

ANESTESIA A LA CIRURGIA ABDOMINAL D'URGÈNCIES

INTRODUCCIÓ

Resulta complexa sintetitzar aquest tema donat que engloba un **gran ventall de possibilitats** de molt diferent maneig i gravetat.

Característiques comunes

-A pesar de la variabilitat, en tots els casos ens trobem en una situació urgent, davant de un pacient en estat crític real o potencial i que haurà d'ésser portat a quiròfan en el **mínim temps** possible però amb la **màxima seguretat**. Això ens obliga a fer el diagnòstic, l'avaluació de l'estat actual del pacient, i dels seus antecedents, moltes vegades al mateix temps que l'inici de la reanimació .

- En segon lloc, ens veurem davant la necessitat de realitzar una anestèsia general en un pacient amb **estómac ple** (d'aliments o més habitualment de líquids digestius) i amb **condicions generals desfavorables**.

La gravetat del procediment dependrà de la patologia quirúrgica que porta el pacient al quiròfan, de l'edat i del seu estat previ (malalties coexistents). Ens trobarem en 3 **situacions** ben diferents:

a. Pacient que ha arribat al servei d'urgències amb una patologia quirúrgica poc complexa i que encara no ha donat afectació sistèmica.

Es el cas de un pacient jove amb una apendicitis no complicada .

b. Pacient afecte d'un procés intraabdominal amb afectació sistèmica.

- Peritonitis

- Oclusió intestinal

- Hemorràgia intra-abdominal (Hemoperitoneu)

c. Pacient que ja està ingressat en una unitat de vigilància especial, amb un estat físic precari (sepsis, problemes respiratoris i a vegades fracàs multiorgànic) que cal portar a quiròfan per un procés abdominal intercurrent (per ex perforació d'un ulcus de stress) o una complicació de la seva patologia intra-abdominal ja existent (ex. Fallida de sutura).

- Abans d'analitzar la nostre actuació pràctica parlarem breument dels 3 grans **síndromes quirúrgics abdominals** i de la seva repercussió fisiopatològica:

PERITONITIS
OCLUSIÓ INTESTINAL
HEMOPERITONI

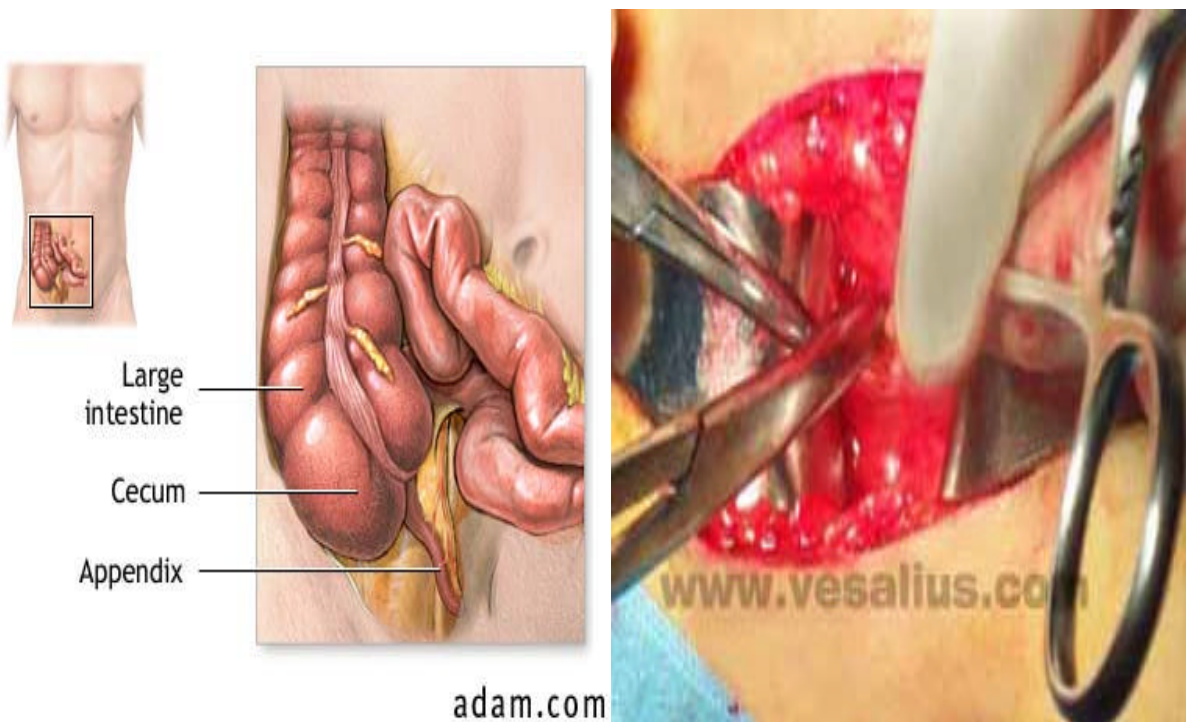
PERITONITIS

Es la inflamació aguda del peritoneu de causa bacteriana o química.

Recordem que el peritoneu te uns **mecanismes de defensa** que li permeten eliminar les noxes. Únicament es desenvolupa una peritonitis quan aquests mecanismes es superen degut a : gran quantitat de microorganismes o la presència de factors afavoridors de la proliferació bacteriana com la bilis , teixits necròtics i líquids digestius en general.

Etiopatogènia

1.Etiologia . En el següent quadre trobem les principals causes de la peritonitis. La peritonitis apendicular es la més freqüent, representant el 50% dels casos, seguida de les perforacions ulceroses , els diverticles i les colecistitis. Les demés son molt menys freqüents.



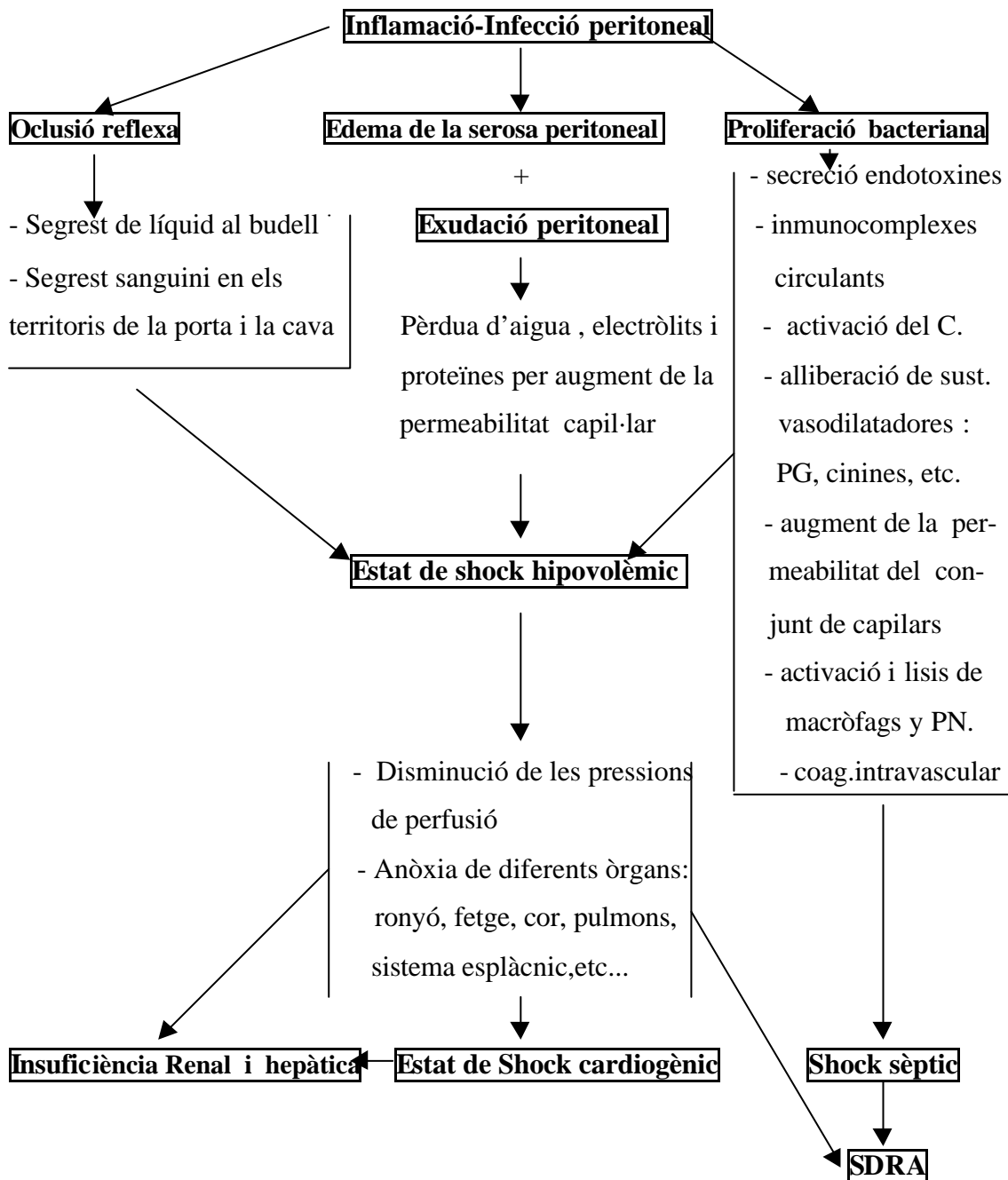
<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis primitives –Neumococs, estreptococs, cándida.
<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis degudes a l'extensió dels focus infecciosos desenvolupats a les vísceres abdominals. <ol style="list-style-type: none"> 1. apendicitis 2. colecistitis 3. diverticles de colon. Meckel 4. salpingitis, piosalpinx, infecció puerperal 5. abscess hepàtic
<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis per perforacions visceral <ol style="list-style-type: none"> 1. úlcera gàstrica, o duodenal 2. càncer gàstric o còlic 3. perforació diastàsica abans d'un obstacle 4. perforació del budell prim (f. Tifoidea, TBC, Crohn, cos estrany...) 5. perforació d'un diverticle 6. perforació traumàtica de les vísceres buides
<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis de les necrosis visceral <ol style="list-style-type: none"> 1. oclusions 2. infart intestinal 3. pancreatitis aguda
<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis postoperatòries <ol style="list-style-type: none"> 1. Fallida de sutura 2. abscess post-operatori 3. contaminació peroperatòria 4. cos estrany

2. Aspecte microbiològic. Es important a l'hora d'escollir la teràpia antibiòtica adequada.

1. En el 10% només bacteris aerobis (E. Coli)
2. En menys del 15% només anaerobis (Bacteroides fragilis, clostridium perfringens)
3. En el 80% la flora es mixta

3.Pronòstic. Depèn sobretot de la causa. Les ocasionades per perforacions d'ulcus gastro-duodenals son les més benignes (mortalitat inferior al 5%), mentre que les produïdes per perforacions intestinals i les gangrenoses son les mes greus (mortalitat superior al 80% en algunes series).

4.Fisiopatologia de l'agressió peritoneal. Es el que més ens interessa com a anestesiòlegs. Ho resumirem en el següent quadre:



OCCLUSIÓ INTESTINAL

Es la detenció del contingut intestinal de causa mecànica, funcional o mixta.

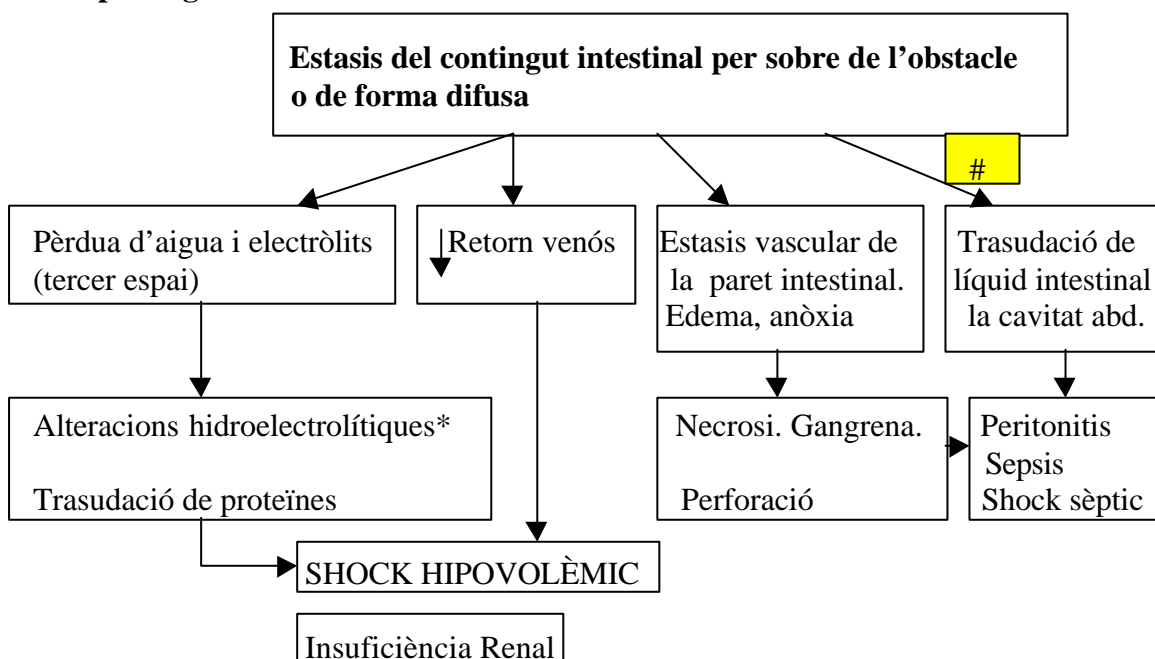
Són especialment greus quan la oclusió del budell s'associa a estrangulació dels vasos sanguinis .Si la actuació no es ràpida, donarà lloc a una isquèmia amb necrosi intestinal irreversible.

Etiologia

Es múltiple: Oclusions per **obstrucció** (causa intraluminal, parietal o extrínseca)
“ per **estrangulació** (adherències, vòlvuls)
“ **funcionals** (peritonitis, hemoperitoneu, electrolítiques...)
“ **mixtes** (mecàniques i funcionals)

Les més freqüents son les produïdes per adherències (30-40%), seguides dels tumors i les estenosis inflamatòries (25-30%) y les hèrnies estrangulades (20-25%).

Fisiopatologia



*Les *alteracions hidroelectrolítiques* són importants i variables depenent de la fase de la mateixa. Inicialment hi ha un acumul de líquid hipotònic, pobre en proteïnes. En les oclusions altes és ric en Cl i pobre en bicarbonat , essent freqüent la **alcalosi hipoclorèmica**. Si la oclusió es distal, el líquid es més ric en Na i bicarbonat i pobre en Cl, per tant serà més freqüent trobar una **acidosi metabòlica**. Les pèrdues de **K** son més importants a mida que s'avança per el tub digestiu.

Finalment hi ha trasudació de proteïnes , essent el líquid molt similar al plasma

Correspon a una fase mes tardana de la malaltia, en la que sempre trobarem **acidosi metabòlica** i mixta si s'han afegit trastorns respiratoris (recordem les peritonitis) Recordem que aquest acumul de líquid pot ésser molt important varis litres)

HEMOPERITONEU

Etiopatogènia La causa més freqüent es la traumàtica: ferides penetrants o ruptures per contusió de vísceres massisses com el fetge i la melsa.

Fisiopatologia La clínica serà la de qualsevol hemorràgia, però aquí no podem valorar la quantia del sagnat de forma directe.

1. Si el sagnat es massiu (per ex. en la ruptura d'un aneurisma de la aorta abdominal) el pacient caurà ràpidament en Shock hipovolèmic (quan la pèrdua de massa sanguínia es superior al 30%).

2. Si el sagnat es moderat, en primer lloc hi haurà una disminució del retorn venós, del dèbit cardíac i de la tensió arterial. En un intent de defensa es produirà una alliberació de catecolamines donant lloc a taquicàrdia i augment de les resistències perifèriques i per tant amb millora de la tensió arterial. Si no es soluciona, esdevindrà un Shock hipovolèmic i una claudicació miocàrdica (de causa múltiple).

Així mateix, hi ha una **redistribució vascular** a fi de preservar la oxigenació miocàrdica i cerebral fonamentalment a costa de una vasoconstricció a nivell de ronyó, pell, múscul, melsa i pàncreas.

També trobarem **modificacions hidroelectrolítiques** destinades a reconstituir el volum sanguini. Hi ha un pas d'aigua de l'espai intersticial cap a l'espai circulant, en gran part per la hiperglucèmia induïda per la hipersecreció de glucagon i catecolamines. Per altre banda la mobilització de la albúmina augmenta la pressió oncòtica intravascular.

Les **complicacions respiratòries** en forma de SDRA son poc freqüents a l'hemoperitoneu (menys del 10%), excepte si hi ha un quadre sèptic durant la evolució. Aquest si incidirà en una alta freqüència d'afectació pulmonar.

CONDUCTA PRÀCTICA

Una vegada vista la variabilitat de situacions en les que ens podem trobar, passarem a revisar quina haurà d'ésser la nostre conducta pràctica. Recordem que els passos diagnòstics i la preparació per a la intervenció hauran d'ésser coexistents, doncs moltes vegades no disposarem del temps que ens agradaria per preparar el pacient.

- El següent quadre ens mostra la *cronologia clàssicament recomanada en el període preoperatori*.

1. Paliar el distress circulatori o respiratori en cas de que existeixi (Bàsicament traumàtics)

2. Avaluat el grau d'urgència.

3. Iniciar la reanimació –via venosa perifèrica

- mostres de sang per exàmens de laboratori i proves creuades
- aspiració digestiva
- sondatge vesical i control horari de la diüresi
- gasometria arterial

4.Confirmar el diagnòstic Proves necessàries i exploracions complementaries

5.Precisar l'estat general del pacient i els tractaments que li han sigut prescrits:

- anamnesi
- exàmens clínics preoperatoris (ECG, RG tòrax)
- prescripcions prèvies

6.Completar la reanimació

- via venosa central
- correcció trastorns hidroelectrolítics i acid-bàsics

1. De la reanimació cardio-pulmonar i l'atenció al politraumàtic, no en parlarem aquí perquè ja seran motiu de discussió com a temes aïllats.

D'entrada monitoritzarem el pacient : ECG, pulsioximetria, T.Arterial.

2. Avaluació del grau d'urgència.

- La única situació que ens farà anar al quiròfan sense espera serà el shock hemorràgic greu (quan a pesar de la infusió ràpida de líquids i sang sense creuar, no aconseguim remuntar l'estat de shock o que al primer intent de disminuir una mica la velocitat, torna a deteriorar-se hemodinàmicament). La única possibilitat es la hemostàsia quirúrgica.

- Quan la hemorràgia es moderada mantindrem el pacient amb solucions cristal.loides o combinades amb col.loides, mentre seguim els passos següents, en espera de les proves que ens permetran valorar el grau de sagnat i les seves conseqüències.

- Les peritonitis i les oclusions sempre ens donaran un marge per poder seguir els passos següents a fi de preparar el pacient per portar-lo a quiròfan amb la màxima seguretat possible (clàssicament es deia que les peritonitis i oclusions amb afectació vascular havien d' operar-se abans de 6 hores, però les oclusions podien esperar de 12 a 24 hores. Això es absolutament imprecís i pensem que amb els mitjans que tenim ara a la majoria d'hospitals habitualment amb 2-3 hores ja podem portar el pacient a quiròfan hemodinàmicament estable, hidratat amb l'equilibri àcid-base i els trastorns electrolítics corregits, la coagulació correcta i amb reserva de derivats sanguinis testats adequadament. AQUESTS SON ELS MINIMS DESITJABLES DE SEGURETAT

3. Inici de la Reanimació.

- Quan hem parlat dels síndromes abdominals hem vist que sempre es necessari hidratar el pacient. Tots ells cursen amb hipovolèmia més o menys important. Per tant es prioritat **cateteritzar una via** que ens permeti la infusió ràpida de líquids*. D'entrada col·locarem un abocath del màxim calibre possible a l'avantbraç. En pacients que l'estat hemodinàmic està profundament alterat i no es possible canalitzar una via perifèrica podem optar per cateteritzar la vena femoral amb un catèter curt però de llum important- generalment 9 French (ens pot anar molt bé un introductor de Swan Ganz). Una vegada aconseguides les vies caldrà fixar-les molt be, doncs el pacient necessitarà ésser traslladat per fer les exploracions i anar a quiròfan. En aquesta fase **NO HEM DE PERDRE EL TEMPS BUSCANT UNA VIA CENTRAL**, es laboriós, requereix tranquil·litat i asèpsia.

*Recordar només que els catèters curts permeten més fluxe que els del mateix calibre i més llargada. En la següent taula ho podem valorar:

Dispositiu	Llargada (Cm)	Flux (ml/min)
Introductor 9 French	14 cm	247
14 G perifèric	5.08	195
16 G perifèric	5.08	150
16 G central	14	91
16 G central	30.5	54

- Una vegada col·locada la via, extraurem **mostres de sang per els anàlisis de laboratori** i per **proves creuades**, si pensem que el pacient pot requerir transfusió. Seguidament començarem la infusió ràpida de cristal·loides.

- Sempre es necessària la col·locació de una **sonda nasogàstrica per aspiració** (absolutament imprescindible en el pacient ocluit).

- Realitzarem un sondatge vesical per control de la **diüresi horària**.

- Extraurem una mostra de sang arterial per a **gasometria**. Col·locarem una **màscara o ulleres nasals amb O2**. (les peritonitis cursen habitualment amb hipoxèmia i en l'hemoperitoneu serà important mantenir una bona oxigenació del òrgans vitals, per contrarestar el dèficit de hematíes).

4. Confirmar el diagnòstic- Correspon bàsicament al cirurgià

5. Mentre esperem les proves de laboratori, si el pacient està mes o menys estable, farem una **anmnesi** ràpida incidint sobretot en la possible existència de **malalties cardíques o respiratòries**, la existència de al·lèrgies farmacològiques, hepatopaties o malaltia renal. No oblidarem de precisar les **medicacions** habituals que pren el pacient. La majoria de vegades no podrem tenir informes detallats ni històries prèvies i altres haurem de fer la anamnesi a la família perquè l'estat del pacient no ho permetrà.

Pensem que el coneixement de l'estat previ, evitarà en moltes ocasions la descompensació de les malalties de base .

També farem una **exploració** ràpida valorant especialment la possible **dificultat de intubació** . Mirarem la mobilitat cervical, la obertura de la boca, la distancia mandibula-cricoides, Mallampati i la presència de pròtesis .Recordem que el risc de vòmit i aspiració traqueal està molt augmentat en aquests pacients, com veurem mes endavant.

6. Completar la reanimació.

- Si tenim les condicions adequades, canalitzarem una **via central** i valorarem la PVC .

- Realitzarem **un ECG** y una **RG de tòrax** (possibles patologies i confirmació de col·locació correcte de la via central).

- Possiblement ja tindrem els **resultats de laboratori** que ens permetran valorar els següents paràmetres:

#Hemograma: Grau d'anèmia. Idea del volum sanguini (en el shock hemorràgic molt poc precís, doncs a les fases inicials no s'alterarà). Nombre de plaquetes

#Fórmula leucocitària: signes de infecció

#Equilibri àcid-base. Existència d'acidosi o alcalosi.

#Gasos arterials: Bàsicament la presència d'hipoxèmia

#Ionograma: Alteracions de Na, K i Cl.

Urea i creatinina. Funció renal. La urea es més inespecífica, doncs s'eleva simplement per un estat de hipercatabolisme o com a reflexa d'una insuficiència renal funcional. La creatinina es més fiable, encara que més difícil d'obtenir en alguns laboratoris.

Proves de coagulació.

- Revalorarem l'estat del pacient amb totes les dades obtingudes, tant de constants, PVC, diüresi horària i analítica. Estarem ja en disposició de tenir una idea de l'estat hemodinàmic i biològic i corregirem les alteracions gasomètriques, hidroelectrolítiques i de coagulació. Ara ja estarem preparats per anar a quiròfan amb força seguretat per el pacient.
- En classes anteriors ja s'ha parlat de **fluidoteràpia i de transfusió**. També del valor dels sistemes de **monitorització**, per tant només recordar que es tot un conjunt de mesures les que ens donaran idea de l'estat hemodinàmic del pacient, no n'hi ha cap d'específica. El **pacient hipovolèmic** d'entrada estarà *taquicàrdic* i més endavant *hipotens* -primer només hi haurà una hipotensió ortostàtica i després ja en decúbit (per sobre de pèrdues del 30% en pacients sense patologia prèvia). La *diürèsis* es un molt bon reflex de la perfusió visceral. La reducció de la mateixa (*per sota de 0.5 ml/min.*) es un signe precoç de hipovolèmia. La *disminució de la PVC*, apareixerà abans que la hipotensió i es una bona mida de la hipovolèmia. Recordem que mesura pressions de aurícula dreta i no la funció del ventricle esquerre, per tant poc fiable en el **shock cardiogènic o sèptic**. En aquests casos (que a pesar de haver aconseguit una volèmia correcta, no s'obtenen tensions arterials i diürèsis adequades) s'hauran d'utilitzar drogues vasoactives – dopamina, dobutamina, noradrenalina- i si volem tenir una idea correcta de l'estat hemodinàmic del malalt, haurém d'instal·lar un catèter de SWAN GANZ. (a vegades en el context d'urgència immediata, excepte quan el pacient procedeix de una Unitat de vigilància especial, es complicat - temps, dificultat tècnica...)

En quan als líquids d'infusió a utilitzar, existeix encara avui en dia, controvèrsia entre l'ús de col·loides i/o cristal·loides. Creiem que es adequat utilitzar cristal·loides (sobretot Ringer lactat), excepte en els casos on l'expansió de la volèmia ha d'ésser molt ràpida i eficient (recordem que cada ml. de solució coloidal, equival aproximadament a 3 ml. de cristal·loide)

ANESTESIA

En aquest tipus de cirurgia, hem de tenir en compte com a **característiques diferencials** importants:

1: Sempre estem davant d'un pacient amb **estómac ple**, encara que porti hores en dejú, que hagi vomitat o bé que s'hagi fet una aspiració a través de la SNG (no es garantia de que no quedin restes sobretot en forma de fragments alimentaris. Tots sabem el perill de una aspiració de contingut digestiu cap a la via aèria. Es una de les complicacions més temudes dels anestesiòlegs, doncs es molt directament ocasionada per la nostre actuació, es sempre una situació greu, amb mortalitat elevada i en tot cas amb ingrés a UVI amb tractament de suport. Recordem que la major freqüència es troba a obstetrícia y a les urgències abdominals sota anestèsia general.

2. La hipovolèmia modifica la cinètica dels agents anestèsics. En un pacient en shock està profundament alterada. L'espai on es dilueixen els fàrmacs està disminuït. S'hi afegeix una vasoconstricció i per tant una redistribució tisular. La administració de líquids necessària fa que hi hagi una hipoproteinèmia relativa, donant lloc a l'augment de la fracció de fàrmac

lliure. Degut a la redistribució de fluxos, trobem una concentració de fàrmac a nivell cerebral molt més elevada. Si existeix insuficiència renal o hepàtica hi haurà alteració en el metabolisme i eliminació, i per tant, prolongació dels efectes dels fàrmacs. Si el pacient està acidòtic també es modifiquen les accions dels medicaments.

3. Dificultats anestèsiques degut a que molts hipnòtics i altres fàrmacs utilitzats durant l'acte quirúrgic tenen efectes deleteris sobre un pacient amb trastorns hemodinàmics.

1. Què podem fer per evitar la aspiració o en tot cas fer-la el mes lleu possible?

Les lesions pulmonars depenen directament del volum aspirat i de l'acidesa del contingut. Greu si s'aspiren més de 25 ml, amb un pH inferior a 7.35.

a. És important la col·locació de la sonda naso-gàstrica (la majoria de pacients ja s'els hi haurà col·locat abans). Les sondes han d'ésser de calibre important i abans de la inducció comprovar que no estiguin obstruïdes.

S'ha de retirar la sonda abans de la inducció? Ha sigut un tema molt controvertit al llarg dels anys, doncs es conegut que la presència de la sonda naso-gàstrica dona lloc a incompetència de l' esfínter esofàgic inferior i conseqüentment possibilitat de regurgitació. Per això durant molt temps s'ha recomanat que abans de l'inici de la anestèsia es retiri la sonda per recolocar-la posteriorment. La tendència actual és mantenir-la, doncs s'ha demostrat que la pressió cricoidea ben aplicada és capaç de prevenir el reflux, tant en adults com en nens. Important que sigui de polietilè perquè no es col·lapsi. Com a avantatges addicionals té, la de fer de "vàlvula de escapament" en situacions de augment de la pressió intragàstrica.

b. *S'han d'administrar antiàcids i/o antagonistes H2 i/o metoclopramida (primperán)?*

Els **antiàcids** són l'únic mètode farmacològic ràpid per neutralitzar la acidesa gàstrica en situacions d'urgència. Com a principal inconvenient s'ha de destacar el inevitable augment del volum gàstric. No té cap importància si la mobilitat gàstrica està conservada i el volum previ no és alt.

Sempre han d'ésser antiàcids solubles (citrat sòdic 0.3M a dosis de 30 ml. O bé 2 comprimits d'Alka-seltzer en 30 ml. d'aigua). Els particulats en cas d'aspiració, agreujarien la situació, doncs donen lesions pulmonars greus comparables a la inhalació d'àcid clorhídric.

S'ha de tenir en compte que l'efecte és transitori i s'ha de repetir la dosi si la intervenció dura més de 1 hora, a través de la SNG. (si no es fa així, es produirà efecte rebot).

Resumint: serien beneficiosos en totes les circumstàncies excepte en el pacient oclüit.

Els **antagonistes dels receptors H2** són útils en quan a que disminueixen la secreció àcida i el pH. Els inconvenients són que no modifiquen el contingut ja existent i que l'inici d'acció no és immediat. No modifiquen el to de l' esfínter esofàgic inferior. La més recomanable és la famotidina EV- té l'inici d'acció més curt-30 min. i una durada de 10-12 h.; es pot administrar directament sense diluir per via EV i no produeix reaccions hemodinàmiques adverses en pacients inestables. Més efectiva que la ranitidina en pacients crítics en ventilació mecànica. Sembla que té com a efecte advers, l'augment de la hipotèrmia intraoperatòria. La seva utilitat real en urgències immediates és només quan es dona junt amb antiàcids solubles.

Els **inhibidors de la bomba de protons** no han demostrat superioritat i no s'han de fer servir. Algunes interferències farmacològiques.

La **metoclopramida** te una sèrie d'efectes potencialment beneficiosos: facilita el buidament gàstric, augmenta el to de l'esfínter esofàgic inferior, augmenta la mobilitat del budell prim i te propietats antièmetiques centrals.

c. La intubació es la maniobra que amb més freqüència dona lloc a vòmit o a regurgitació. Només s'accepten en aquests pacients dos tècniques de intubació:

- **Intubació amb el pacient despert.** Únicament es pot aplicar polvorització amb anestèsic local (habitualment lidocaina al 4%) de tota la zona- llavis , llengua, paladar , faringe i foses nasals . La intubació nasal es més ben tolerada en el pacient despert. No es pot realitzar bloqueig dels nervis laringis ni punció transcricoidea amb anestèsics locals , doncs es perden els reflexes protectors i si el pacient vomita el risc d'aspiració seria encara més gran. La introducció del tub per via nasal es pot fer a cegues o bé amb l'ajuda del fibroscopi (creiem que en mans expertes es la tècnica d'elecció). També es pot realitzar una intubació per boca amb el laringoscopi o per via nasal, però es pitjor tolerada per el pacient. Pensem que aquests procediment , especialment si s'utilitza el laringoscopi, dona lloc a taquicàrdia, hipertensió i amb menor freqüència podem veure arítmies o reflexes vagals. Contraindicada en pacients amb hipertensió endocraneana, ferides perforants oculars ferides penetrants de coll hipertensió arterial o malaltia coronaria. Per altre banda es una tècnica a tenir molt en compte , especialment en pacients amb transgressió alimentaria o alcohòlica recent, així com en ocluits i en pacients que pensem seran difícils de intubar. Recordem que necessitem la col·laboració del pacient per aplicar aquesta tècnica.

Una vegada col·locat el tub inflarem immediatament el neumotaponament i realitzarem la inducció anestèsica.

- L'altre possibilitat, la més utilitzada , es la intubació amb la **tècnica d'inducció ràpida.** Requereix tenir tot el material preparat i revisat (respirador, monitorització , aspiració, el laringoscopi ,els tubs, màscares, guia...i les drogues). Abans aspirarem a través de la sonda nasogàstrica, així com la cavitat bucal . Administrarem 30 ml. de citrat sòdic a través de la sonda per la neutralització immediata del contingut existent a l'estómac. Així mateix administrarem 20 mg. de metoclopramida i 40 mg de famotidina per actuar sobre el volum i el ph després de la 1ª hora de intervenció (això si no s'ha donat prèviament a urgències o a la planta).

La posició de Fowler sembla la mes adequada, doncs disminueix el risc de regurgitació passiva.

La precurarització, es a dir la administració del 10% de la dosi de intubació del relaxant no despolaritzant que s'utilitzarà per mantenir la relaxació durant la intervenció, ha demostrar ésser util per evitar les fasciculacions, així com la hiperkalièmia , els dolors musculars i el augment de la pressió intragàstrica. Per altre banda, el augment de to que provoca la succinilcolina sobre l'esfínter esofàgic inferior, es prou potent per superar en molt el petit efecte deleteri d'augment de la pressió intragàstrica degut a les fasciculacions. Si ho afegim a que la precurarització pot donar lloc a vegades a incompetència de les cordes vocals i a dificultat respiratòria transitòria en alguns pacients, creiem que la millor opció es no precuraritzar.

La preoxigenació amb O2 al 100% es indispensable. Cal fer respirar al pacient O2 al 100% durant 2.5 -3 minuts o bé fer 4 inspiracions màximes. El temps de desaturació al 90% es més curt amb la tècnica abreujada (4-9 min.) que amb la complerta (8.2- 11 minuts).

Ja estem en disposició d'administrar l'agent inductor (pentotal, ketamina, etomidat o midazolam, depenent de la situació del pacient, com ja veurem més endavant). Ho farem a

velocitat ràpida. Seguidament administrarem succinilcolina (1-1.5 mg/kg) . Les condicions òptimes de intubació les aconseguirem amb 60 seg. En els pacients en que està contraindicada la succinilcolina (susceptibilitat a la hipertermia maligna, perforacions oculars, cremats recents...) farem servir rocuroni a dosi de 0.6 mg /kg., preferentment en seqüència inversa, es a dir, administrant primer el relaxant i després l'agent inductor.

La compressió transcricoidea o maniobra de Sellick es fonamental. S'ha d'iniciar quan el pacient perd el reflex palpebral i mantenir-la fins que s'ha inflat el neumotaponament. Sempre ha d'ésser realitzada per un assistent expert.

No hem de ventilar el pacient amb màscara, encara que caigui en apnea. Tenim el temps suficient per deixar actuar el relaxant i intubar el pacient amb saturacions de O2 correctes.

Si ens trobéssim en una situació de dificultat d'intubació, a pesar de que no ho havíem previst i necessitem aplicar la màscara facial per ventilar-lo, recordem no deixar anar el Sellick!!.

Elecció dels agents anestèsics

Es evident que si no hi ha problemes hemodinàmics i s'ha començat la infusió de cristal·loides , podem utilitzar els fàrmacs habituals.

Davant d' un pacient inestable o en un equilibri precari haurem de utilitzar fàrmacs que no comprometin la hemodinàmica.

Inducció: Només es podrà utilitzar l'*etomidat* (recordar que en pacients compromesos pot donar lloc a una supressió suprarenal de unes 8 hores de duració) i la *ketamina* (aquesta està contraindicada en el pacient coronari o bé si es tracta d'un pacient politraumàtic amb TCE coexistent). El *midazolam* també es pot utilitzar, sobretot com a coadjuvant.

Relaxació muscular: el *vecuroni*, *rocuroni* i *cisatracuri*, no tenen efectes cardiovasculars i per tant es poden utilitzar sense problemes. L'*atracuri* pot donar hipotensió.

Analgesia Es pot utilitzar el *fentanilo*. Estabilitat hemodinàmica correcta.

En quan al manteniment recordem que:

- *l'òxid nítrós* està contraindicat en les oclusions intestinals i tampoc l'hauríem de fer servir en el moment de realitzar sutures intestinals en budell amb contingut (no preparat). Tampoc s'utilitzarà quan sospitem que pot haver-hi un neumotòrax (traumatismes abdominals, sobretot). I òbviament davant la presència de hipoxèmia.

-*Els inhalatoris* , en general estan contraindicats però quan el pacient ja no està molt compromès, es podran iniciar a dosis baixes (sobretot el sevofluranre)

- També podrem usar *el fentanilo* sense problemes i *el midazolam* a dosis baixes.

- Els *relaxants musculars* s'utilitzaran a dosis normals.

Control respiratori

Recordem que els síndromes abdominals presenten una alta incidència de complicacions respiratòries i que haurem de tenir una monitorització adequada en tot moment a fi de detectar-les. Imprescindible pulsioximetria i capnografia

Hem de tenir en compte la fisiopatologia de cada síndrome i l'estat respiratori actual del pacient. En general s'utilitzaran Fi O2 altes (superiors al 60%), pressions poc elevades i per tant freqüències per sobre de les habituals, y si existeix hipoxèmia, la PEEP pot millorar la situació (recordem que haurem de controlar la tolerància hemodinàmica del pacient)

Imprescindible pulsioximetria i capnografia .

. Control hemodinàmic.

Habitualment ja s'haurà iniciat a urgències o a l'àrea d'on procedeix el pacient. Les mesures de control seran les màximes de que disposem.(ECG, T. Art., PVC , diürèsis horària))

Després de monitoritzar el pacient comprovarem que les vies siguin permeables i estiguin correctament fixades . Normalment canalitzarem una via arterial, que ens permetrà avaluar la T.Art de forma continua.

Poques vegades disposarem d'un catèter a artèria pulmonar que ens permetrà avaluar de forma continua, pressions d'artèria pulmonar, dèbit cardíac i la saturació d'O₂ a la sang venosa mixta (MVO₂), entre d'altres .El MVO₂ permet detectar un transport d'O₂ sistèmic escàs i avaluar els efectes terapèutics en el perioperatori. (El valor normal del MVO₂ està en el 66-77%. En les sepsis per sobre del 77%).

Creiem que en aquesta situació pot ésser molt útil la mesura del dèbit cardíac a través de un doppler esofàgic. Es molt fàcil de col·locar i quasi no te iatrogènia.

BIBLIOGRAFIA RECOMANADA

1. Martin C., Vernet B., Goin F. Anestesia y reanimación en cirugía abdominal urgente en el adulto. Enciclopedia Médico Quirúrgica. Anestesia y Reanimación nº3
2. Hwang G. Anestesia en la cirugía abdominal. Procedimientos en anestesia. Massachusetts General Hospital. Editorial Marban 1999
3. Petrin OU, Blake DW: Gastric emptying in adults: an overview related to anaesthesia. Anaesthesia-Intensive Care 1993;21:774-781
4. Escolano F, Castaño J, Lopez R, Bisbe E, Alcon A: Effects of omeprazole, ranitidine, famotidine and placebo on gastric secretion in patients undergoing elective surgery. Br.J Anaesth 1992; 69:404-406.
5. Reinhart S.G. Sakka and Meier-Hellmann Haemodynamic Management of a Patient with Septic Shock. Eur. J. Anaesthesiol., 17:6-17, 2000
6. Engelhardt , Webster. Br.J.Anaesth., 83: 453-460, 1999 Pulmonary Aspiration of Gastric Contents in Anesthesia.
7. Bigorra, Silvia. Apunts classes de la SCART . Any 2000.([Http://www.acmcb.es](http://www.acmcb.es))