

NOVEMBRE 2000

ANESTESIA EN CIRUGIA ABDOMINAL DE URGENCIAS

INTRODUCCION

La anestesia en cirugía abdominal de urgencias engloba realidades muy distintas, dependiendo de las características propias de la afección, del tipo de paciente y de la repercusión de la afección abdominal sobre las funciones vitales. Aún así, nos encontraremos en todos los casos con:

A/ la necesidad de efectuar simultáneamente un diagnóstico, de evaluar el estado del paciente y sus antecedentes, y de poner en marcha una reanimación apropiada.

B/ la necesidad de practicar una anestesia general, en la mayoría de los casos, en un paciente en condiciones generales desfavorables y con un estómago lleno de alimentos, o más frecuentemente, de líquidos digestivos.

CONSIDERACIONES PREANESTESICAS

A. Es de vital importancia la evaluación preoperatoria del estado hídrico del paciente. Puede haber importantes trastornos de la homeostasis con hipovolemia y anemia.

1. Historia de pérdidas líquidas (sangrado por ulcus, vómitos, oclusión intestinal con secuestro de líquidos, diarreas).
2. Signos típicos de hipovolemia (hipotensión, taquicardia, signos de shock).
3. Datos de laboratorio (ayudan a estimar el volumen perdido).

B. Alteraciones metabólicas y hematológicas. Frecuentes en cirugía abdominal de urgencias. La alcalosis hipocaliémica es común en pacientes con grandes pérdidas gástricas (vómitos o SNG). La septicemia puede llegar a una acidosis metabólica importante, incluso con coagulopatía.

C. Disfunción orgánica coexistente: I. Renal, I. Respiratoria (por disminución de la CRF)

D. Considerar que todos los pacientes que requieren cirugía abdominal urgente tienen el estómago lleno. La premedicación puede incluir antagonistas de los receptores histamínicos H2 y un antiácido oral no particulado

TECNICAS ANESTESICAS

A. **ANESTESIA GENERAL.** La más frecuentemente utilizada.

Ventajas: - Protección de la vía aérea y adecuada ventilación.
 - Control hemodinámico del paciente en casos de hipovolemia.

Inconvenientes: - Riesgo de aspiración durante la inducción.
 - Reacciones hemodinámicas adversas a los anestésicos generales.

B. **ANESTESIA LOCORREGIONAL.** En cirugía abdominal baja (hernia inguinal) puede ser suficiente con niveles anestésicos de T4-6. Para cirugía abdominal alta puede ser mal tolerada, los niveles deben ser altos (T2-4), lo que provoca alteraciones respiratorias e incomodidad para el paciente y, aún así muchas veces el nivel sigue siendo insuficiente.

Ventajas: - Mantenimiento de los reflejos laríngeos.
 - El bloqueo simpático mejora la perfusión intestinal.
 - Analgesia postoperatoria.

Inconvenientes: - Se precisa cooperación del paciente.
 - Si falla, habrá que proceder a una anestesia general intraoperatoria.
 - No posible si sangrado o sepsis.
 - Hipotensión y bradicardia.
 - Niveles torácicos altos de bloqueo pueden comprometer la ventilación.

C. **TECNICA COMBINADA.** Empleada frecuentemente para cirugía abdominal alta de larga duración.

Ventajas: - Reduce los requerimientos de anestesia general.
 - Reduce la incidencia de depresión respiratoria postoperatoria tras cirugía abdominal alta.

Inconvenientes: - La simpatectomía puede potenciar los efectos de la hipovolemia, complicando el diagnóstico diferencial de la hipotensión intraoperatoria.
 - La colocación del catéter epidural precisa un tiempo, a veces no apropiado en cirugía de urgencias.

MANEJO ANESTESICO

Monitorización estándar del paciente.

Inducción anestésica:

- Iniciar la restauración de las pérdidas de volumen antes de la inducción.
- Inducción con secuencia rápida.

Mantenimiento:

1. Corregir los déficits de líquidos, mantenimiento y posibles pérdidas (sangrado, edema intestinal, líquido ascítico, SNG).
2. Se requerirá una relajación muscular apropiada para permitir la cirugía y el cierre de la pared abdominal.
3. El protóxido puede causar distensión intestinal. Al ser más soluble que el N₂, difunde mejor a la luz intestinal que éste salir de ella. En 10 minutos aproximadamente, puede doblarse el gas intestinal cuando se utiliza el 60% de protóxido. Esta distensión, podrá dificultar la realización de anastomosis, así como aumentar la presión intraluminal y favorecer alteraciones en la perfusión. El uso de protóxido, está relativamente contraindicado en la oclusión intestinal o durante la construcción de las anastomosis en un intestino no preparado.
4. SNG. Frecuentemente colocadas en el preoperatorio para descomprimir el estómago, especialmente en politraumatizados y en oclusión intestinal. La SNG puede favorecer el reflujo gástrico a través del esfínter esofágico inferior. Antes de la inducción debe aspirarse y retirarse. Cuando no se retire, es básica la presión cricoidea para prevenir el reflujo.

PERITONITIS

Es una inflamación aguda del peritoneo. Puede ser, primitiva o secundaria, difusa o localizada.

ETIOLOGIA

1/ Primitivas (Streptococo, Neumococo, C. Albicans)

2/ Secundarias:

A. La extensión de focos infecciosos procedentes de las vísceras abdominales:

- apendicitis
- colecistitis
- diverticulitis colon
- salpingitis, piosalpinx
- absceso hepático

B. Peritonitis por perforaciones viscerales:

- úlcera gástrica o duodenal
- perforación de una oclusión
- perforación intestinal (tbc., Crohn,..)
- perforación divertículo
- perforación traumática de víscera hueca

C. Peritonitis por necrosis viscerales:

- oclusión intestinal
- infarto intestinal
- pancreatitis aguda

D. Peritonitis postoperatorias:

- dehiscencia de sutura
- absceso postoperatorio
- contaminación peroperatoria
- cuerpo extraño
- perforación operatoria de una víscera hueca

Las peritonitis apendiculares representan casi la mitad de los casos, le siguen las úlceras perforadas, las perforaciones de divertículos, las colecistitis,...La gravedad está en función con la etiología. Las úlceras gastroduodenales perforadas tienen un excelente pronóstico con una mortalidad inferior al 5%. Por lo contrario, Las peritonitis fecaloideas por perforación intestinal, se acompañan de múltiples complicaciones a nivel multiorgánico (pulmón, riñón, hígado) y la mortalidad puede elevarse hasta el 80%.

La infección intraabdominal se puede presentar como peritonitis generalizada o como abscesos localizados.

RESPUESTA DEL PERITONEO A LA AGRESION

La peritonitis aparece cuando los medios locales de defensa se desbordan. La primera línea defensiva se produce por la extracción linfática de partículas extrañas de pequeño diámetro. En estado fisiológico, de 250 a 1000cc de líquido pueden reabsorberse en 24 horas, por vía linfática. Si los líquidos son más abundantes, se estancan en hipocondrios y fondo de saco de Douglas. El epiploon juega un papel importante, limitando la peritonitis, adheriéndose a las perforaciones intestinales, aislando zonas infectadas, y creando adherencias.

El peritoneo se defiende también gracias a una importante reacción inflamatoria, con factores humorales (opsonina, complemento,...) y factores celulares (macrófagos, neutrófilos,...).

MICROBIOLOGIA

Los mecanismos de defensa peritoneales pueden ser insuficientes si la inoculación bacteriana es importante o si los gérmenes exacerbaban su virulencia por sinergismo.

En una primera fase, el líquido es rico en E. Coli, enterococos y bacteroides. En una segunda fase predominan los bacteroides.

En el 80% de los casos se asocian aerobios y anaerobios. El aerobio más frecuente es el E. Coli. El anaerobio más frecuente es el Bacteroides Fragilis.

CLINICA

La consecuencia local de la peritonitis será la exudación a la cavidad peritoneal, de un líquido rico en proteínas y con una composición electrolítica parecida al plasma.

Las consecuencias generales se asocian a un síndrome infeccioso, a veces una septicemia, e incluso shock séptico con afectación pulmonar y de otros órganos.

La exploración clínica varía dependiendo de la causa y extensión de la peritonitis. Generalmente coexiste contractura y defensa abdominal localizada en la zona afectada o bien de manera generalizada.

La mayoría de los pacientes se encuentran en malas condiciones generales, con fiebre alta, con signos comunes de hipovolemia e incluso datos clínicos de shock séptico en los casos más graves.

AFECTACION PULMONAR EN EL CURSO DE LA PERITONITIS

Se pueden encontrar distintas patologías, favorecidas por: la bacteriemia y la sepsis, la inmovilización del diafragma y las cúpulas rechazadas, el estado de shock,..Podemos hallar derrames pleurales, atelectasias, condensación pulmonar y hasta un SDRA (aumento de la permeabilidad capilar con edema pulmonar lesional).Las peritonitis representan una etiología frecuente de SDRA. Habrá una hipoxemia por lesión de la membrana alveolo-capilar.

SHOCK SEPTICO EN EL CURSO DE LA PERITONITIS

En 1992, en la Conferencia de Consenso del American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine estableció las definiciones:

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA: Es una respuesta inflamatoria ante una variedad de insultos (sepsis, traumatismos, pancreatitis), que se manifiesta por dos o más de estas situaciones: temperatura > 38°C o < 36°C

FC > 90 latx'

FR > 20 x' o paCO₂ < 32mmHg

Recuento leucocitario > 12.000/mm³ o < 4.000.

SEPSIS : Respuesta inflamatoria sistémica a la infección.

SHOCK SEPTICO : Sepsis con hipotensión y alteraciones de la perfusión tisular, a pesar de una adecuada resucitación con fluidos.

SINDROME DE DISFUNCION MULTIORGANICA : Alteración de la función de uno o varios órganos en un paciente crítico.

La mortalidad del shock séptico es del 20 al 80%, dependiendo en parte de la gravedad de las enfermedades subyacentes.

FISIOPATOGENIA DEL SHOCK SEPTICO

- En más del 50% de los casos, la causa del SRIS es la infección. El SRIS es un proceso continuo y progresivo en forma de respuesta anormal y exagerada del paciente, caracterizada por una activación generalizada del sistema inflamatorio, produciéndose una situación de hipercatabolismo. Se pondrán en marcha, mediadores celulares y humorales, responsables del cuadro.
- El riesgo de sufrir fallo multiorgánico vendrá dado por la severidad y duración del insulto y por la existencia o no de enfermedades subyacentes del paciente.
- El shock séptico se produce generalmente por bacterias aerobias Gram negativas, particularmente, E. Coli, Klebsiella y Pseudomona. Estafilococo, Estreptococo y otros Gram positivos también pueden causar sepsis. También hongos y algunos virus pueden producir cuadros parecidos. La endotoxina bacteriana, en ausencia de bacteriemia, también puede producir el mismo cuadro clínico.
- La acción que los productos bacterianos, en especial la endotoxina, ejercen sobre las membranas celulares, desencadena una serie de cascadas metabólicas responsables del shock séptico. Se produce una “exageración de los mecanismos de defensa normales. La endotoxina desencadenará la puesta en marcha de unos mecanismos celulares y humorales, que producirán efectos biológicos y clínicos.

Las células implicadas como estímulos celulares serán: monocito/macrofago (productor de Factor de Necrosis Tumoral o TNF, Interleukinas 1, 6 y 8), polimorfonucleares, linfocitos T y B, células endoteliales y fibroblastos.

Los principales mediadores humorales serán: citocinas (TNF, Interleukinas), metabolitos del ácido Araquidónico (prostaglandinas), Factor de activación plaquetar, complemento, factores de coagulación, radicales oxidantes, aminas vasoactivas (histamina), óxido nítrico (NO). Estos mediadores humorales desencadenarán la puesta en marcha de varias cascadas metabólicas, como son el sistema de coagulación, el sistema de la fibrinólisis, el sistema de las quininas y el sistema del complemento.

Algunos de estos mediadores actuarán lesionando las células endoteliales, produciendo un aumento de la permeabilidad capilar y pérdida de la autorregulación de la microcirculación. Habrá vasodilatación, que junto con el aumento de la permeabilidad capilar, originarán hipotensión. Estos factores también estimularán la agregación plaquetar y de neutrófilos, produciéndose microembolias. La activación de la cascada de la coagulación y la fibrinólisis secundaria conducirá a una CID. Los inhibidores de la coagulación no serán suficientes para neutralizar a tantos activadores. El fin común de estas alteraciones metabólicas es la lesión celular, ya sea por efecto citotóxico directo de la endotoxina o bien por el efecto indirecto de los mediadores.

La pérdida de la autorregulación de la microcirculación producirá un enlentecimiento del flujo capilar, con apertura de shunts y estancamiento sanguíneo, con la instauración de hipovolemia tanto por secuestro sanguíneo en el territorio reclutado como por el aumento de la permeabilidad capilar y el paso de líquido al intersticio.

Mientras persista la situación de hipoxia hística, acidosis, lesión celular y liberación de productos tóxicos vasoactivos, el metabolismo aeróbico de los tejidos adoptará la condición anaerobia.

Así pues, es posible que en la génesis del síndrome intervengan múltiples factores y mecanismos, de tal forma que, el insulto inicial se siga con una reacción incontrolada y estado hipercatabólico, que lleva a un fallo de la microcirculación. La situación de edema intersticial, hipotensión y aumento de las demandas de O₂ conducirá, si no se trata, al síndrome de disfunción multiorgánica.

En una fase precoz del shock séptico, las consecuencias de la distribución inadecuada del flujo capilar y la apertura de shunts arterio-venosos se traduce en un descenso de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) e hipotensión, estableciéndose una serie de mecanismos compensadores como aumento de la FC y del volumen sistólico, a fin de asegurar un gasto cardíaco (GC) adecuado para mantener la TA. En esta fase podemos encontrar aún TA y PVC normales con descenso de RVS y GC elevado. Habrá hiperventilación y alcalosis respiratoria, fiebre, escalofríos, y la piel estará caliente y seca. Es una situación hiperdinámica, que se presenta cuando el enfermo aún está normovolémico o cuando ya se ha tratado la pérdida de líquidos, en contraposición con lo que se ha llamado shock hipodinámico, que se establece cuando no se ha instaurado tratamiento o éste ha sido inefectivo. Este, se caracterizará por un aumento de RVS y franca hipotensión con GC bajo, piel fría y oligoanuria.

Ambos patrones precisan de un tratamiento precoz, porque si se demora, habrá un fallo cardíaco y circulatorio difícil de tratar. El shock séptico puede evolucionar rápidamente a un shock irreversible con componente cardiogénico. Las causas serán la hipovolemia, la secreción de agentes con efectos inotrofos negativos, la anoxia, la acidosis, los trastornos de la hemostasia y deplección de K intracelular. Esta evolución puede ser muy rápida, y a veces, las primeras medidas de sostén hemodinámico muestran ya una incompetencia miocárdica.

Los hechos que evidencian una mala utilización de O₂ en el shock séptico son, básicamente, la disminución de la diferencia arteriovenosa de O₂ (C(a-v)O₂), la reducción del consumo de O₂ (V_{O2}) y la disminución del transporte de O₂ (D_{O2}).

Veamos distintos aspectos del shock séptico:

1. **HEMODINAMICA.** La hipotensión del shock séptico se producirá por:

1.A. HIPOVOLEMIA. Los pacientes en shock séptico están hipovolémicos. Escasa entrada, inadecuada reposición, y aumento de la permeabilidad capilar con edema intersticial contribuyen a ello. La formación de edema se verá acentuada por la baja presión oncótica por la hipoalbuminemia. La fase hiperdinámica del shock dependerá de la reposición de volumen.

1.B. VASODILATACION. El patrón hemodinámico característico del shock séptico en su primera fase, es un estado hiperdinámico con disminución de las RVS. En algunos casos, la vasodilatación es refractaria a la terapia agresiva con reposición de volumen y agentes vasopresores, siendo la hipotensión refractaria, la causa de muerte en estos casos. En el mecanismo de producción de esta vasodilatación, podría estar implicado el NO, potente vasodilatador, que se ha encontrado elevado en la sepsis.

1.C. DISFUNCION MIOCARDICA. A pesar de encontrar un GC elevado, en fases iniciales, como mecanismo compensatorio, en el shock séptico, se ha observado disfunción tanto del VD como del VI. La etiología no está clara. La isquemia miocárdica no es una causa primaria. Se han visto implicados unos factores depresores de la contractilidad miocárdica. También se ha observado, aumento de la producción de NO en el corazón, con efecto inotrofo negativo.

2. **TRANSPORTE Y CONSUMO DE O₂.** Hay un deterioro del metabolismo energético celular por defecto en el aporte o utilización de O₂. En general, se admite que para hacer frente a esta tensión metabólica que supone el shock séptico, hay que adecuar el volumen circulatorio, mantener una

concentración de Hb adecuada y una buena perfusión tisular, mediante el uso de volumen y vasopresores.

3. **SNC.** La disfunción del SNC es a menudo un síntoma precoz del shock séptico, sobre todo en enfermos de edad avanzada. La infección del SNC no es necesaria para ello. La etiología de la encefalopatía séptica es aún desconocida (toxinas, alt. Neurotransmisores). Puede ir desde desorientación hasta coma.

4. **APARATO RESPIRATORIO.** La sepsis es la causa más frecuente de SDRA. El SDRA es una causa frecuente de muerte en el paciente séptico.
La taquipnea es un síntoma precoz. La hipoxemia, a menudo precede a las imágenes radiológicas del SDRA. Se diagnostica por la presencia de un infiltrado alveolar bilateral, asociado a una hipoxemia, sin evidencia de edema cardiogénico (presión de oclusión de la arteria pulmonar inferior a 18mmHg). Se desarrolla en un 30-40% de pacientes con shock séptico y predice una elevada mortalidad. Se produce por mediadores celulares y humorales de la sepsis, que ocasionan un aumento generalizado de la permeabilidad capilar, con aumento del agua extravascular en los pulmones. Habrá un colapso alveolar con pérdida de surfactante. No todos los alveolos se afectarán por igual. Hay disminución de la compliance y de todos los volúmenes pulmonares.
5. **RENAL.** Se relaciona con aumento de la mortalidad, y se afecta precozmente. Primero habrá oliguria por liberación de ADH para mantener el volumen circulante, y por descenso del flujo renal por la hipovolemia. Después puede haber necrosis tubular aguda. y fracaso renal.

6. **GASTROINTESTINAL.** Implicado muchas veces, tanto como causa como en el contexto del shock séptico. Pueden haber úlceras de estrés en estómago y duodeno. Administrar antiácidos y bloqueantes de los receptores H2. Puede haber disfunción hepática desde una elevación enzimática hasta un fallo hepático.

7. **COAGULACION.** Las alteraciones de la coagulación son frecuentes en pacientes en shock séptico que deben ser intervenidos. En fases precoces puede haber déficit de los factores vit.K dependientes con alargamiento del INR y alteraciones de la hematopoyesis. Habrá trombocitopenia. La sepsis derivará en una activación de la cascada de la coagulación y una fibrinólisis secundaria.

CLINICA

El inicio del shock séptico puede ser insidioso. Identificar un estado de sepsis antes de inducir la anestesia es importante para predecir inestabilidad hemodinámica durante la inducción.

La fiebre está presente en fases precoces, estimulada por la liberación de sustancias como TNF (factor de necrosis tumoral) e interleucinas. Puede haber escalofríos. Además puede haber normotermia o hipotermia, especialmente en sujetos debilitados.

La confusión, en un paciente lúcido previamente puede ser un signo precoz.. La taquipnea a menudo está presente.

Los cambios hemodinámicos asociados a la sepsis incluyen taquicardia, hipotensión, disminución de las resistencias vasculares sistémicas, y en el paciente normovolémico (al inicio del shock o cuando se ha restaurado la volemia), aumento del gasto cardíaco, en un intento de compensación. Las extremidades, a menudo están calientes, en oposición con otros tipos de shock, que cursan con vasoconstricción periférica. Al inicio puede haber TA normal, cayendo luego en la hipotensión cuando el gasto cardíaco es insuficiente para la disminución de las resistencias periféricas que sufre el paciente. Aparecerá entonces la clínica de la hipoperfusión de los órganos esenciales, con confusión, palidez, cianosis, oliguria, TC y arritmias.

	Preshock	Precoz	Tardía
TA	Normal o ↓	↓	↓ ↓
GC	↑ ↑	↑	↓
RVS	↓	↓ ↓	= ↑
Respuesta al volumen	++	+	NO

El shock séptico será un síndrome evolutivo con diversos estadios, que condicionará alteraciones metabólicas correlacionadas con la insuficiencia circulatoria progresiva. El estadio final, será el cuadro clínico denominado fallo multiorgánico (FMO). En la fase inicial del shock, los órganos más afectados son el pulmón, riñón y sistema hematológico. Si persiste la situación se afecta el hígado, el aparato digestivo, el SNC y en la última fase, el miocardio.

Todos los órganos de la economía son susceptibles de sufrir alteraciones, por efecto de la hipoxia y por la acción lesional de las endotoxinas y de los mediadores tóxicos endógenos.

Los hallazgos de laboratorio incluyen leucocitosis con desviación a la izquierda y presencia de granulaciones tóxicas. Puede haber neutropenia, signo de mal pronóstico. La trombocitopenia a menudo se presenta pronto, y se atribuye a que se adhieren al endotelio. Habrá otros trastornos de la coagulación.

La función hepática se alterará pronto. Habrá acidosis metabólica, con mortalidad elevada en relación con lactatos elevados.

La hiperglicemia es común por un aumento de la gluconeogénesis, de la glucogenólisis y resistencia a la insulina, como resultado de un aumento de la secreción de catecolaminas, cortisol y glucagón.

REANIMACION Y TRATAMIENTO

Hay que iniciar un tratamiento precoz para prevenir el síndrome de disfunción multiorgánica. Es básico, una rápida estabilización hemodinámica y tratamiento precoz de las posibles lesiones tratables (drenaje de absceso,..). Hay que asegurar un aporte de O₂ a los tejidos. Lo más importante será asegurar la oxigenación y la perfusión tisular, asegurando una ventilación y reanimación hemodinámica adecuadas.

A. **MANEJO RESPIRATORIO.** El pulmón es habitualmente el primer órgano afectado, comenzando con un SDRA. Será necesario un soporte respiratorio con ventilación mecánica. Recordar que puede agravar la hipotensión. Al haber disminución del volumen alveolar y de la compliance, cuidado con volúmenes tidal elevados, que podrían generar presiones pico elevadas. El uso de PEEP mejorará la oxigenación y la compliance y permitirá mantener adecuadas PaO₂ con FiO₂ no tan elevadas.

B. **MANEJO HEMODINAMICO.** Perseguirá una presión de perfusión que mantenga el flujo sanguíneo de los órganos y una oxigenación óptima. La clave para ello será una fluidoterapia agresiva. Los pacientes sépticos están hipovolémicos, su reanimación incluye grandes cantidades de líquidos. Controversia entre el uso de cristaloides-coloides.

En general, se admite que en los enfermos más críticos, deben mantenerse valores de Hb alrededor de 10g/dl y Hto. Alrededor del 30%.

El volumen a transfundir debe orientarse según TA, PVC y diuresis. Es preciso la monitorización de la TA directa y de gran ayuda la colocación de un catéter de Swan-Ganz en la a. pulmonar. Deberán aumentar las presiones de llenado hasta alcanzar PVC alrededor de 16 y PCP entre 14 y 16, para así , aumentar el GC y reabrir lechos microcirculatorios infraperfundidos, siempre, procurando no empeorar un posible edema pulmonar, que podría afectar negativamente en la captación de O₂.

Las drogas vasoactivas sólo se emplearán cuando se haya hecho una correcta reposición de la volemia y no se consiga remontar la situación hemodinámica y mantener una presión de perfusión.

Deben usarse conjuntamente con la fluidoterapia, nunca como sustituto. Deberán dejarse de emplear tan pronto como sea posible.

Normalmente, la terapia vasopresora se empieza con dopamina, efectiva como soporte hemodinámico y para mantener la función renal. Se inicia a dosis bajas (3-5ug/Kg/min), con efecto sobre los receptores dopaminérgicos, ya que vasodilata el lecho renal y esplácnico. Por encima de 10ug/Kg/min predominan los efectos b-cardiacos. A dosis superiores a 20ug/Kg/min, hay que ser cautos por su efecto preferencial sobre los receptores a-periféricos y b2-cardiacos. La dopamina se iniciará a dosis bajas y se aumentará hasta conseguir su efecto deseado. Si falla en ello o produce una TC indeseable, puede usarse un vasopresor más potente y seguir con la dopamina a dosis bajas. Emplearemos entonces noradrenalina (a-agonista), a dosis de 0.05-5ug/Kg/min, y seguiremos con la dopamina a dosis bajas para proteger el lecho renal y esplácnico, de la vasoconstricción.

También puede usarse dobutamina, potente b-agonista, y débil cronotrope. Es recomendable utilizarla en combinación con la dopamina si el gasto cardíaco es bajo con PCP elevadas y TAM superior a 60.

En cuanto mejore la hemodinámica del paciente, deben intentar retirarse los vasopresores. Primero se retirarán los más potentes, y por último, la infusión de dopamina a dosis bajas.

Recordar que habrá acidosis por la producción de ácido láctico. Si el pH descendiera por debajo de 7.20 se perfundirá bicarbonato sódico. Las aminas vasoactivas pierden efectividad si el pH es inferior a 7.20.

C. TRATAMIENTO ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO.

Cuando el foco del shock séptico es intraabdominal se recomienda tratamiento antibiótico con una cefalospina de 3^a generación, más un aminoglicósido y un anaerobocida como metronidazol o clindamicina.

D. CORRECCION DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACION.

Habrà que corregirlas antes de llevar al enfermo a quirófano. Se repondrán los sustratos consumidos, con plasma fresco, crioprecipitados o plaquetas si es necesario.

E. SOPORTE RENAL.

En pacientes críticos, la hemofiltración venovenosa continua ha resultado eficaz.

F. INMUNOTERAPIA.

Tiene como objetivo el control de la respuesta inflamatoria sistémica: Anticuerpos antiendotoxina, Anticuerpos anti-TNF,... Ninguno de los estudios que se siguen para evaluar la eficacia de las terapias inmunes ha mostrado beneficio en todos los pacientes. Sí parece que han mejorado subgrupos de pacientes. Por ello, se hace necesario definir marcadores que identifiquen qué pacientes pueden beneficiarse de estas terapias.

G. CIRUGIA URGENTE.

Será necesario el tratamiento de la causa. A menudo se practicarán drenaje de abscesos, de la vía biliar,.. en pacientes con inestabilidad hemodinámica. En general, el periodo intraoperatorio supone una continuación de la reanimación, con mantenimiento de la perfusión como prioridad.

El empleo de depresores circulatorios y vasodilatadores debe reducirse al mínimo y es posible que sean necesarias las soluciones vasoactivas también en el postoperatorio.

Una TA normal no quiere decir un adecuado volumen intravascular. Antes de la inducción anestésica deberá intentarse una estabilización hemodinámica con volumen y vasopresores.

Deben ser considerados pacientes con estómago lleno. Riesgo de aspiración.

Deberemos conocer su estado respiratorio previo con gasometría arterial reciente para prevenir problemas intra y postoperatorios. Hay que conocer si el paciente precisa PEEP.

Los pacientes que estén recibiendo NPT pueden desarrollar hipoglucemia si se suspende. Debe después continuarse, o en su defecto seguir con suero glucosado al 10% y hacer determinaciones frecuentes de glicemia.

Monitorización de estos pacientes: debe incluir, además de la monitorización básica, catéter arterial (colocado antes de la inducción), PVC, diuresis, y si es posible, catéter de Swan-Ganz. Este último, necesario cuando la PVC es elevada sin mejorar la TA ni la diuresis.

No hay una técnica anestésica especial para inducir a pacientes en shock séptico. Por su preservación del tono simpático, la ketamina puede resultar atractiva en estas situaciones. El uso de succinilcolina se ha relacionado con aumentos de potasio en pacientes con sepsis prolongadas de origen abdominal. La MAC de los anestésicos inhalatorios estará disminuida.

En el postoperatorio se debe seguir con la reanimación. Puede ser necesaria la ventilación mecánica si persiste la inestabilidad hemodinámica o si los vasopresores se precisan a dosis elevadas.

OCCLUSION INTESTINAL

Es un cese en la progresión del contenido intestinal, que tendrá unas consecuencias locales y otras a nivel general.

ETIOPATOGENIA

A. OBSTRUCCION MECANICA SIMPLE:

- Cuerpos extraños intraluminales (ileo biliar, fecaloma)
- Lesiones parietales (tumores, estenosis inflamatorias)
- Compresiones extrínsecas (bridas)

B. OBSTRUCCION MECANICA CON COMPRESION DEL PEDICULO VASCULAR

- Vólvulos, hernias, eventraciones estranguladas. Grave, porque si la intervención no es precoz puede haber necrosis intestinal irreversible.

La causa más frecuente de obstrucción de ID son las adherencias postoperatorias. En el IG, la primera causa son las neoplasias.

FISIOPATOLOGIA

- Cuando se produce una oclusión intestinal, por encima de ésta, habrá un acúmulo de contenido intestinal. Al aumentar la presión intraluminal, la función secretora del intestino aumenta y se afectará además la reabsorción, con lo que la cantidad de líquido por encima de la oclusión puede ser considerable. Además, a medida que la distensión continúa, habrá una interferencia progresiva con el flujo sanguíneo mesentérico e intraparietal, produciéndose una obstrucción estrangulada, asociada con una elevada morbi-mortalidad. Si los problemas anóxicos de la pared se agravan, aparecen ulceraciones, zonas de necrosis y luego perforación. De todos modos la pared se convierte en permeable y permite la trasudación hacia la cavidad abdominal de líquido digestivo, en que la proliferación bacteriana es responsable de su cuadro séptico. Así pues, la oclusión puede complicarse con una peritonitis, sepsis y shock séptico. A los problemas locales, se asociarán pues, graves trastornos generales debidos a la pérdida de agua y electrolitos, constituyéndose un tercer espacio abdominal. Se abocará a un déficit hidrosódico, responsable de la caída de la TA, de la hemoconcentración y de un estado de shock hipovolémico con insuficiencia renal. Si se complica con la existencia de una peritonitis, el cuadro séptico agravará aún más el pronóstico.
- La oclusión intestinal producirá alteraciones sistémicas, con cambios hemodinámicos, alteraciones electrolíticas y alteraciones en el equilibrio ácido-base.

- Si no se corrigen las pérdidas de líquidos y electrolitos, habrá hipotensión, taquicardia, descenso de la PVC y signos de shock hipovolémico. Habrá que efectuar determinaciones seriadas de Na, Cl, K y equilibrio ácido-base.

CLINICA

Signos cardinales: dolor abdominal, vómitos, constipación y distensión abdominal.

EVALUACION PREOPERATORIA

Es importante la descompresión abdominal antes de la cirugía, por las complicaciones respiratorias y circulatorias que produce:

- **IMPLICACIONES RESPIRATORIAS Y CIRCULATORIAS.** La distensión intestinal limita los movimientos del diafragma, produciendo una ventilación inadecuada. Hay descenso del volumen tidal y de la CRF con descenso de la pO₂ y elevación de la pCO₂. Otra razón para descomprimir el estómago es la posibilidad de aspiración del contenido gástrico durante la inducción de la anestesia.

La distensión abdominal además, puede afectar el retorno venoso.

- **METODOS DE DESCOMPRESION.** SNG, que colocada antes de la inducción anestésica, permite la descompresión del estómago.

PREMEDICACION

- Puesto que hay una disminución de la reserva respiratoria, cuidado con la premedicación, puesto que podría conducir a una depresión respiratoria.
- En pacientes con obstrucción intestinal, los antiácidos orales no particulados, pueden estimular el vómito.
- Por el gran volumen de líquido secuestrado en el intestino obstruido y en el estómago, los bloqueadores de los receptores H₂ tienen un escaso poder. Así pues, la profilaxis con cimetidina para la cirugía urgente es cuestionable.

MANEJO INTRAOPERATORIO

El principal peligro de la inducción es la regurgitación del contenido gástrico y la consiguiente broncoaspiración, que en cirugía abdominal de urgencias, se asocia con una elevada mortalidad (75%).

SNG: aspirar y retirar porque con ella el esfínter esofágico inferior queda incompetente. Si se prefiere inducir con la SNG colocada, se aspirará a través de ella antes de la inducción.

La anestesia se iniciará con una inducción con secuencia rápida y presión cricoidea hasta comprobar la correcta colocación del tubo oro-traqueal, o bien con una intubación despierta en caso de sospecha de intubación difícil. Si se elige la intubación despierta, cuidado con la anestesia tópica en faringe inferior y laringe, para no interferir en el reflejo laríngeo en caso de vómito.

Si optamos por una intubación con el paciente dormido, debe ser una inducción de secuencia rápida con intubación traqueal e hinchado del neumotaponamiento lo más rápido posible desde la pérdida de conciencia. La secuencia clásica, consiste en: desnitrogenación con O₂ al 100% durante 2-3min, precurarización para prevenir las fasciculaciones de la succinilcolina, administración de un hipnótico, aplicación de presión cricoidea, relajación rápida con succinilcolina, e intubación endotraqueal rápida con hinchado del neumotaponamiento. La presión cricoidea no debe dejarse hasta que el manguito esté hinchado y se haya verificado la colocación correcta del tubo (auscultación y capnografía).

Es importante que no exista ningún intento de verificar la permeabilidad de la vía aérea mediante ventilación con mascarilla.

En cuanto a la posición del paciente durante la inducción, para evitar una posible broncoaspiración, hay diversas tendencias. En general, se prefiere la cabeza algo levantada. En caso de regurgitación o vómito, aspirar vigorosamente y bajar la cabeza para prevenir la aspiración.

La presión cricoidea o maniobra de Sellick es la medida más sencilla y eficaz para reducir al mínimo el riesgo de aspiración. Debe aplicarse correctamente sobre el cartilago cricoides, y no debe reducirse la presión hasta completar la intubación. Incluso, cuando se produce el vómito, se recomienda no liberar la presión cricoidea.

Cuando no se puede intubar la traquea y se requiere una ventilación con presión positiva, es obligado continuar con la presión cricoidea.

RELAJANTES PARA UNA INDUCCION DE SECUENCIA RAPIDA:

La succinilcolina es aún el mejor relajante para una inducción de secuencia rápida, a pesar de las complicaciones de su uso. No obstante, recientemente, muchos estudios muestran que la utilización de dosis elevadas de relajantes no despolarizantes pueden ser útiles en estos casos.

Algunos investigadores han recomendado una “dosis de impregnación” para disminuir el tiempo de acción de los relajantes no despolarizantes, administrada de 2 a 4 min antes de la dosis de intubación, que debe ser más elevada que las dosis convencionales, para acelerar el comienzo del bloqueo.

En el caso del rocuronio, el comienzo de acción es lo suficientemente rápido como para hacer innecesaria la dosis de impregnación. El rocuronio parece cubrir el reto de igualar el inicio rápido de la succinilcolina, aunque a dosis entre 1-2mg/Kg, dosis a la que la duración de la actividad se alarga considerablemente. En recientes trabajos se admite que el rocuronio, empleado a dosis de 1mg/Kg, se puede utilizar como alternativa al suxametonio 1mg/Kg, como relajante en la inducción de secuencia rápida, siempre y cuando no haya sospecha de intubación difícil.

MANEJO DE LIQUIDOS:

Calcular el déficit de estos pacientes es difícil. Tanto en la luz intestinal, como en la cavidad abdominal, puede haber una importante cantidad de líquido. En el interior del intestino pueden acumularse de 4.000 a 9.000cc. Si hay importante edema en la pared intestinal y líquido libre intraperitoneal, pueden acumularse 7.000cc más.

La deplección de la volemia, que se ha desarrollado lentamente, permite la puesta en marcha de los mecanismos compensadores. Los objetivos de la fluidoterapia consistirán en restablecer el volumen vascular y el volumen intersticial y corregir la grave deplección electrolítica, corrección de la acidosis, disminución de la resistencia vascular sistémica hasta el rango de la normalidad y optimización del suministro y de la utilización de O₂.

La perfusión de líquidos debe controlarse según TA, FC, PVC, diuresis, electrolitos, equilibrio ácido-base y Hb.

Cuando está indicada la intubación con el paciente despierto, también estará indicada la extubación en las mismas condiciones.

Los problemas respiratorios en el postoperatorio, estarán relacionados con la hipoventilación. Puede ser necesario un soporte ventilatorio en el periodo postoperatorio.

Hasta el tercer día del postoperatorio, pueden seguir habiendo pérdidas de líquido al tercer espacio. Luego, el movimiento de líquidos se invertirá, volviendo al compartimento intravascular.

HEMOPERITONEO

CAUSAS:

- Herida penetrante de abdomen
- Traumatismo:
 - Contusión hepática o esplénica
 - Desinserción mesentérica
 - Desgarro de un tronco arterial o venoso
- Ruptura de un aneurisma (aorta, hepático,..)
- Quistes y tumores de ovario
- Endometriosis
- Ruptura no traumática de un órgano (leucosis, anemia hemolítica,..)
- Hemorragias postoperatorias

TRAUMATISMO ABDOMINAL

En presencia de un traumatismo abdominal, es prioritario establecer la necesidad de cirugía urgente. Se efectuará laparotomía exploradora sin perder tiempo. En caso dudoso, se practicarán las pruebas diagnósticas oportunas para confirmar o descartar la existencia de algún órgano afectado.

VALORACION

Tras realizar las medidas de reanimación necesarias y la exploración craneoencefálica y torácica, se efectuará una inspección del abdomen (heridas, hematomas,..) con exploración del mismo. La exploración abdominal negativa no descarta la presencia de graves lesiones internas. Se procederá al sondaje urinario y nasogástrico.

DIAGNOSTICO

El método más rápido sencillo y fiable para establecer la gravedad de un traumatismo abdominal es la PLP, que nos diagnosticará lesiones intraperitoneales. Para el diagnóstico de las lesiones retroperitoneales o pélvicas hay que recurrir a técnicas complementarias.

Ante la sospecha de una lesión abdominal potencialmente quirúrgica, independientemente de las medidas diagnósticas o terapéuticas que se tomen, es obligatoria la consulta al cirujano.

LESIONES

A. INTRAPERITONEALES:

1. BAZO.

- Puede presentar desde una simple fisura hasta un estallido. En ocasiones, se produce un hematoma subcapsular que puede ir creciendo progresivamente hasta romperse en un segundo tiempo, horas, días o meses después.
- Se suele asociar a fracturas costales izquierdas bajas. Su sintomatología se centra, además de la hipovolemia, en dolor en hipocondrio izquierdo que suele irradiarse a escápula homolateral.
- El diagnóstico, aunque inespecífico, en situaciones de urgencia es por PLP y, de forma reglada y específica, por ecografía o TAC.

2. HIGADO.

- Puede presentar desde simples fisuras a grandes estallidos, así como hematomas intraparenquimatosos.
- El shock hipovolémico puede ser extraordinariamente severo. Se suele asociar a fracturas costales derechas bajas.
- Una complicación frecuente es la formación de abscesos, que conviene vigilar con ecografías seriadas.
- Respecto al diagnóstico, lo mismo que en las lesiones esplénicas.

3. ESTOMAGO E INTESTINO

- Aunque frecuentemente lesionados en traumatismos abiertos, fundamentalmente por arma blanca, su incidencia en traumatismos cerrados es baja, sobre todo la rotura de estómago. Las de intestino delgado más frecuentes son producidas en ocasiones por el cinturón de seguridad, cuando en colisiones frontales no va correctamente apoyado en la pelvis ósea.
- La clínica, suele ser, aunque no siempre, de abdomen agudo. En ausencia de clínica aguda, el diagnóstico se basa en la detección de aire libre intraperitoneal.
- La complicación más frecuente es la peritonitis.

4. MESENERIO

- El desgarramiento de los mesos provoca una hemorragia en grado variable, diagnosticable inespecíficamente por
- PLP. Su complicación, aparte del shock, es la posibilidad de un compromiso vascular que obligue a practicar resecciones de los segmentos isquémicos.

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK HEMORRAGICO

Una pérdida de volumen circulante superior al 15% implica una disminución significativa del retorno venoso y la liberación de catecolaminas en un intento de mantener el flujo tisular, mediante TC, vasoconstricción capilar y redistribución del flujo a los órganos vitales. Si las pérdidas persisten, el gasto cardíaco disminuye y se produce el colapso de los lechos capilares, agravado por la hiperrespuesta simpática compensadora.

Así pues, un descenso agudo del volumen sanguíneo aboca a un aumento de la actividad simpática, con secreción de adrenalina y noradrenalina por parte de las glándulas suprarrenales. La estimulación a-adrenérgica causa vasoconstricción a nivel de la piel, músculo y vísceras, preservando el flujo sanguíneo coronario y cerebral. Con la vasoconstricción de ambos esfínteres, pre y postcapilares, hay una reducción de la presión hidrostática del lecho capilar, que permite a la presión osmótica arrastrar líquido desde el espacio intersticial al espacio intravascular. Este proceso de hemodilución tiende a expandir el volumen sanguíneo. Además, aparte de la VC y la hemodilución, también hay una respuesta refleja de TC.

Se producirán alteraciones ácido-básicas. Generalmente hay acidosis metabólica. Al haber una disminución en la perfusión tisular, se reducirá el aporte de O₂ a los órganos vitales, produciéndose entonces un metabolismo anaerobio. Este, conducirá a la producción de ácido láctico en lugar de CO₂ como producto final del metabolismo.

CLINICA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

Incluye hipotensión, TC, frialdad y palidez cutánea, oliguria, taquipnea, ansiedad, escaso relleno capilar y pérdida de conciencia.

TRATAMIENTO

- El tratamiento quirúrgico será en la mayoría de los casos la solución definitiva. No obstante, la reanimación del shock hemorrágico debe iniciarse en el mismo momento en que se diagnostica. Habrá primero que asegurar la vía aérea y la respiración.
- La reanimación del shock hemorrágico exigirá la administración rápida de líquidos intravenosos que aseguran la circulación de sangre bien oxigenada desde los pulmones al cerebro y otros órganos vitales. Hay que intentar colocar catéteres i.v. de gran calibre.
Será de extraordinaria importancia el calentamiento de los líquidos i.v., más si el paciente requiere varios intercambios del volumen de sangre. La hipotermia disminuye la eficacia de la reanimación en el shock hemorrágico.
La elección del líquido inicial a administrar se basa en la prioridad de restablecer primero el volumen de sangre, después la concentración de Hb y, por fin, la coagulación. Deben administrarse electrolitos y agua junto con la sangre para reponer las pérdidas del sistema circulatorio.
La posibilidad de transmitir enfermedades a través de la transfusión, SIDA y hepatitis sobre todo, ha obligado a revisar las normas de transfusión de sangre y hemoderivados. Se tiende a aceptar umbrales inferiores para comenzar la reposición. Actualmente se admiten hematocritos en el rango de 18-22% en pacientes que pueden tolerar dichos niveles (antes 28-30%).
- El tratamiento inicial del shock hipovolémico persigue la estabilización hemodinámica administrando líquidos y sangre para mantener una correcta perfusión tisular y aporte de O₂.
Las soluciones libres de Hb pueden mejorar la hemodinámica y el aporte de O₂ en pacientes sanos que hayan perdido hasta el 30% de su volumen sanguíneo. El aporte de O₂ se cree que se mantiene hasta Hb de 7 g/dl.
- Durante la reanimación inicial, el anestesiólogo estima las pérdidas de sangre del paciente, evaluando las constantes vitales.
- Parece claro que, para pérdidas hasta el 30% del volumen sanguíneo, la reposición con cristaloides en cantidad 3 veces superior al volumen de sangre perdida, proporciona una reanimación adecuada mientras se controle la hemorragia.
- Los pacientes con pérdidas superiores al 30% del volumen sanguíneo o con hemorragia continua, deben recibir soluciones coloidales en cantidad igual al volumen perdido, junto con cristaloides, en cantidad igual a 1-3 veces el volumen de sangre perdido. Estos pacientes requerirán ventilación con O₂ al 100% para maximizar el suministro de O₂ a los tejidos hasta que pueda reponerse la Hb.

- Los pacientes con hemorragias superiores al 40% del volumen sanguíneo requieren una transfusión inmediata de eritrocitos junto con los líquidos adecuados, cristaloides o coloides. Pueden administrarse de forma segura concentrados tipo 0 sin cruzar. Si se ha iniciado una transfusión con sangre tipo 0, se recomienda que si ya se han administrado dos unidades, se siga con la misma sangre.

Hay controversia acerca del tipo de soluciones a emplear ¿cristaloides o coloides?. Los partidarios de terapia con cristaloides se basan en que en el shock hipovolémico hay tanto pérdidas intravasculares como intersticiales, y que los cristaloides reemplazan de forma más efectiva el agua extravascular. Otro beneficio de los cristaloides es el descenso de la viscosidad sanguínea, lo que puede mejorar la perfusión. Una particular ventaja de la solución de Ringer Lactato, es que el lactato se metaboliza a bicarbonato, lo que puede ayudar a tamponar la acidosis del paciente. Además, desde el punto de vista económico, el coste de los cristaloides es mucho menor que el de los coloides. Puesto que los cristaloides dejan el espacio intravascular y penetran en el espacio intersticial, se necesitarán grandes cantidades, y puede haber el peligro que éstos conduzcan a un edema pulmonar y periférico.

Los partidarios de la terapia con coloides, se apoyan en que éstos preservan el volumen intravascular y el flujo sanguíneo microcirculatorio más eficazmente que los cristaloides, y aumentan el gasto cardíaco y el suministro de O₂ así como la TA, con unos volúmenes infundidos inferiores a los cristaloides. Los coloides mantienen la presión oncótica y retienen el líquido intersticial en el espacio intravascular lo que parece puede prevenir el edema pulmonar. No obstante, si hay alteración de la membrana alveolo-capilar, entonces, los coloides lo que harán será empeorar el edema. Otra desventaja es la posibilidad de disfunción tubular renal tras la reanimación con coloides, las reacciones anafilácticas y la interferencia con la realización de pruebas cruzadas.

Una pauta razonable sería emplear un régimen equilibrado de cristaloides/coloides hasta que sea necesario un tratamiento con componentes sanguíneos.

Recordar que la reposición repetida de volumen sanguíneo conduce a una coagulopatía secundaria a trombocitopenia y posiblemente al consumo de fibrinógeno y otros factores de la coagulación.

Cuando un paciente presenta una pérdida continuada de sangre y las pruebas cruzadas no se han completado aún, hay que transfundir lo antes posible. El tipo 0 Rh- es el donante universal. Previamente habremos hecho la extracción para pruebas cruzadas. Si nos llega la sangre apropiada cuando ya se han administrado más de 2 unidades, seguiremos con 0 Rh-. De todas maneras, siempre es posible tener un tipaje parcial en 5-10 minutos. No se administrará el grupo que le corresponda hasta que el laboratorio informe de que la tasa de anticuerpos anti-A y anti-B ha descendido, y normalmente esto sucede en unas 2 semanas.

PREMEDICACION

Ninguna. Se trata de un paciente en situación crítica que va a quirófano. Tanto sedantes como narcóticos están contraindicados porque pueden empeorar su ya precario estado hemodinámico.

MANEJO INTRAOPERATORIO

La monitorización no invasiva de rutina debe incluir: ECG, pulsioximetría, end-tidal de CO₂, TA, t^a, sonda de Foley.

La monitorización invasiva debe incluir: TA cruenta (TA directa y gasometrías) y catéter de PVC para determinar el estado de relleno vascular. Si hay signos de fallo cardíaco, está indicada la colocación de un catéter de Swan-Ganz.

La anestesia general es la técnica de elección. Podrá administrarse de forma segura, seleccionando fármacos que minimicen la depresión cardiovascular. Se pueden ajustar pequeñas dosis de fármacos como el tiopental o el etomidato hasta conseguir el efecto anestésico deseado sin producir una profunda hipotensión. La Ketamina a dosis de 1 mg/Kg es también un buen fármaco para la inducción anestésica de los pacientes en shock hipovolémico. Clínicamente, los pacientes con shock hipovolémico, parecen alcanzar los efectos farmacológicos deseados con dosis intravenosas extremadamente pequeñas. La reducción del volumen de sangre, probablemente concentre la dosis suministrada en el lugar activo del cerebro, y la reducción del flujo hepático puede prolongar el aclaramiento del compuesto. Sin embargo, es necesario emplear dosis normales de relajantes musculares para conseguir la rápida parálisis necesaria para la intubación endotraqueal.

A la hora de la inducción anestésica, se considerarán pacientes que tienen el estómago lleno. Ante la mínima duda de dificultad de intubación, es aconsejable la intubación con el paciente despierto. Si optamos por la intubación con el paciente dormido, ya sea por falta de colaboración, siempre deberemos preoxigenar durante 3-5 minutos. Se administrará entonces una dosis de relajante no despolarizante. Se procederá a dormir al paciente con ketamina, tiopental, o etomidato. Se aplicará maniobra de Sellick y se relajará con succinilcolina (1-1.5 mg/Kg). La ketamina, en estos casos será quizá el fármaco de elección por sus efectos estimulantes cardiovasculares en un paciente inestable hemodinámicamente. Si el paciente no está tan deteriorado, podrán utilizarse dosis bajas ajustadas de tiopental, etomidato o midazolam para la inducción.

En cuanto al mantenimiento de la anestesia, si el paciente se estabiliza hemodinámicamente, se podrán emplear cuidadosamente otros agentes anestésicos para prevenir la hipotensión.

El protóxido debe usarse con precaución. Por su capacidad de acumularse en espacios cerrados, si se trata de un politraumatizado, antes de usarlo hay que tener muy claro que no hay otras lesiones

asociadas como neumotórax o aire en SNC. Además, recordar que lo más importante en la reanimación del shock hipovolémico es maximizar el aporte de O₂ a los tejidos, reponiendo la volemia y administrando al paciente una concentración de O₂ necesaria para ello.

Las benzodiazepinas pueden utilizarse, empezando a dosis bajas y valorando la respuesta hemodinámica. Lo mismo para los narcóticos.

Los anestésicos inhalatorios pueden emplearse a bajas concentraciones sin comprometer hemodinámicamente al paciente.

En cuanto a los relajantes musculares, hay que emplear un relajante con pocos efectos cardiovasculares. Vecuronio, rocuronio y cisatracurium están libres de efectos cardiovasculares.

El atracurio tiene capacidad potencial para provocar hipotensión.

Recordar siempre que en lesiones traumáticas de abdomen superior puede haber neumotórax, que si aún no ha sido diagnosticado, debe sospecharse siempre, cuando tras la inducción anestésica y la ventilación a presión positiva intermitente, se produzca un aumento en la presión de la vía aérea con silencio a la auscultación del lado afecto y deterioro hemodinámico. Habrá que realizar urgentemente una descompresión del neumotórax con drenaje torácico, si es necesario con un angiocatéter nº 18 en el 2º espacio intercostal, en el plano medio clavicular. Luego, podrá insertarse un tubo torácico convencional.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA:

- Martín C., Vernet B., Gouin F. Anestesia y reanimación en cirugía abdominal urgente del adulto. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Anestesia y Reanimación. Nº 3.
- Martín Serrano F. Disfunción multiorgánica. Guía práctica de Cuidados Intensivos. Hospital 12 de octubre. Glaxowellcome. Madrid. 1998.
- Hwang G. Anestesia en la cirugía abdominal. Procedimientos en Anestesia. Massachusetts General Hospital. Edit. Marbán. 1999.
- Tjan J. Intestinal Obstruction. Anesthesiology. Yao. Edit. Lippincott-Raven. 1998.
- Baxter F. Septic Shock. Can. J. Anaesth. 1997; 44 : 59-72.