchas veces, se descubre recién al 2º o 3º día. Efectuamos la angiografía electiva varios días antes de la operación, acompañada de una adecuada hidratación con soluciones que contengan sodio para permitir la observación después del procedimiento que permita estar seguros de que el paciente no tiene insuficiencia renal.

PROBLEMAS ESPECÍFICOS EN PACIENTES CON CIRROSIS

Hipertensión portal

Aunque no es inevitable que la hipertensión portal se acompañe de cirrosis, casi siempre

Cuadro 28-1. *Clasificación clínica y de laboratorio de Child de los pacientes con cirrosis en relación con la reserva funcional hepática**

	Designación del grupo		
	A (Leve)	*B (Moderado)*	*C (Avanzado)*
Bilirrubina sérica† (mg/dl)	< 2,0	2,0 - 3,0	> 3,0
Seroalbúmina (g/dl)	> 3,5	3,0 - 3,5	< 3,0
Ascitis	Ninguno	De control fácil	Mal controlada
Trastornos neurológicos	Ninguno	Mínimos	Muy alterado-coma
Estado de nutrición	Excelente	Bueno	Malo-consunción

* Tomado de Child C. G. and Turcotte J. G,: Surgery and portal hypertension, En Child C. G. (ed.): The liver and portal hypertension. Filadelfia W. B. Saunders, 1964, p. 50.
† Dudoso en la cirrosis biliar.

existe alguna alteración del flujo portal hepático por lo que los efectos secundarios de la derivación portal, alrededor del hígado, desempeñan un papel importante en el desarrollo de alteraciones cardiovasculares, renales y electrolíticas posoperatorias así como la retención de líquidos y la encefalopatía posderivación. No obstante, el principal peligro de la hipertensión portal es la hemorragia digestiva por las várices esofágicas que sirven de vías de derivación de la sangre portal alrededor del hígado fibroso así como el aumento de la incidencia de úlceras gástricas o duodenales. La gastritis hemorrágica también es frecuente y algunos consideran que es una complicación de la hipertensión portal más que una patología relacionada con problemas acido-pépticos. El peligro de hemorragia de las várices luego de otras operaciones no relacionadas con la porta parece aumentar en los pacientes con ascitis a tensión y, por lo tanto, se debe promover en esos pacientes una abundante diuresis hasta el punto en que comiencen a elevarse la urea y la creatinina en sangre. Preferimos la combinación de espironolactona y furosemida en dosis divididas, de 200 mg/día de espironolactona y más de 80 mg/día de furosemida, que se aumentan hasta que el nivel de urea y creatinina en sangre comienza a aumentar, momento en el que se reduce o se interrumpe esa dosificación.

Aunque es poco probable que los factores acido-pépticos tengan algún papel en la hemorragia de las várices esofágicas y gástricas, la hemorragia por gastritis y úlcera puede ser minimizada con los antagonistas de los receptores H_2 y alcalinización, utilizando 30 a 60 ml de un antiácido con bajo contenido en sal cada 2 horas. Si se produce la hemorragia de las várices en el preoperatorio o posoperatorio se inicia la inyección intravenosa de vasopresina(Pitresin 0,4 unidades/min) acompañada del lavado del estómago con una sonda gruesa (tipo Ewald) y soluciones enfriadas para luego efectuar una endoscopia de urgencia. Si se encuentran várices esofágicas se realizará escleroterapia y se dejará colocado un balón de Sengstaken-Blakemores. El paciente debe ser intubado en forma profiláctica para evitar la inundación de la vía aérea, en especial si existe encefalopatía. Si la hemorragia no puede ser controlada con el Pitresin, escleroterapia o el balón, y si el paciente está en condiciones para ello, se deberá realizar una derivación portosistémica de urgencia.

Alteraciones cardiovasculares

Los pacientes con cirrosis establecida u otras afecciones hepáticas tienden a mostrar circulación hiperdinámica, con reducción de la resistencia periférica y, en forma secundaria, aumento del volumen minuto. El estado del volumen es difícil de establecer con precisión si se utiliza la medida de la presión venosa central porque casi siempre existe disparidad entre esa presión y la presión de llenado de la aurícula izquierda. Por ello, en las operaciones mayores o en condiciones inestables resulta indispensable el monitoreo con el catéter de Swan-Ganz. La reducción de la resistencia vascular y el aumento del volumen minuto pueden explicarse por la hipótesis de los aminoácidos falsos transmisores que propone que, en circunstancias en la que existen shunts sanguíneos alrededor del hígado, parte de las aminas propias de los precursores de los aminoácidos no se inactivan en ese órgano y alcanzan el sistema nervioso central y periférico.[13,15] En la periferia, el sistema nervioso se impregna con aminas neurotransmisoras "débiles", como la tiramina, octopamina, feniletanolamina y feniletilamina, en vez de hacerlo con noradrenalina. Cuando eso ocurre, algunas zonas vasculares especiales, que tienen un tono elevado, como la piel, lecho esplácnico y algunos músculos, pierden su tono aumentando el flujo en esas zonas "no esenciales" y derivando sangre de otros lechos sanguíneos más importantes (riñones, corazón y cerebro) que, en condiciones normales, tienen un tono vascular menor. Los estudios hemodinámicos cuidadosos realizados en pacientes con insuficiencia hepática demuestran una excelente correlación entre los niveles plasmáticos de los falsos neurotransmisores (por ej. la octopamina) y sus aminoácidos precursores con el aumento del volumen minuto y la reducción de la resistencia periférica, que son patognomónicos de esa condición.[31] Cuando el cuadro progresa, esos cambios cardiovasculares terminan en la insuficiencia cardíaca congestiva y en la derivación de sangre lejos de los riñones, con lo cual se produce el tipo II del síndrome hepatorrenal.[14]

El tratamiento de esta situación es muy difícil y, en ausencia de mejoramiento de la función hepática, casi siempre esos pacientes mueren por insuficiencia cardíaca congestiva de alto volumen. Los digitálicos son de poca utilidad aunque se indican por sus beneficios colaterales. El tratamiento más directo consiste en mejorar la resistencia vascular sistémica utilizando los precursores normales (dopamina o noradrenalina, levodopa) en dosis de 1,5 g por boca o por sonda nasogástrica cada 4 horas, precedidas por antiácidos. Otra medicación eficaz (por lo menos transitoria) son los agentes alfa-adrenérgicos como el metaraminol, clorhidrato de fenilefrina (Neo-sinefrina), o dopamina;[15] al final los pacientes se hacen taquifilácticos a esa medicación. Además existe una inci-

dencia aumentada de hemorragias digestivas que pueden ser prevenidas, sea con los antagonistas de los receptores H_2 o con neutralización adecuada. En ausencia de mejoría de la función hepática, esos pacientes necesitan ventilación asistida como consecuencia del desarrollo final de insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar.

Anomalías de los electrólitos, de los líquidos y del riñón

Es probable que los pacientes con cirrosis segreguen cantidades aumentadas de aldosterona y hormona antidiurética (ADH) y que no inactiven esas sustancias tan bien como los pacientes normales, por lo que retienen agua y sodio. El mecanismo exacto de este aumento de producción no es claro pero puede ser secundario a la percepción de la reducción del volumen intravascular efectivo, que estimula los receptores reflejos del volumen y aumenta la secreción de aldosterona y ADH. Además, la reducción de la presión de perfusión renal, secundaria a la caída de la resistencia periférica, puede estimular el sistema renina-angiotensina. En la preparación preoperatoria se utiliza una suave pero continua diuresis para reducir el edema periférico y la ascitis, si está presente. La elección precisa del diurético es materia de preferencia. Por nuestra parte, preferimos utilizar una combinación de espironolactona y furosemida. Se deben evitar los diuréticos del tipo de la hidroclorotiazida porque se sabe que son capaces de precipitar la encefalopatía hepática. Si se observan aumentos de la urea y creatinina se procede a reducir la diuresis y, si ese aumento persiste, se interrumpe el efecto diurético a menos que aparezca el síndrome hepatorrenal.

Síndrome hepatorrenal

Existen dos tipos de síndrome hepatorrenal (cuadro 28-2); el más común es el que aparece en presencia de la clásica insuficiencia hepática (tipo II) y es secundario a la reducción de la perfusión renal pulsátil, a su vez dependiente de la derivación de sangre del riñón hacia zonas menos esenciales. El síntoma más temprano de este tipo de síndrome hepatorrenal es la reducción del volumen minuto cardíaco ya elevado.[40] De acuerdo con esta hipótesis existen dos tipos de lechos vasculares: el primero es el de los órganos "esenciales", que poseen en condiciones normales un tono vascular bajo en reposo, y entre los que se encuentran el lecho vascular del corazón, los riñones y el cerebro. El segundo tipo de lecho vascular es el que corresponde a órganos "no esenciales", como los músculos, la piel y el lecho esplácnico. Estos lechos tienen un tono simpático vascular elevado en reposo que, cuando se reduce por la acumulación de neurotransmisores falsos o anormales, determina la reducción de la resistencia originando la derivación de la sangre de los riñones, el corazón y el cerebro hacia la piel, el músculo y los órganos abdominales. Al principio, el aumento del volumen minuto es capaz de mantener la perfusión del riñón con el mismo volumen sanguíneo, pero con una cierta reducción del volumen minuto que estaba aumentado. Sin embargo, al final, a medida que progresa la insuficiencia hepática, la perfusión

Cuadro 28-2. *Clasificación clínica del síndrome hepatorrenal**

Características	*Tipo I*	*Tipo II*
Indice cardíaco	Normal o disminuido	Aumentado
Presión sanguínea	Normal o baja	Disminuida (5-30 mm Hg)
Resistencia periférica	Normal o aumentada	Disminuida
Volumen intravascular	Bajo	Normal
Sodio urinario	< 10 meq/l	< 10 meq/l
Diferencia AV de O_2	Normal	Reducida
Signos asociados	Ascitis intratable	Encefalopatía hepática
	Gradiente de presión entre vena cava inferior y aurícula derecha	Agresión hepática aguda
	Presión suprahepática elevada	
Fisiopatología	Hipovolemia efectiva	Mala distribución del flujo sanguíneo
	Reflejo portorrenal	
Maniobras diagnósticas	Reposición volumétrica	Infusión de tiramina-NE infusión
Tratamiento	Reposición volumétrica	Agentes alfa-adrenérgicos
	Reinfusión de líquido ascítico	Levodopa
	Sunt peritoneovenoso	
	Descompresión portal	

* Reproducido con autorización de Fischer J. E. and Bower R. H.: Amino acids in liver disease. En Epstein M. (ed.): The Kidney in Liver Disease, p. 525. Copyright por Elsevier Science Publishing Co., Inc.

renal absoluta se reduce estimulando el sistema renina-angiotensina y produciendo la derivación de la sangre fuera de la corteza renal. La urea en sangre aumenta antes que la creatinina y ciertas funciones renales se cumplen en su máxima expresión (incluyendo la reabsorción tubular de sodio). En este grupo de pacientes, otros signos encontrados son la elevación de la bilirrubina, la reducción de la seroalbúmina y el alargamiento del tiempo de protrombina. Un fenómeno fisiopatológico básico es que aunque se produzca el aumento del volumen intravascular, el volumen minuto se distribuye de otra forma, determinando la reducción del flujo renal. El tratamiento consiste en el aumento de la resistencia vascular periférica, para reorientar el flujo hacia los riñones utilizando levodopa o agentes alfa-adrenérgicos (metaraminol o Neosinefrina) o dopamina. Por desgracia, estos tratamientos suelen ofrecer resultados transitorios y, si el hígado persiste en su fallo, la muerte es segura.

El cirujano debe conocer también el tipo I de síndrome hepatorrenal, que en general se trata de un estado hipovolémico acaecido en pacientes con función hepática estable. Estos pacientes suelen presentar ascitis refractarias a los diuréticos. El volumen minuto está reducido y la resistencia vascular periférica aumentada; la bilirrubina suele no aumentar. El aumento del volumen con la administración de plasma fresco congelado, albúmina o la paracentesis y la reinfusión del líquido ascítico producen, muchas veces, un buen efecto diurético. Los pacientes con el tipo I de síndrome hepatorrenal sintomático responden a la descompresión portosistémica látero-lateral, como los shunts esplenorrenales centrales, la anastomosis portocava látero-lateral o la derivación peritoneovenosa.[24,41] La principal complicación de la derivación peritoneovenosa, exceptuando la infección (que no es frecuente), es la coagulación intravascular diseminada (CID).[19] Esta complicación es secundaria a la activación del factor IX o a las endotoxinas liberadas por el intestino, que se acumulan en la ascitis para desencadenar la fibrinólisis cuando llegan al torrente circulatorio sistémico. Por ello es útil, cuando se realiza la derivación peritoneovenosa, proceder al vaciado de la ascitis para reemplazar ese líquido con solución salina. En nuestra experiencia la CID ha sido observada en el posoperatorio con más frecuencia cuando en el preoperatorio existían productos de degradación del fibrinógeno (PDF) en concentración por encima de 1:128. La CID posoperatoria de grado leve hace pensar que el shunt está abierto; la concentración plasmática más frecuente de PDF es una dilución de 1:64 aunque por encima de 1:256 también es compatible con igual situación del shunt sin que aparezca el síndrome de CID. Si este síndrome aparece, se debe ligar el shunt o heparinizar el paciente. Así como la heparina puede ser efectiva para revertir el síndrome clínico de CID, hemos visto fracasos al intentar mantener al paciente en anticoagulación crónica con warfarina (Cumadina) dejando abierta la derivación.

Compuestos hemostáticos

Todos los factores de la coagulación son producidos en el hígado, excepto el factor VIII. En los pacientes cirróticos, la reducción de la síntesis de las proteínas contribuye al mantenimiento de un tiempo prolongado de protrombina y de tromboplastina parcial, cuya prolongación es proporcional a la alteración de la reserva hepática. El hiperesplenismo, o la ingestión reciente de alcohol, pueden contribuir a la trombocitopenia. El ácido fólico puede servir para revertir la trombocitopenia producida por el alcohol; la derivación portosistémica produce similares resultados cuando existe déficit de plaquetas, aunque en algunos casos la trombocitopenia puede persistir luego de las derivaciones portocava[27] o esplenorrenales distales.[16] La vitamina K se administra, al igual que en todas las operaciones realizadas en pacientes con coagulación defectuosa pero, aunque los pacientes suelen responder cuando existe una ictericia obstructiva, muchas veces la recuperación de los mecanismos hemostáticos no se produce en los cirróticos o en los que tienen alteraciones hepatocelulares. Por ello, durante la operación, se debe hacer uso generoso de sangre fresca total, si se dispone de ella, o de plasma fresco congelado y otros compuestos, como los crioprecipitados concentrados. Durante las resecciones hepáticas consideramos útil aplicar la misma sangre perdida por el paciente ya que puede ser recogida en colectores especiales con poco daño para los elementos figurados. Sin embargo, en esas operaciones debe agregarse un adecuado volumen de plasma fresco congelado y, en algunos casos, también en las descompresiones portales de difícil ejecución.

Encefalopatía hepática

El síndrome de encefalopatía hepática comienza con una encefalopatía latente subclínica[34], seguida por pródromos de reducción de la atención y dificultades en la comprensión, culmina con la falta de cooperación y de respuesta, letargo o excitación para terminar en el estupor y el coma. Estos pacientes son de difícil

manejo clínico. Acumulan secreciones, no pueden controlar su vía aérea, no cooperan con los cuidados respiratorios ni con ningún otro y tienen tendencia a la neumonitis. El comentario extenso de la encefalopatía hepática está fuera del objetivo de este capítulo (véase capítulo 27). En resumen, en la actualidad existen cuatro principales hipótesis sobre la encefalopatía hepática: 1) la del amonio, 2) la sinergística, que incluye los mercaptanos y los metanetioles; 3) la del ácido gamma-aminoisobutírico (GABA) y, 4) la de los aminoácidos falsos neurotransmisores.[1]

La hipótesis del amonio ha sido desacreditada por la falta de correlación entre el amonio arterial y el nivel de la encefalopatía,[36] y la disociación de los niveles de amonio modificados por los inhibidores de la glutamino-sintetasa y el grado de encefalopatía.[35]

La hipótesis sinergística, que considera los mercaptanos y metanetioles sinergistas con el amonio,[42] ha sido afectada por problemas metodológicos[37] porque se ha llegado a establecer que lo que midieron los proponentes de la hipótesis no eran metanetioles.

La hipótesis del GABA, que es la más reciente de las cuatro,[33] se ha debilitado por la demostración de la inexistencia de niveles receptores de GABA en el cerebro de las ratas con encefalopatía hepática[25] y porque la concentración de GABA en el líquido cefalorraquídeo, en los pacientes con esta encefalopatía, no muestra elevación.[30]

Aunque no todos concuerdan con la hipótesis de los aminoácidos falsos neurotransmisores, ésta parece ser la única viable en el momento actual; existe una abundante evidencia en su favor y algunas en contra.

La preparación preoperatoria del paciente con encefalopatía hepática incluye la limpieza del intestino con antibióticos no absorbibles (por ej. neomicina y eritromicina) así como los enemas para evitar la acumulación de bacterias y sus productos. Se puede utilizar la lactulosa, el citrato o la magnesia, de acuerdo con la preferencia del cirujano. Un problema importante es la intolerancia a las proteínas que produce la encefalopatía hepática y que puede evitarse con una preparación nutricional adecuada. Tal como ya ha sido mencionado, estos pacientes son hipercatabólicos y requieren, por lo menos, 1,1g de proteínas/kg/día.[18,26] Muchos pacientes con tendencia a la encefalopatía no toleran bien esta carga proteínica. Sin tener en cuenta las diferentes opiniones referidas a la etiología de la encefalopatía hepática, la mayor parte de los autores experimentados están de acuerdo ahora en que las soluciones con aminoácidos de cadena ramificada, administradas por boca o por vía intravenosa, aumentan la tolerancia de esos pacientes para las proteínas o los aminoácidos.

Desnutrición

Los pacientes con afecciones hepáticas suelen ser anoréxicos y caquécticos. La caquexia es de origen complejo y se asocia con la absorción disminuida secundaria al edema intestinal que, a su vez, depende de la hipertensión portal, la sustitución por el alcohol de otras fuentes calóricas y la anorexia crónica. Tal como ya se ha afirmado, aunque se pueden utilizar técnicas muy complejas para establecer el estado de nutrición, el clínico de experiencia puede hacer ese diagnóstico en base a datos de orden clínico.[2-4] Cualquiera sea el método utilizado, la mejoría del estado de nutrición es quizás el aspecto más importante de la preparación preoperatoria, ya que la desnutrición, que está incluida en los criterios de Child,[9] se correlaciona muy bien con la mortalidad observada en esos pacientes.

Entre las necesidades que presentan estos pacientes hipercatabólicos figuran 1,1 g de aminoácidos o proteínas/kg/día[18,26] y 35 cal/kg de calorías de origen no proteínico, de las cuales por lo menos el 20% deben ser grasas. La mayor parte de los pacientes toleran la grasa oral o intravenosa, aunque si se administra grasa intravenosa, con un exceso de 20% sobre los requerimientos calóricos, debe controlarse en forma diaria su eliminación del plasma. Como estos pacientes suelen tener intolerancia a la glucosa, se puede administrar insulina, en forma cuidadosa, con controles de la glucemia. Las vitaminas (en especial la vitamina B) así como trazas de metales (por ej. zinc) se deben administrar en forma liberal.

El principal escollo con que se tropieza en la restauración del estado nutricional es la administración de una suficiente cantidad de proteínas que permitan restaurar el equilibrio nitrogenado. Si los pacientes no toleran las dietas protéicas mixtas, se debe complementar con soluciones de aminoácidos de cadenas ramificadas; esta medida ha sido capaz de aumentar el ingreso de proteínas sin producir encefalopatía.[12,21] Si no se puede alcanzar un ingreso suficiente, sea por boca o por sonda nasogástrica, se optará por la alimentación parenteral. Las soluciones estándar de aminoácidos constituyen el enfoque inicial acompañado del control de la concentración de esos elementos en el plasma en cuanto a la reducción de los aminoácidos de cadenas ramificadas y el aumento de los aromáticos.[32] Si a consecuencia de la encefalopatía el paciente es incapaz de aceptar 1,1 g de aminoácidos/kg, se administra una mezcla

rica en aminoácidos de cadena ramificada y con pocos aromáticos (el Hepatamine es la única preparación comercial disponible) hasta alcanzar entre 100 a 120 g/día con, por lo menos, 2.200 calorías.[8,18] Muy a menudo, este tratamiento suele acompañarse de mejoría de la función hepática, lo que hace factible la preparación para la operación.

En el paciente que se considera perteneciente a la categoría B de Child, o en aquel que no puede darse el lujo de una adecuada preparación preoperatoria, colocamos una vía central y administramos en el período preoperatorio la mezcla modificada de aminoácidos. En el día de la operación se infunde esa mezcla a una velocidad de 60ml/hora para aumentarla, en cuanto resulte posible, a 100 ml/hora.

Infección

No está bien definida la existencia de deficiencias específicas en la capacidad de estos pacientes para resistir las infecciones no producidas por el alcohol o la desnutrición crónica. Es suficiente afirmar que, como sucede en todos los pacientes con desnutrición, existen ciertas alteraciones de la resistencia del huésped a la infección.[6,23] Además, existen otras deficiencias que parecen estar relacionadas más con la ingestión crónica de alcohol y la reducción de la síntesis hepática de las proteínas. Nuevamente, estos elementos son inespecíficos y pueden ser obviados por una mejoría del estado nutricional del paciente.

Ascitis

El comentario completo sobre la ascitis y su fisiopatología está fuera del objetivo de este capítulo y ya ha sido desarrollado en otro (capítulo 27). Sin embargo, la ascitis, que se convierte en un gran tercer espacio, tiende a complicar el manejo preoperatorio. Si el paciente puede ser liberado de su ascitis antes de la operación y si se procede en forma criteriosa a la administración intraoperatoria de cristaloides y otras soluciones que contienen sal, se puede reducir la producción de ascitis. La provocación de una diuresis moderada, siempre que no se produzca la elevación de la urea o la creatinina en sangre, es el procedimiento más efectivo para tratar la ascitis. Si el líquido se acumula en el período posoperatorio, debe ser reducido con la restricción de líquidos y coloides; al mismo tiempo, sin embargo, la reducción del tercer espacio debe ser obtenida con un cuidadoso control ejecutado a través de un catéter de Swan-Ganz. No se debe forzar la diuresis en plena insuficiencia hepática porque ello reduce el volumen intravascular primero, y luego, la perfusión hepática.

MANEJO INTRAOPERATORIO DEL PACIENTE CON CIRROSIS

Consideraciones generales

Tal como ya se ha expuesto, en muchos de estos pacientes casi el 50% de la irrigación del hígado depende de la arteria hepática, en comparación con sólo el 20 o el 30% que corresponde al sujeto normal. Esto se debe a que los nódulos hepáticos de regeneración tienen, en general, un aporte arterial dominante en vez del doble, arterial y portal, que nutre los lobulillos normales. Como la inducción anestésica reduce el flujo arterial hepático en una proporción cercana al 80%, en estos pacientes el manejo intraoperatorio meticuloso es esencial para evitar la hipotensión secundaria a la pérdida masiva de sangre que puede reducir, aun más, la irrigación aportada por la arteria hepática. En el preoperatorio debe asegurarse la reserva de suficiente cantidad de sangre y productos hemáticos, en especial cuando se operan pacientes con alteraciones de la hemostasia. Consideramos que la recolección de la sangre derramada durante la operación es de gran utilidad en las resecciones hepáticas, en las que se pueden esperar grandes pérdidas sanguíneas.

Propuestas generales para las operaciones realizadas en pacientes con hipertensión portal

1. Utilizar anestesia local cuando sea posible. Si ella es insuficiente se puede aplicar anestesia regional complementada con local y sedantes. Ejemplos de esta indicación son la colecistostomía y el shunt de LeVeen.

2. Disecar lo menos posible, en especial en la zona retroperitoneal. Esta conducta reduce al mínimo la formación de ascitis ya que existen gruesos conductos linfáticos en esa zona. Un ejemplo es la ejecución del shunt portocava: en vez de utilizar la maniobra de Kocher se diseca la vena porta en el pedículo hepático en forma inicial, para luego continuar la disección por detrás de la vena cava hasta conseguir suficiente extensión de esa vena, entre el duodeno y el lóbulo caudado, sin provocar la pérdida excesiva de sangre y apertura de linfáticos que determina la maniobra de Kocher.

3. Es necesario utilizar una técnica minuciosa. Los linfáticos no se coagulan y, por lo tan-

to, el electrocauterio no resulta un instrumento útil. Cuando se abre el retroperitoneo es importante ligar por transfixión la grasa para controlar los linfáticos. Esto es muy cierto, en especial cuando se diseca la vena renal en los shunts esplenorrenales que, como es sabido, se encuentran por encima de la cisterna quilosa y de sus ramas. La sutura por transfixión del retroperitoneo de esa zona reduce la acumulación posoperatoria de ascitis en los shunts esplenorrenales distales.

4. Es esencial obtener una buena exposición. Por ello, si se necesita una exposición amplia, como sucede en las resecciones hepáticas, en vez de ampliar la incisión en el octavo espacio intercostal derecho es mejor realizar la sección del esternón, con lo que se obtiene una excelente exposición de la zona superior del hígado y de las venas suprahepáticas sin contaminar el espacio pleural.

5. En caso de producirse una excesiva pérdida de sangre, la maniobra de Pringle puede ser realizada y mantenida durante 1 hora. Gran parte de los datos experimentales referidos al tiempo durante el que se puede mantener la maniobra de Pringle deriva de estudios realizados en perros, en cuyos hígados los esporos germinan en condiciones de isquemia por lo que ese lapso puede ser más corto que en el hombre, en el que 1 hora o algo más suele ser inocuo.

6. La ecografía intraoperatoria ayuda a identificar las estructuras vasculares, en especial las venas suprahepáticas, y permite una resección hepática más expeditiva y con menos hemorragia.

7. En los pacientes con resecciones hepáticas se debe drenar en forma amplia el espacio subfrénico con sistemas aspirativos cerrados. El epiplón puede ser aplicado sobre las superficies de sección del hígado y de esta forma se evita el uso de grandes puntos de colchonero para la hemostasia. La ligadura individual de los puntos sangrantes y de los conductos biliares permite obtener una sección libre de pérdidas, reduce el drenaje y hace poco frecuente la formación de colecciones supuradas. Es mejor no dejar cuerpos extraños permanentes (por ej. teflón) en la zona operatoria.

8. En los pacientes que están en condiciones límite o en los que la preparación preoperatoria no ha podido ser adecuada dada la urgencia de la operación, la nutrición parenteral preoperatoria está indicada inyectando 60 ml/hora de glucosa, si es bien tolerada. Cuando existe intolerancia para la glucosa se reduce la concentración de 25 a 15% permitiendo, así, la administración de aminoácidos.

9. En los pacientes proclives a la formación de ascitis, el cierre posoperatorio debe ser muy minucioso, porque la filtración de líquido peritoneal puede ser fatal. Debe evitarse la colocación de tubos de duodenostomía o gastrostomía para alimentación en los pacientes que presentan riesgo de acumular ascitis de gran volumen.

10. Aunque se había propuesto que la colocación de un tubo en T es de utilidad luego de las resecciones hepáticas, en la actualidad se considera que ese tubo aumenta las complicaciones de esas operaciones porque eleva la presión del árbol biliar, razón por la que no debe ser utilizada.

Cuidados posoperatorios

El monitoreo con la sonda de Swan-Ganz y la medida del volumen minuto deben mantenerse hasta que el paciente se estabiliza. Los requerimientos de líquidos son satisfechos con plasma, albúmina y glóbulos rojos concentrados o, de preferencia, con sangre total aunque ello pocas veces es posible. La administración de cristaloides debe ser reducida y limitada sólo a las pérdidas estimadas. La práctica de reemplazar la sangre con soluciones de Ringer-lactato 3:1 tiene poca indicación en los pacientes con afecciones hepáticas y en especial cuando existe hipertensión portal. Es un error bastante común considerar que los pacientes sometidos a resecciones hepáticas forman grandes terceros espacios; esta presunción no es correcta. Ellos sangran y pueden acumular ascitis si se los sobrecarga con cristaloides, pero la resección hepática, por sí misma, no provoca pérdidas extracelulares de importancia. La medición cuidadosa de la circunferencia abdominal, con cintas ubicadas en lugares marcados del abdomen, es una maniobra importante.

Se mantiene la seroalbúmina en por lo menos 3 g/dl utilizando albúmina pobre en sal. El tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial, el fibrinógeno plasmático y el recuento de plaquetas deben ser controlados por lo menos una vez cada 12 horas durante los dos primeros días del posoperatorio. Es aceptable un recuento de 50.000 plaquetas. La administración de plaquetas en ausencia de hemorragia produce, muchas veces, la formación de anticuerpos plaquetarios aun cuando se utilicen tipos específicos. El tiempo de protrombina debe mantenerse en valores que no superen los dos segundos por encima de lo normal utilizando plasma fresco congelado y vitamina K. Tal como ya se ha dicho, los antagonistas de los receptores H_2 y la alcalinización del estómago se realizan durante los tres primeros días del posoperatorio hasta que el paciente comience a ingerir. Debe estimularse el retorno temprano a

la alimentación oral; si esta alimentación se retarda y no se puede colocar un tubo nasogástrico o intraduodenal, se debe iniciar la parenteral a fin de evitar la inanición, que agrava el daño quirúrgico. La antibioticoterapia profiláctica se administra en el preoperatorio inmediato y se mantiene en el posoperatorio durante 24 a 48 horas si no ha habido contaminación. Si se ha producido alguna contaminación biliar, como sucede en las resecciones hepáticas, su administración debe prolongarse entre 4 y 5 días. Debe ponerse una cuidadosa atención en los cuidados respiratorios ya que la infección no es bien tolerada por esos pacientes.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Estado del hígado

Cada vez se aprecia más que el paciente con ictericia obstructiva no es un paciente normal que está amarillo. La obstrucción biliar compromete la función del hepatocito y por ello esos pacientes tienen riesgos para la insuficiencia hepática posoperatoria. Todo cirujano experimentado ha tenido casos en los que la cirugía resultó incapaz de resolver la ictericia y que luego murieron por necrosis lobulillar central o desarrollaron cirrosis biliar luego de un período relativamente corto de obstrucción preoperatoria. Hace varios años, se creía que la descompresión preoperatoria mejoraba la función hepática y la evolución;[11] aunque al principio esta afirmación no fue confirmada,[28] parece que existe un grupo de pacientes en los que, luego de la descompresión quirúrgica, la ictericia persiste y mueren luego de una operación en apariencia exitosa. Estudios más recientes muestran que la descompresión preoperatoria, asociada con alimentación enteral o parenteral, mejora la función hepática y la evolución.[17] Por ello, por lo menos los pacientes con bilirrubina muy elevada o que han soportado obstrucciones biliares prolongadas, deben ser sometidos a una descompresión biliar preoperatoria asociada con alimentación parenteral o enteral. En general, la vía biliar es estéril antes de las manipulaciones endoscópicas o percutáneas; por ello se administran cefalosporinas y aminoglucósidos como profilaxis previa a la descompresión. Si se cultivan anaerobios, se agrega clindamicina o metronidazol. Las cefalosporinas y los aminoglucósidos pueden ser una combinación con peligro potencial para el riñón. Preferimos la colangiografía percutánea transhepática porque a través de ella se puede colocar un tutor de Ring u otro similar. También tenemos la impresión de que la incidencia de la infección es menor cuando se utiliza la cateterización transhepática percutánea en lugar de la vía endoscópica, ya que con la primera no es necesario atravesar el tracto digestivo.

Hemostasia

Es un hecho aceptado en forma tradicional que los pacientes con ictericia obstructiva no producen vitamina K como consecuencia de la ausencia de bilis en el tracto digestivo y que responden en forma normal a la administración de esa vitamina. Sin embargo, esto no siempre es verdad; la reducción de la síntesis de protrombina puede ser secundaria a la disminución de la función hepática. La vitamina K se administra en dosis de 5 a 10 mg intravenosos o intramusculares día por medio y hasta llegar a tres dosis. Si no se produce la respuesta luego de este tratamiento, el agregado de más vitamina K no tiene mayores probabilidades de ser efectivo. Antes de la operación, se debe disponer de una adecuada cantidad de plasma fresco congelado y otros compuestos hemostáticos.

Función renal

La insuficiencia renal posoperatoria tiene una incidencia aumentada en la ictericia obstructiva; si ello depende de la mediación de los nervios simpáticos periportales, como se ha supuesto, es algo todavía no aclarado. Sin embargo, es mejor aceptar el aumento del riesgo de la insuficiencia renal. La hidratación adecuada, en especial con soluciones que contengan sodio, disminuye la incidencia de la falla renal. En el posoperatorio existe un peligro agregado, que consiste en que esos pacientes pueden tener una abundante coliuresis, más de 3 l/día de líquido, que contiene abundante sodio, por lo que la deshidratación agregada puede transformar una alteración de la función renal en una insuficiencia aguda.

Preparación del intestino

Debe realizarse una preparación completa del intestino toda vez que sea necesario penetrar en su luz durante una operación. La preparación intestinal debe iniciarse con eritromicina (500 mg por boca, tres veces por día) y neomicina (500 mg por boca, cuatro veces por día) durante el día previo a la operación. Los laxantes, citrato, magnesia o lactulosa, son apropiados. Aunque en forma teórica se considera que el intestino superior es estéril por la presencia de la acidez gástrica; muchos de estos pacientes suelen ser hipoclorhídricos y otros han reci-

bido antagonistas de los receptores H_2 como consecuencia de la interpretación equivocada de su sintomatología.

Manejo intraoperatorio

Las reglas básicas tienen aplicación en estos casos. La hemostasia prolija es esencial, en especial cuando se realizan operaciones largas y complejas, como la pancreaticoduodenectomía. Es útil, durante el posoperatorio, disponer de un apoyo basado en una gastrostomía colocada en forma retrógrada desde una yeyunostomía o directa cuando se realiza una operación que conserva el píloro. Consideramos que en esos pacientes es útil confeccionar una yeyunostomía mediante un catéter introducido a través de una aguja.[10] Sin embargo, es conveniente mencionar algunas advertencias respecto del uso de la yeyunostomía ya que si no se realiza en forma apropiada puede producir complicaciones graves y aun la muerte.

La yeyunostomía a través de una aguja puede ser realizada durante la operación recubriendo luego su trayecto con la técnica de Witzel y suturando el intestino delgado a la pared abdominal. En las 24 horas iniciales y a través del catéter se perfunde solución de glucosa al 5% en dosis de 20 ml/hora.[20] En el segundo día del posoperatorio se inicia una infusión de 150 mOsm, concentración de un cuarto de la preparación original, en 50 ml/hora. Al tercer día del posoperatorio se aumenta a 75 ml/hora, con una concentración de un cuarto de la preparación original, para subir a un tercio en el cuarto día, es decir cerca de 250 mOsm. Hemos encontrado que el Vivonex-TEN es el único material que no obstruye el tubo de uso habitual. Si se desea, se puede utilizar un tubo nº 12 o 14 con punta biselada en cuyo caso se puede utilizar cualquier tipo de preparación. El intestino no puede tolerar una dieta enteral de concentración completa porque ello produce diarrea secretoria. Si aparece meteorismo, distensión abdominal o diarrea, se debe suspender la alimentación por el tubo para reiniciarla algunos días después, siempre con las dosis iniciales señaladas.

BIBLIOGRAFÍA

General

1. Fischer, J.E.: Portal systemic encephalopathy. *In* Wright, R., Millward-Sadler, G.H., and Alberti, K.G.M.M. (eds.): Liver and Biliary Disease, 2nd ed. London, W.B. Saunders, 1985, pp. 1245–1282.
2. Fischer, J.E., Bower, R.H., and Bell, R.H.: Liver, biliary, and pancreatic function. *In* Davis, J.H. (ed.): Clinical Surgery. St. Louis, C.V. Mosby, 1987, pp. 265–296.
3. Freund, H.R., Bower, R.H., and Fischer, J.E.: The role and effects of parenteral and enteral nutrition in digestive diseases. *In* Moody, F.G. (ed.): Surgical Treatment of Digestive Disease. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1985, pp. 57–81.
4. Nachbauer, C.A., and Fischer, J.E.: Nutritional support in hepatic failure. *In* Fischer, J.E. (ed.): Surgical Nutrition. Boston, Little, Brown & Co., 1983, pp. 551–565.

Específica

5. Better, O.S.: Bile duct ligation: An experimental model of renal dysfunction secondary to liver disease. *In* Epstein, M. (ed.): The Kidney in Liver Disease, 2nd ed. New York, Elsevier Biomedical, 1983, pp. 295–312.
6. Brayton, R.G., Stokes, P.E., Schwartz, M.S., et al.: Effect of alcohol and various diseases on leukocyte mobilization, phagocytosis and intracellular bacterial killing. N. Engl. J. Med., *282*:123, 1970.
7. Burrows, L., and Tartter, P.: Letter: Effect of blood transfusions on colonic malignancy recurrence rate. Lancet *2*:662, 1982.
8. Cerra, F.B., Cheung, N.K., Fischer, J.E., et al.: Disease-specific amino acid infusion (F080) in hepatic encephalopathy: A prospective, randomized, double-blind, controlled trial. J.P.E.N., *9*:288, 1985.
9. Turcotte, J.G., and Child, C.G.: Surgery and portal hypertension. *In* Child, C.G. (ed.): The Liver and Portal Hypertension. Philadelphia, W.B. Saunders, 1964, pp. 1–85.
10. Delany, H.M., Carnevale, N.J., and Garvey, J.W.: Jejunostomy by a needle catheter technique. Surgery *73*:786, 1973.
11. Denning, D.A., Ellison, E.C., and Carey, L.C.: Preoperative percutaneous transhepatic biliary decompression lowers operative morbidity in patients with obstructive jaundice. Am. J. Surg., *141*:61, 1981.
12. Egberts, E.H., Schomerus, H., Hamster, W., et al.: Branched chain amino acids in the treatment of latent portosystemic encephalopathy: A double-blind placebo-controlled crossover study. Gastroenterology *88*:887,1985.
13. Fischer, J.E., and Baldessarini, R.J.: False neurotransmitters and hepatic failure. Lancet *2*:75, 1971.
14. Fischer, J.E., and Bower, R.H.: Amino acids in liver disease. *In* Epstein, M., (ed.): The Kidney in Liver Disease, 2nd ed. New York, Elsevier Biomedical, 1983, pp. 515–534.
15. Fischer, J.E., and James, J.H.: Treatment of hepatic coma and hepatorenal syndrome: Mechanism of action of L-dopa and aramine. Am. J. Surg., *123*:222, 1972.
16. Fischer, J.E., and McKinley, J.: Comparative randomized study: Proximal vs. distal splenorenal shunt. Policlinico Sez. Chir., *92*:592, 1985.
17. Foschi, D., Cavagna, G., Callioni, F., et al.: Hyperalimentation of jaundiced patients on percutaneous transhepatic biliary drainage. Br. J. Surg., *73*:716, 1986.
18. Freund, H.R., Dienstag, J., Lehrich, F., et al.: Infusion of BCAA solution in patients with hepatic encephalopathy. Ann. Surg., *196*:209, 1982.
19. Harmon, D.C., Demirjian, Z., Ellman, L., et al.: Disseminated intravascular coagulation with the peritoneovenous shunt. Ann. Intern. Med., *90*:774, 1979.
20. Hoover, H.C., Ryan, J.A., Anderson, E., et al.: Nutritional benefits of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. Am. J. Surg., *139*:153, 1980.
21. Horst, D., Grace, N.D., Conn, H.O., et al.: Comparison of dietary protein with an oral, branched chain-enriched amino acid supplement in chronic portal-systemic encephalopathy: A randomized controlled trial. Hepatology *4*:279, 1984.
22. Jeejeebhoy, K.N., Baker, J.P., Wolman, S.L., et al.: Critical evaluation of the role of clinical assessment and body composition studies in patients with malnutrition and after total parenteral nutrition. Am. J. Surg., *35*:1117, 1982.
23. Johnson, W.D., Stokes, P., and Kaye, D.: The effect of intravenous ethanol on the bactericidal activity of human serum. Yale J. Biol. Med., *42*:71, 1969.
24. LeVeen, H.H., Wapnick, S., Grosberg, S., et al.: Further experience with peritoneo-venous shunt for ascites. Ann. Surg., *184*:574, 1976.
25. Maddison, J.E., Dodd, P.R., Johnston, G.A.R., et al.: Brain γ-aminobutyric acid receptor binding is normal in rats with thioacetamide-induced hepatic encephalopathy despite elevated plasma γ-aminobutyric acid-like activity. Gastroenterology *93*:1062, 1987.
26. Marchesini, G., Zoli, M., Dondi, C., et al.: Anticatabolic effects of branched-chain amino acid-enriched solutions in patients with liver cirrhosis. Hepatology *2*:420, 1982.
27. McDermott, W.V., Jr., Palazzi, H., Nardi, G.L., et al.: Elective portal systemic shunt: An analysis of 237 cases. N. Engl. J. Med., *264*:419, 1961.
28. McPherson, G.A.D., Benjamin, I.S., Hodgson, H.J.F., et al.: Preoperative percutaneous transhepatic biliary drainage: The results of a controlled trial. Br. J. Surg., *71*:371, 1984.
29. Moore, F.D.: Editorial: Delayed scientific hypersensitivity. J.P.E.N., *6*:1, 1982.

30. Moroni, F., Riggio, O., Carla, V., et al.: Hepatic encephalopathy: Lack of changes of γ-aminobutyric acid content in plasma and cerebrospinal fluid. Hepatology 7:816, 1987.
31. Nespoli, A., Bevilacqua, G., Staudacher, C., et al.: Pathogenesis of hepatic encephalopathy and hyperdynamic syndrome in cirrhosis: Role of false neurotransmitters. Arch. Surg., *116*:1129, 1981.
32. Rosen, H.M., Yoshimura, N., Hodgman, J., et al.: Plasma amino acid patterns in hepatic encephalopathy of differing etiology. Gastroenterology *72*:483, 1977.
33. Schafer, D.F., and Jones, E.A.: Potential neural mechanisms in the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *In* Popper, H., and Schaffner, F. (eds.): Progress in Liver Disease, Vol. 7. New York, Grune & Stratton, 1982, pp. 615–627.
34. Schomerus, H., Hamster, W., Blunck, H., et al.: Latent portasystemic encephalopathy. I. Nature of cerebral functional defects and their effects on fitness to drive. Dig. Dis. Sci., *26*:622, 1981.
35. Shorey, J., McCandless D.W., and Schenker, S.: Cerebral α-ketoglutarate in ammonia intoxication. Gastroenterology *53*:706, 1967.
36. Summerskill, W.H.J., Wolfe, S.J., and Davidson, C.S.: The metabolism of ammonia and α-keto-acids in liver disease and hepatic coma. J. Clin. Invest., *36*:361, 1957.
37. Tangerman, A., Meuwese-Arends, M.T., and Van Tongeren, J.H.M.: New methods for the determination of serum and breath mercaptans and its application in liver cirrhosis and hepatic encephalopathy. *In* Capocaccia, L., Fischer, J.E., and Rossi-Fanelli, F. (eds.): Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Failure. New York, Plenum Press, 1984, pp. 107–113.
38. Tartter P.I., Dreifuss, R.M., Malon, A.M., et al.: Postoperative septic complications: Relationship to blood transfusions in patients with Crohn's disease. Am. J. Surg., (in press).
39. Trey, C., Lipworth, L., Chalmers, T.C., et al.: Fulminant hepatic failure: Presumable contribution of halothane. N. Engl. J. Med., *279*:798, 1968.
40. Tristani, F.E., and Cohn, J.N.: Systemic and renal hemodynamics in oliguric hepatic failure: Effect of volume expansion. J. Clin. Invest., *46*:1894, 1967.
41. Turner, W.W., Jr., and Pate, R.M.: The Denver peritoneovenous shunt: Relationship between hepatic reserve and successful treatment of ascites. Am. J. Surg., *144*:619, 1982.
42. Zieve, L., Doizaki, W.M., and Zieve, J.: Synergism between mercaptans and ammonia or fatty acids in the production of coma: A possible role for mercaptans in the pathogenesis of hepatic coma. J. Lab. Clin. Med., *83*:16, 1974.