

ANESTESIA EN CIRUGIA ABDOMINAL DE URGENCIAS

INTRODUCCIÓN

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 del problema abdominal sobre las funciones vitales. A pesar de ello, en todos los casos nos encontraremos 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 efectuar una anestesia general, en la mayoría de los casos, en un paciente con un estómago lleno (de alimentos o más frecuentemente de líquidos digestivos), y en condiciones generales desfavorables.

La gravedad del proceso dependerá de la patología quirúrgica que lleva al paciente a quirófano, de la edad del paciente, de su estado previo (enfermedades coexistentes) y de la afectación sistémica que su proceso abdominal le haya podido ocasionar. Por ello, nos podemos encontrar con 3 situaciones distintas:

- . Paciente con patología quirúrgica poco compleja y sin afectación sistémica.
- . Paciente con patología quirúrgica y afectación sistémica (peritonitis, hemoperitoneo,..).
- . Paciente que estando con una afectación sistémica grave, presenta un proceso abdominal quirúrgico intercurrente que agrava aún más su mal estado general.

Hay tres grandes síndromes quirúrgicos abdominales, que como ya veremos, hay unas consideraciones generales comunes a los tres y otras específicas. Estos síndromes son:

- ? Peritonitis
- ? Oclusión intestinal
- ? Hemoperitoneo

PERITONITIS

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

La peritonitis aparecerá cuando los medios locales de defensa del peritoneo se desbordan, ya sea porque la inoculación bacteriana es importante, porque los gérmenes exacerbaban su virulencia por sinergismo o por la presencia de factores favorecedores de la proliferación bacteriana como la bilis, tejidos necróticos y líquidos digestivos.

La primera línea defensiva del peritoneo se produce por la extracción linfática de partículas extrañas de pequeño tamaño. En estado fisiológico, pueden reabsorberse de 250 a 1.000cc diarios, por vía linfática. Si los líquidos son más abundantes, se estancan en hipocondrios y fondo de saco de Douglas.

El epiplon, también jugará un papel importante, limitando la peritonitis, al adherirse a zonas infectadas, aislándolas del resto de la cavidad abdominal.

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

ETIOLOGIA

A. Peritonitis primitivas (estreptococo, neumococo, cóndida).

B. Peritonitis secundarias a:

1. Extensión de focos infecciosos procedentes de las vísceras abdominales:
 - a. apendicitis
 - b. colecistitis
 - c. diverticulitis colon
 - d. salpingitis, piosalpinx
 - e. absceso hepático
2. Peritonitis por perforaciones viscerales:
 - a. úlcera gástrica o duodenal
 - b. perforación de una oclusión
 - c. perforación intestinal por tbc, Crohn,..
 - d. perforación divertículo
 - e. perforación traumática de víscera hueca
3. Peritonitis por necrosis viscerales:
 - a. oclusión intestinal
 - b. infarto intestinal
 - c. pancreatitis aguda
4. Peritonitis postoperatorias:
 - a. dehiscencia de suturas
 - b. absceso postoperatorio
 - c. contaminación peroperatoria
 - d. cuerpo extraño
 - e. perforación operatoria de una víscera hueca

Las peritonitis apendiculares son las más frecuentes, representando el 50% de los casos. Le siguen las perforaciones de úlceras, las colecistitis, las perforaciones de divertículos,..

La gravedad estará también en función de la etiología. Así, las úlceras gastroduodenales perforadas tienen un excelente pronóstico, con una mortalidad inferior al 5%. Por el 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 puede presentarse como peritonitis generalizada o como abscesos localizados.

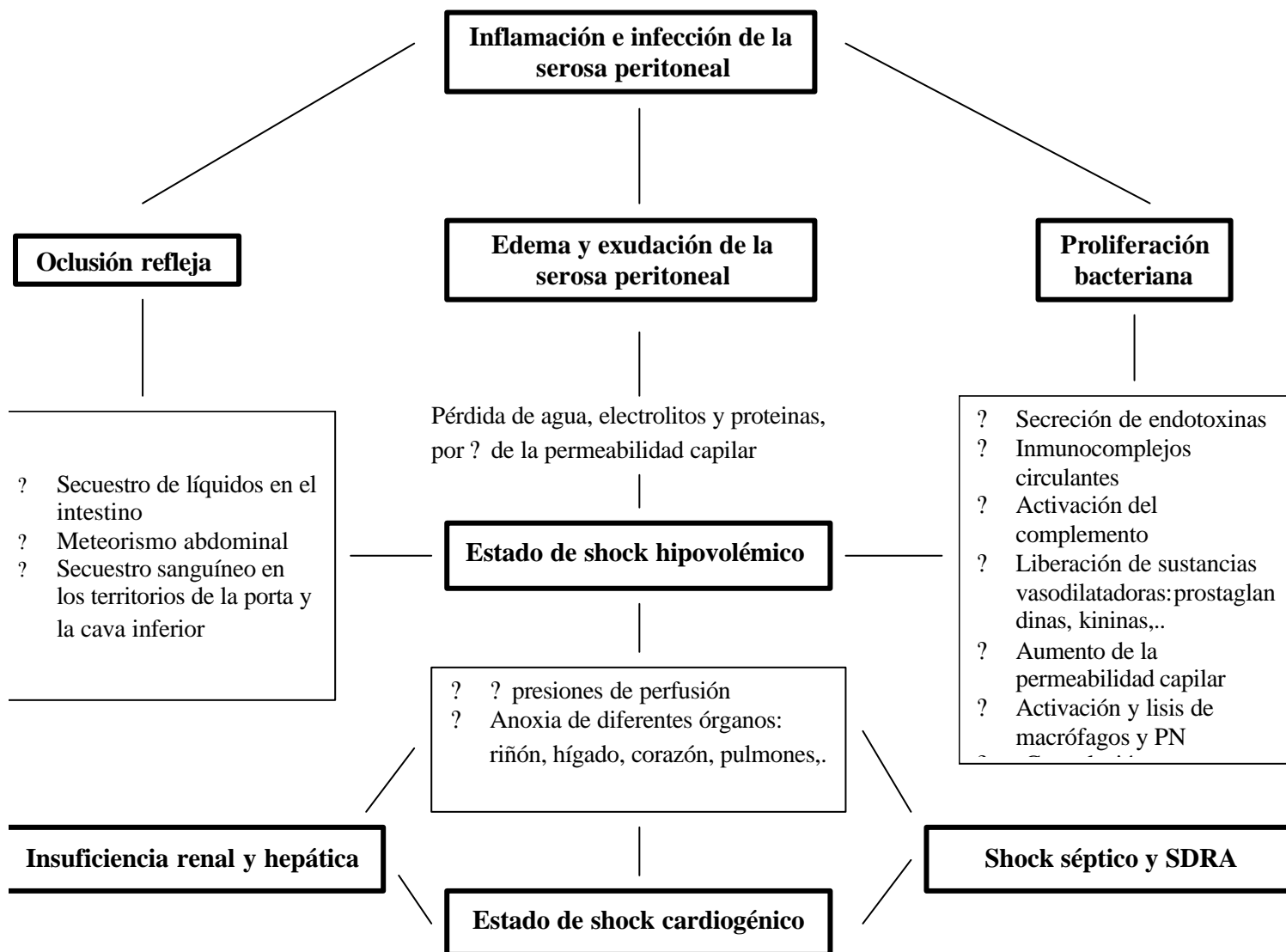
MICROBIOLOGÍA

Es importante conocerla, a la hora de elegir la terapéutica antibiótica adecuada.

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

FISIOPATOLOGIA



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 a la del 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 afecta 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.

SHOCK SÉPTICO EN EL CURSO DE UNA PERITONITIS

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

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

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA: 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 x´
- ? FR ? 20x´ o paCO₂ ? 32mmHg
- ? Recuento leucocitario ? 12.000/mm³ o ? 4.000

SEPSIS: Respuesta inflamatoria sistémica a la infección.

SHOCK SÉPTICO: Sepsis con hipotensión y alteraciones de la perfusión tisular, a pesar de una adecuada resuscitación con líquidos.

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA: Alteración de la función de uno o varios órganos en un paciente crítico.

En más del 50% de los casos, la causa de 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.

La acción que los productos bacterianos, en especial la endotoxina, ejercen sobre las membranas celulares, desencadena una serie de casacas metabólicas responsables del shock séptico. Se produce una "exageración de los mecanismos normales de defensa". La endotoxina desencadenará la puesta en marcha de unos mecanismos celulares y humorales, que producirán efectos clínicos y biológicos.

Entre los mecanismos celulares, se encuentran implicados: monocito/ macrófago (productor de Factor de Necrosis Tumoral o TNF e interleukinas), polimorfonucleares, linfocitos T y B, células endoteliales y fibroblastos.

Los principales mecanismos humorales serán citocinas, prostaglandinas, Factor de activación plaquetar, complemento, factores de coagulación, radicales oxidantes, histamina, óxido nítrico (NO). Estos mecanismos humorales desencadenarán la puesta en marcha de casacas metabólicas, como el sistema de la coagulación, el sistema de la fibrinólisis 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 agregabilidad capilar produciendo 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 taquicardia y aumento 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 ? de RVS y ? de GC. 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. Éste se caracterizará por un ? de RVS y franca hipotensión con GC ?, 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 inotropos 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.

El inicio del shock séptico puede ser insidioso. Identificar un estado de sepsis antes 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 el factor de necrosis tumoral. 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 RVS, y en el paciente normovolémico, 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 inicial. Al inicio la TA puede ser 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.

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. 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 aumento de la gluconeogénesis, de la glucogenolisis y resistencia a la insulina, como resultado de un aumento de secreción de catecolaminas, cortisol y glucagón.

REANIMACIÓN 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 solucionables (drenaje de abscesos,...). Lo más importante será asegurar la perfusión y oxigenación 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 permitirá mantener pO₂ adecuadas con FiO₂ no tan elevadas.

B. MANEJO HEMODINÁMICO. Perseguirá el conseguir una presión de perfusión que mantenga el flujo sanguíneo a 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 10 g/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 arteria 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 para mantener una presión de perfusión. Deben emplearse conjuntamente con la fluidoterapia, nunca como sustituto. Deberán dejarse de emplear tan pronto como sea posible.

Normalmente, la terapia vasopresora empieza con dopamina, efectiva como soporte hemodinámico y para mantener la función renal. Se inicia a dosis bajas ($5 \mu\text{g/Kg/min}$), con efecto sobre los receptores dopaminérgicos, ya que vasodilata el lecho renal y esplácnico. Por encima de $5 \mu\text{g/Kg/min}$ predominan los efectos β -cardíacos. A dosis superiores a $10 \mu\text{g/Kg/min}$ predominan los efectos sobre los los receptores β -adrenérgicos, ocasionando vasoconstricción arterial y aumento de la TA. 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. Emplearemos entonces noradrenalina (α -agonista), a dosis de $0,01-5 \mu\text{g/Kg/min}$. En contra de lo que se ha considerado durante mucho tiempo, es un fármaco de gran utilidad para aumentar la TA sin causar deterioro en la función ni perfusión regional, por lo que se considera que ya no es necesario el uso conjunto con la dopamina para prevenir el fracaso renal en pacientes en shock que están recibiendo noradrenalina.

También puede usarse dobutamina, potente β -agonista y débil cronotropo. Es recomendable utilizarla en combinación con la dopamina si el GC es bajo con PCP elevadas y TAm superior a 60 mmHg.

En cuanto mejore la hemodinámica del paciente deben intentar retirarse los vasopresores. Primero se retirarán los más potentes.

C. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE AMPLIO ESPECTRO.

D. CORRECCIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN. Habrá que corregirlas antes de llevar al paciente a quirófano. Se repondrán los sustratos consumidos, con plasma fresco, crioprecipitados o plaquetas si es necesario.

E. SOPORTE RENAL. En pacientes críticos puede ser necesaria incluso la hemofiltración venosa continua.

F. INMUNOTERAPIA. Tiene como objetivo el control de la respuesta inflamatoria sistémica: anticuerpos antiendotoxina, anti-TNF,... No todos los pacientes responden de la misma manera.

G. CIRUGÍA 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.

H. PROTEINA C ACTIVADA. Es el tratamiento más novedoso y esperanzador en pacientes con shock séptico. Las acciones de la proteína C en el tratamiento de este tipo de shock, radican en su efecto antitrombótico, profibrinolítico y de disminución de la respuesta inflamatoria. Estudios recientes demuestran que la reducción relativa en el riesgo de muerte de los pacientes con shock séptico es del 20%. El riesgo hemorrágico en los pacientes que son sometidos al tratamiento con PCa limita las indicaciones. Dado además del elevado costo del producto, se han elaborado unas indicaciones y unas guías para tratar con PCa a los pacientes en sepsis severa.

OCCLUSIÓN INTESTINAL

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

ETIOLOGIA

A. OBSTRUCCIÓN MECÁNICA SIMPLE:

- cuerpos extraños intraluminales (ileo biliar, fecaloma)
- lesiones parietales (tumores, estenosis inflamatorias)
- compresiones extrínsecas (bridas)

B. OBSTRUCCIÓN MECÁNICA CON COMPRESIÓN DEL PEDÍCULO VASCULAR:

- vólvulos, hernias, eventraciones estranguladas.

C. OCLUSIONES FUNCIONALES:

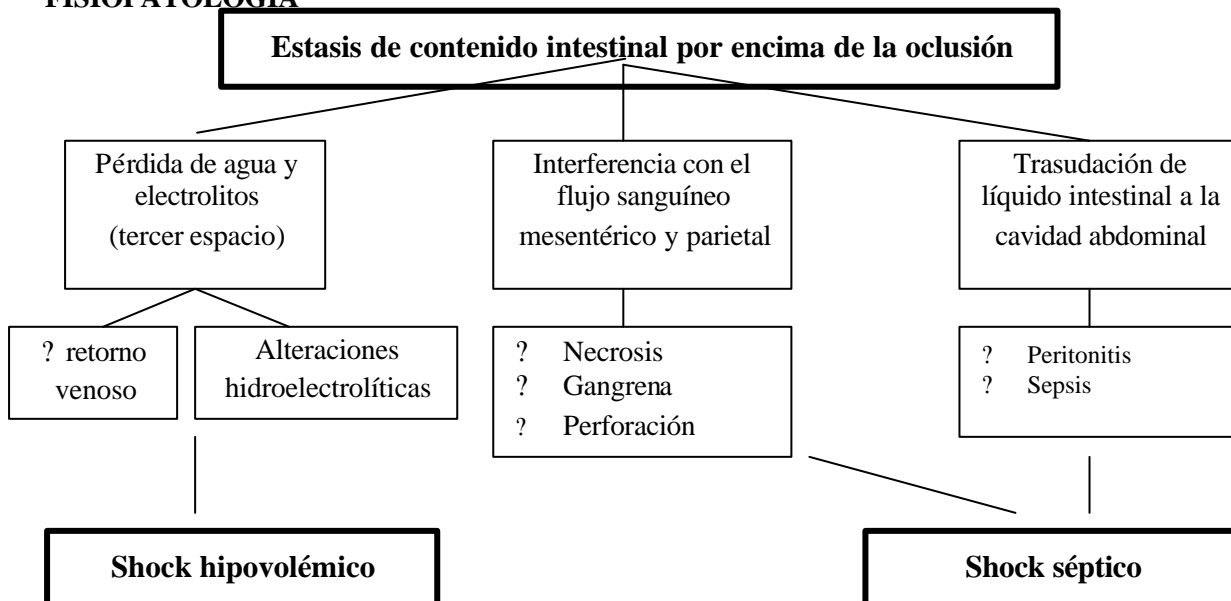
- peritonitis, hemoperitoneo,...

La causa más frecuente de oclusión intestinal son las adherencias (30-40%), siguiéndole tumores y estenosis inflamatorias (25-30%), hernias estranguladas (20-25%),...

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

La oclusión intestinal es un proceso especialmente grave cuando se asocia a estrangulación de los vasos sanguíneos. En estos casos si la actuación no es precoz puede haber necrosis intestinal irreversible.

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. En condiciones normales, de 7 a 9 litros se secretan diariamente al tracto GI. Debido a la reabsorción intestinal, sólo 400cc pasan la válvula ileocecal.

Respondiendo a la distensión habrá un hiperperistaltismo de lucha. En un estadio más tardío, el intestino no reacciona y se deja dilatar pasivamente.

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.

Al principio, el líquido acumulado es hipotónico, pobre en proteínas. En oclusiones altas es rico en Cl y pobre en bicarbonato, con la consiguiente alcalosis metabólica asociada. En cambio, en oclusiones distales, el líquido es rico en K y bicarbonato, y pobre en Cl, apareciendo una acidosis metabólica.

En un estadio más tardío las proteínas trasudan, abocándose a un déficit hidrosódico con deshidratación global, responsable de la caída de la TA, de la hemoconcentración y de un estado de shock hipovolémico con insuficiencia renal. En un estadio más tardío, el shock hipovolémico se complica con la existencia de una peritonitis y de un síndrome séptico.

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.

En la obstrucción intestinal, se pueden acumular grandes cantidades de líquido. Si la obstrucción es reciente, puede haber hasta 1.500cc de líquido. A medida que progresa, se pueden acumular ya 3.000cc y aparecer vómitos. Cuando el paciente presenta hipotensión y taquicardia, puede haber ya más de 6 litros.

Hay que efectuar un diagnóstico diferencial entre obstrucciones de ID e IG. Una obstrucción de ID produce distensión de asas con acúmulo progresivo de líquido y gas y trastornos sistémicos. Si no se resuelve la obstrucción se producirá la estrangulación.

La obstrucción de IG suele ser más insidiosa, y excepto para el vólvulo, tiene menos propensión a estrangularse. Los trastornos sistémicos son menos severos. La complicación más grave es la distensión progresiva y perforación del colon, especialmente cuando la válvula ileocecal es competente. El ciego es un sitio frecuente de perforación.

CLÍNICA

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

El dolor cólico a menudo es intermitente. El dolor severo continuo indica estrangulación.

Los vómitos suelen ser precoces., sobre todo en las obstrucciones altas.

La distensión abdominal es un síntoma tardío.

Otros signos serán fiebre, taquicardia y leucocitosis. Un recuento celular $> 15.000/mm^3$ es altamente sugestivo de estrangulación..

Habrá deshidratación con hipotensión y oliguria.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

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

- **IMPLICACIONES RESPIRATORIAS Y CIRCULATORIAS.** La distensión abdominal limita los movimientos del diafragma, produciendo una ventilación inadecuada. Hay descenso del volumen tidal y de la CRF con descenso de la pO_2 y elevación de la pCO_2 . Otra razón para descomprimir el estómago es la posibilidad de aspiración del contenido gástrico durante la inducción de la anestesia. La distensión abdominal puede afectar además, al retorno venoso.

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

MANEJO DE LÍQUIDOS

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 las resistencias vasculares sistémicas hasta el rango de la normalidad y optimización del suministro y de la utilización de O_2 .

HEMOPERITONEO

ETIOPATOGENIA

La causa más frecuente es la traumática, ya sea por herida penetrante o por contusión hepática o de bazo. Le siguen, con menos frecuencia, ruptura de aneurismas, quistes y tumores de ovario, endometriosis, hemorragias postoperatorias,...

FISIOPATOLOGIA

La clínica será la de cualquier hemorragia, dependiendo de la cantidad de volumen circulante perdido, así como de la velocidad en que ha sucedido.

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, cayendo el paciente en un shock hipovolémico.

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 ? -adrenérgica causa vasoconstricción a nivel de la piel, músculo y vísceras, preservando el flujo sanguíneo coronario y cerebral. Habrá pues un aumento de las resistencias vasculares periféricas, para mantener la TA. 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 con TC.

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

LESIONES QUE PODEMOS ENCONTRAR

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..

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 derechas bajas.

Una complicación frecuente es la formación de abscesos, que conviene vigilar con ecografías seriadas.

ESTÓMAGO 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 el diagnóstico se basa en la detección de aire libre intraperitoneal.

La complicación más frecuente es la peritonitis.

MESENTERIO: El desgarro de los mesos provoca una hemorragia en grado variable. Su complicación, aparte del shock, es la posibilidad de un compromiso vascular que obliga a practicar resecciones de los segmentos isquémicos.

CLÍNICA DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

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

TRATAMIENTO

El tratamiento del shock hipovolémico será tratado en otras clases, pero sólo recordar que 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 iv. de gran calibre.

Será de extraordinaria importancia el calentamiento de los líquidos i.v., más si el paciente requiere de varios intercambios de la volemia. 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, 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 7g/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 tres 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 se pueda reponer 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.

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 remplazan 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, 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 será 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.

PREMEDICACIÓN

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, tª y sonda de Foley.

La monitorización invasiva debe incluir: TA cruenta (Ta directa y analíticas seriadas) 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 en 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 orotraqueal.

A la hora de la inducción anestésica se considerarán pacientes que tienen un estómago lleno. Luego hablaremos de ello.

En cuanto al mantenimiento de la anestesia, si el paciente se estabiliza hemodinámicamente, se podrán emplear cuidadosamente otros agentes 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 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 benzodiacepinas y los narcóticos pueden utilizarse, procurando no comprometer hemodinámicamente al paciente.

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

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 medioclavicular. Luego, podrá insertarse un tubo torácico convencional..

Una vez vistos los tres grandes síndromes abdominales que nos podemos encontrar en cirugía abdominal de urgencias, veamos cuál es nuestro papel como anesthesiólogos en estas situaciones.

Recordar como hemos dicho, la necesidad de efectuar simultáneamente un diagnóstico, de evaluar el estado del paciente y sus antecedentes, y de poner en marcha una reanimación apropiada. Muchas veces no vamos a disponer del tiempo necesario para preparar el enfermo para la intervención, puesto que ésta se convierte en prioritaria.

Vamos a seguir un esquema de actuación en el periodo preoperatorio:

1º Mejorar el distress circulatorio y respiratorio.

Es primordial e indispensable en la urgencia abdominal.

El volumen sanguíneo circulante siempre estará disminuido y debe restablecerse rápidamente, para prevenir las complicaciones viscerales del shock.

Sólo decir que las medidas de reposición de la volemia irán encaminadas a normalizar el gasto cardíaco y la TA, intentando evitar un empeoramiento del edema pulmonar intersticial. Para ello será preciso una monitorización del paciente : ECG, TA, pulsioximetría, diuresis horaria, PVC,..

2º Evaluación del grado de urgencia

La única situación que nos obligará a ir a quirófano sin demora será el shock hemorrágico grave, en que a pesar de la infusión rápida de líquidos y sangre no conseguimos remontar el estado de shock. El tratamiento inicial del shock hipovolémico persigue la estabilización hemodinámica, administrando líquidos y sangre para mantener una correcta perfusión tisular y aporte de oxígeno. 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 estimará las pérdidas de sangre del paciente, evaluando las constantes vitales.

Tanto en la peritonitis como en la oclusión intestinal, siempre tendremos un margen de tiempo para preparar al enfermo y llevarlo a quirófano con las máximas garantías posibles. Hoy en día, con los medios de que se dispone, en 2-3 horas se puede conseguir la mejoría hemodinámica del paciente, reponiéndole la volemia y corrigiendo el equilibrio ácido-base y los trastornos electrolíticos y de coagulación que pudiera presentar. Además , nos dará tiempo a reservar los derivados sanguíneos adecuados que pudiera precisar.

3º Inicio de la reanimación

Los tres síndromes abdominales a los que nos hemos referido cursan con disminución de la volemia, en mayor o menor grado.

La reposición de la volemia es el objetivo prioritario. Lo primero que deberemos hacer, será pues la **cateterización** de una vía venosa periférica de máximo calibre posible para permitir la perfusión rápida de líquidos. En los casos de profunda hipotensión con colapso venoso periférico se puede optar por la cateterización de la vena femoral, pero siempre con catéter de grueso calibre. De entrada, no hay que perder tiempo cateterizando una vía venosa central, proceso más laborioso y que precisa mayor asepsia, lo cual realizaremos cuando ya dispongamos de buenos accesos periféricos, a ser posible.

Una vez colocada la vía periférica, extraeremos muestras para laboratorio y para pruebas cruzadas, en caso necesario. A continuación se iniciará la infusión rápida de cristaloides, para la reposición de la volemia como primer objetivo.

Será necesaria la colocación de una **sonda nasogástrica** para aspiración, absolutamente imprescindible en los casos de oclusión intestinal. Tener en cuenta que en el enfermo ocluido, será importante la descompresión abdominal antes de la cirugía, por las complicaciones respiratorias y circulatorias que produce la distensión abdominal. Otra razón para descomprimir el estómago es la posibilidad de aspiración del contenido gástrico durante la inducción de la anestesia.

El método de descompresión será la SNG, que colocada antes de la inducción anestésica, nos permitirá la descompresión gástrica.

En muchos casos puede ser necesario la realización de **sondaje uretral** para control de la diuresis horaria.

Mientras se inicia la reanimación del paciente no hay que olvidar la monitorización y la administración de O₂. Las peritonitis, y más aún si están evolucionadas cursan con hipoxemia y en el hemoperitoneo será importante mantener una buena oxigenación a los órganos vitales.

4º Confirmación del diagnóstico

Lo realizará básicamente el cirujano, a través de la exploración clínica y de exploraciones complementarias: radiología, ecografía, TAC, punción-lavado peritoneal,...

5º Completar historia clínica del paciente

Se podrá realizar, mientras esperamos los datos de laboratorio. Se realizará una anamnesis para conocer antecedentes patológicos del paciente, alergias, medicación habitual.

También realizaremos una exploración física, valorando especialmente la posibilidad de **dificultad de intubación**. Valoraremos movilidad cervical, apertura bucal, distancia tiro-mentoniana, Mallampati y presencia o no de prótesis. Recordar que el riesgo de vómito y aspiración traqueal está muy aumentado en estos enfermos.

6º Completar la reanimación

Se canalizará una **vía venosa central** para medición de PVC. A ser posible, se confirmará la buena colocación de la misma.

En cuanto tengamos los resultados de laboratorio, podremos valorar:

-Hto y Hb. Para valorar el grado de anemia, aunque en el shock hipovolémico por sangrado puede no alterarse en las fases iniciales.

- Fórmula leucocitaria para valorar los signos de infección.
- Equilibrio ácido-base e monograma.
- Gasometría arterial.
- Función renal.
- Pruebas de coagulación.

Con todos estos datos podremos corregir las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, gasométricas y de coagulación y mejorar el estado hemodinámico del paciente, con lo que las condiciones de éste ante la cirugía serán lo mejor posibles.

Tanto la monitorización del enfermo como los resultados de laboratorio nos ayudarán a hacernos una idea del estado hemodinámico del paciente. El paciente hipovolémico, primero estará taquicárdico y luego hipotenso (si las pérdidas superan el 30%). La diuresis nos reflejará también el grado de perfusión visceral, pues su descenso es un signo precoz en la hipovolemia, igual que el descenso de la PVC.

La PVC en los casos de shock cardiogénico o séptico puede no ser un valor fiable, puesto que no se mide la función del VI. En los casos en que a pesar de normalizar la volemia no se obtienen TA y diuresis adecuadas, hay que utilizar drogas vasoactivas, y para conocer bien el estado hemodinámico del paciente deberíamos colocar un catéter de Swan Ganz.

En cuanto a los líquidos a emplear para la reposición de la volemia es aún hoy en día un tema de controversia, en cuanto al uso de cristaloides o coloides.

ANESTESIA

Hay una serie de características que hay que tener siempre presentes en este tipo de pacientes:

- A. **Estado hídrico del paciente.** Puede haber una hipovolemia franca, que modificará sustancialmente la cinética de los agentes anestésicos. Habrá una disminución del espacio donde se diluyen los fármacos, así como una hipoproteinemia relativa, aumentando la fracción libre del fármaco. Puede haber alteración en el metabolismo de los mismos, si hay insuficiencia renal o hepática.
- B. **Alteraciones metabólicas y hematológicas.** Alcalosis. Acidosis. Coagulopatía,..
- C. **Disfunción orgánica coexistente.** Insuficiencia renal, respiratoria.
- D. **Estómago lleno.** Todos los pacientes que requieren cirugía abdominal urgente tienen el estómago lleno, a pesar de las horas de ayuno o de la aspiración por la SNG. Recordar que la inducción de la anestesia general en cirugía abdominal de urgencias es una de las causas más frecuentes de vómito y aspiración pulmonar, una de las complicaciones más temidas por el anestesiólogo, por su elevada mortalidad.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

- 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 T 4-6. Para cirugía abdominal alta puede ser mal tolerada, Los niveles deben ser altos (T 2-4), 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: - Precisa cooperación del paciente
- Si falla, anestesia general intraoperatoria
- No es posible si hay sangrado o sepsis
- Hipotensión y bradicardia
- Niveles torácicos altos pueden comprometer la ventilación

B. TECNICA COMBINADA.

- 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 de la hipotensión intraoperatoria.
- La colocación de un catéter epidural precisa un tiempo, a veces no disponible en anestesia de urgencias.

PREMEDICACIÓN

Cuidado con la premedicación en los enfermos de cirugía abdominal de urgencias, puesto que en todos ellos hay en mayor o menor medida, una disminución de las reservas circulatoria y respiratoria, pudiendo producirse una depresión respiratoria.

Ya hemos comentado el elevado riesgo de vómito y broncoaspiración que existe en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía abdominal de urgencias. Las lesiones pulmonares dependerán directamente del volumen aspirado y de la acidez del contenido. Será grave si se aspiran más de 25cc y si el pH es inferior a 2.5.

Por ello será interesante comentar la premedicación con **antiácidos y/o antagonistas H2 y/o metoclopramida**: Los antiácidos son el único método rápido para neutralizar la acidez gástrica en condiciones de urgencia. Como principal inconveniente hay que destacar el inevitable aumento del volumen gástrico, que no tiene importancia si la motilidad gástrica está conservada y el volumen previo no es alto.

Deben ser siempre antiácidos solubles (30 ml de citrato sódico 0,3M). Los particulados, en caso de aspiración, agravarían la situación, pues ocasionan lesiones pulmonares muy graves, similares a las ocasionadas por el ácido clorhídrico. Es eficaz cuando se administra un volumen de 20 a 30 ml, 15 minutos antes de la inducción. Si el intervalo previo es superior a 50 minutos puede no ser eficaz.

Su principal ventaja su corto periodo de latencia, siendo por ello eficaz en la profilaxis en cirugía de urgencias.

Los antiácidos serían pues beneficiosos en todas las situaciones de cirugía de urgencias, salvo en el paciente ocluido, dado que incluso pueden provocar el vómito o aumentar aún más el volumen gástrico, con un mínimo efecto sobre la acidez del contenido gástrico, por el mayor volumen de éste.

Los antagonistas H2 son el pilar en la profilaxis de la broncoaspiración. Son útiles en cuanto a que disminuyen la secreción ácida y la acidez. El problema, es que no modifican el contenido ya existente y que su inicio de acción no es inmediato. Así pues, los antagonistas H2 tienen escaso poder sobre el líquido secuestrado en el intestino ocluido.

Los **inhibidores de la bomba de protones** no han demostrado superioridad y se utilizan menos.

MANEJO INTRAOPERATORIO

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

El tema de la retirada o no de la SNG antes de la inducción ha sido y sigue siendo controvertido. Se ha dicho que la presencia de la SNG da lugar a la incompetencia del esfínter esofágico inferior con la consiguiente posibilidad de regurgitación. Por ello, se recomendaba la retirada de la SNG previa a la inducción. La tendencia actual es a mantenerla, pues se ha demostrado que la presión cricoidea bien aplicada es capaz de prevenir el reflujo. Además, puede actuar a modo de válvula de escape en situaciones de aumento de la presión intragástrica. Se aspirará a través de ella antes de la inducción.

En este tipo de pacientes, sólo se aceptan dos técnicas de intubación:

A. **Inducción con secuencia rápida.** Es la técnica más utilizada. Requiere tener todo el material preparado y revisado (respirador, aspirador, laringoscopio,...). Habremos premedicado al paciente previamente con citrato sódico y anti H2.

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

La inducción deberá ser de secuencia rápida con presión cricoidea hasta comprobar la correcta colocación del tubo 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 –3 min, precurarización (para prevenir las fasciculaciones de la succinilcolina, la hipercaliemia, los dolores musculares y el aumento de la presión intragástrica), 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.

La preoxigenación con O₂ al 100% es indispensable. Es necesario hacer respirar al paciente O₂ al 100% durante 2-3 min , para aumentar el tempo de desaturación durante la apnea de la inducción.

El agente inductor que administraremos, dependerá de la situación del paciente. Precisaremos hacerlo de forma rápida. Si el estado hemodinámico del paciente lo permite se pueden emplear los hipnóticos empleados habitualmente. Si no es así, podremos utilizar etomidato, ketamina o midazolam.

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 cartílago cricoides, y no debe reducirse la presión hasta completar la intubación. Incluso, cuando se produce el vómito, se recomienda no liberar.

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

En cuanto al relajante muscular a emplear en una inducción de secuencia rápida, la succinilcolina, a pesar de sus complicaciones, sigue considerándose el mejor relajante, a dosis de 1-1,5 mg/Kg. Las condiciones óptimas de intubación se conseguirán a los 60 segundos. No obstante, en pacientes en los que esté desaconsejado su uso (susceptibilidad de hipertermia maligna, perforaciones oculares, grandes quemados,..) se empleará rocuronio.

Hay muchos autores que, si no hay sospecha de intubación difícil, argumentan que la utilización de dosis elevadas de relajantes no despolarizantes pueden ser útiles en estos casos. Incluso algunos, recomiendan una “dosis de impregnación” para disminuir el tiempo de acción de los relajantes no despolarizantes, administrada de 2 a 4 minutos antes que 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 y 2 mg/Kg, dosis a la que la duración de la actividad se alarga considerablemente. En muchos trabajos, se admite que el rocuronio, a dosis de 1 mg/Kg, se

puede utilizar como alternativa al suxametonio 1 mg/Kg, como relajante en la inducción de secuencia rápida, siempre y cuando no haya sospecha de intubación difícil.

B. Intubación con el paciente despierto.

Se realizará en caso de sospecha de intubación difícil. En estos casos, cuidado con la anestesia tópica en faringe inferior y laringe, para no interferir con el reflejo laríngeo en caso de vómito.

La intubación nasal será mejor tolerada. Se podrá utilizar anestesia tópica con pulverizaciones de anestésico local. No se puede realizar bloqueo de nervios laríngeos ni punción transcricoidea con anestésicos locales, pues se pierden los reflejos protectores de la vía aérea.

En manos expertas, la mejor elección será la intubación con fibrobroncoscopio y por vía nasal. Para realizar esta técnica se precisará la colaboración del paciente.

Una vez introducido el tubo, hinchado el neumotaponamiento y comprobado su correcta ubicación, se procederá a la inducción anestésica.

Para el mantenimiento de la relajación muscular podremos emplear rocuronio, cisatracurio, o vecuronio sin problemas.

Recordar que en pacientes ocluidos está contraindicado el uso del **óxido nitroso**, puesto que puede causar distensión intestinal. Al ser más soluble que el N₂, difunde mejor a la luz intestinal, que éste sale de ella. En 10 min aproximadamente, puede doblarse el gas intestinal cuando se utiliza al 60%. Esta distensión podrá dificultar la realización de anastomosis, así como aumentar la presión intraluminal y favorecer alteraciones en la perfusión. No emplearlo pues en la oclusión intestinal o durante la realización de anastomosis en un intestino no preparado.

Control hemodinámico

El control hemodinámico del paciente ya debe haberse iniciado en el periodo preoperatorio. Calcular el déficit de estos pacientes a veces es difícil, pero la monitorización del ECG, TA PVC y diuresis horaria nos ayudarán a ello, así como las determinaciones seriadas de Hb, electrolitos y equilibrio ácido-base.

Deberemos tener canalizadas venas periféricas de grueso calibre, así como una vía arterial, que nos permitirá evaluar la TA de forma continua así como obtener muestras seriadas para laboratorio.

Pocas veces dispondremos de un catéter del registro de presiones en arteria pulmonar y gasto cardíaco. En estos casos puede ser útil la medida del gasto cardíaco a través de un doppler esofágico, cuya colocación es fácil y apenas tiene iatrogenia.

En el paciente ocluido, 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.

Control respiratorio

Los síndromes abdominales presentan una alta incidencia de complicaciones respiratorias. Durante la intervención será esencial la monitorización de la pulsioximetría y capnografía.

Cada síndrome tiene unas connotaciones particulares, en lo que se refiere a complicaciones respiratorias. También habrá que tener en cuenta la patología de base del paciente.

Recordar que el riesgo de broncoaspiración también existe en la extubación. Por ello será interesante extubar al paciente cuando las condiciones lo permitan, con un buen nivel de conciencia, así como con un buen patrón respiratorio.

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

BIBLIOGRAFIA

1. Martín C., Vernet B., Gouin F. Anestesia y reanimación en cirugía abdominal urgente del adulto. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Anestesia y Reanimación nº 3.
2. Hwang G. Anestesia en la cirugía abdominal. Procedimientos en anestesia. Massachusetts General Hospital. Editorial Marban. 1999.
3. Tjan J. Intestinal Obstruction. Anesthesiology. Yao. Editorial Lippincott-Raven. 1998.
4. Baxter F. Septic Shock. Can J. Anaesth. 1997; 44; 59-72.
5. Martín Serrano F. Disfunción multiorgánica. Guía Práctica de Cuidados Intensivos. Hospital 12 de Octubre. Glaxowellcome. Madrid. 1998.
6. Pérez Torrentó, Carme. Apuntes clases de la SCART. Diciembre 2002.
7. González Machado, Juan L., Premedicación y Profilaxis en Anestesiología. Roche 1996.
8. Simposium Tratamiento de la sepsis grave: Aspectos novedosos. Sevilla, 1 de octubre 2004. Laboratorios Lilly.
9. Llorens Herrerías, J. Inducción anestésica de secuencia rápida. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. Vol 50, Núm 2, 2003.
10. Mazurek A J et al. Rocuronium versus succinylcholine: Are they equally effective during rapid-sequence induction of anesthesia? Esth Analg 1998; 87: 1259-1262.
11. Lavazais S et al. Choice of the hypnotic and the opioid for rapid-sequence induction. Eur J Anaesthesiol 2001; 18 (Suppl 23): 66-70.