



ISSN: 1697-090X

Inicio
Home

Indice del
volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



MANEJO PERIOPERATORIO DEL PACIENTE CON DISFUNCIÓN HEPÁTICA

Marta Sofía López Rodríguez MD

Anestesiología y Reanimación. Hospital Joaquín Albarrán. Ciudad de La Habana, Cuba

marlesof@infomed.sld.cu

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2003;1(2):88-94.

[Revisión de Martín de Frutos Herranz.](#) Jefe del Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Burgos. España

[Revisión de Dra LdeF Ibañez-Valdés; Prof. H. Foyaca-Sibat.](#) Universidad de Transkei. Umtata. Africa del Sur

INTRODUCCIÓN:

El hígado es el principal sitio de biotransformación de los fármacos. En los últimos años se ha incrementado el número de pacientes que acuden para ser intervenidos quirúrgicamente con enfermedades hepáticas conocidas o no. La función de los sistemas orgánicos se encuentra alterada en pacientes con enfermedad parenquimatosa avanzada, esto unido al uso de agentes anestésicos lo hacen más susceptibles a tener mayor riesgo anestésico. La reducción de este riesgo es sólo posible con el conocimiento actualizado del manejo de estos pacientes por la necesidad que tienen de acudir al quirófano por complicación de la enfermedad hepática o por otras causas.

Objetivo: Profundizar en el manejo perioperatorio de estos pacientes así como la acción en la hemodinámica y en el funcionamiento hepático de los diferentes agentes anestésicos.

Desarrollo.

Anatomofisiología del Hígado

El hígado es la víscera más grande del organismo tiene un papel esencial en múltiples funciones fisiológicas. Presenta un peso de 1,5-2 Kg. se encuentra dividido morfológicamente en dos lóbulos lóbulo derecho y lóbulo izquierdo por el ligamento falciforme. Desde un punto de vista funcional se divide en dos mitades por la separación en dos ramas de la arteria hepática y la vena porta, y que son independientes en cuanto a la irrigación aferente, no existiendo ninguna suplencia entre las divisiones vasculares señaladas (1). Histológicamente está constituido por dos unidades celulares como son el hepatocito y las células de Kupffer, las cuales se disponen de una forma particular junto con el sistema arterial y venoso constituyendo el "acino hepático", que representa la unidad estructural y funcional de la fisiología hepática. Los hepatocitos realizan todas las funciones clásicas del hígado (síntesis, metabolización, etc.) mientras que las células de Kupffer tienen una función inmunológica (2).

Flujo sanguíneo hepático

El Hígado recibe una doble irrigación, por una parte de la Arteria Hepática rama del tronco celiaco, y por otro de la Vena porta que recoge la sangre procedente del territorio esplácnico (estómago, bazo, páncreas e intestino). El Flujo sanguíneo hepático es de alrededor de 1.500 ml/min., lo que representa el 25-30% del Gasto Cardíaco. La Vena Porta aporta el 75% del flujo con un contenido en O₂ del 50-55% ya que es sangre venosa desaturada en oxígeno. La Arteria Hepática contribuye en un 25-30%, pero al ser sangre arterial, tiene un contenido en oxígeno elevado aportando el 50% del oxígeno del Flujo sanguíneo hepático (3).

Este órgano mantiene un sistema de regulación de su flujo que tiene como misión evitar una caída de sí mismo, y por tanto, un deterioro de las funciones hepáticas y/o necrosis hepatocitaria.

La Regulación intrínseca: constituyen mecanismos que regulan el flujo independientemente de las terminaciones nerviosas y/o fármacos vasoactivos.

- **Autorregulación:** constituye la tendencia a mantener el flujo regional constante a pesar de las oscilaciones de la Presión Arterial. La autorregulación se ha constatado en situación activa del hígado (postpandrial) pero no en ayunas (anestesia). No existe evidencia de autorregulación en la Vena Porta, no obstante si existe relación lineal presión/flujo la cual evita un excesivo aumento de la presión portal ante modificaciones del flujo, la presión portal es constante a pesar de las variaciones del flujo.
- **Control metabólico:** se han descrito modificaciones del flujo ante cambios de la PaO₂, PaCO₂ y pH. El Flujo de la Arteria Hepática aumenta por la disminución del pH y del contenido de O₂ de la Vena Porta. Tanto la hipercapnia como la hipocapnia disminuyen el flujo sanguíneo hepático.
- **Respuesta "buffer" de la Arteria Hepática:** constituye el mecanismo por el cual la reducción del aporte de la Vena Porta se compensa con un incremento de la Arteria Hepática. Este sistema de compensación parece mediado por la presencia de adenosina.

La Regulación extrínseca del flujo sanguíneo hepático

- **Control nervioso:** mediado por el Sistema nervioso autónomo, condiciona que ante una estimulación simpática se produzca una intensa vasoconstricción hepática (reducción del FSH) con la consiguiente desviación de sangre al resto del organismo. Actúa así el Hígado como un reservorio importante de sangre durante las situaciones de shock (hasta 500 ml). En situaciones de hipovolemia se incrementa la resistencia vascular sistémica, disminuye el gasto cardiaco, y si es lo suficientemente grande decrece la tensión arterial comprometiendo el flujo sanguíneo al hígado.(4)
- **Factores hormonales:** los receptores adrenérgicos alfa y beta se encuentran en el lecho arterial, mientras a nivel portal solo existen receptores alfa. De esta forma la adrenalina induce una inicial vasoconstricción y posterior vasodilatación a nivel de la Arteria Hepática mientras en la Vena Porta sólo induce vasoconstricción. El glucagón provoca vasodilatación de la Arteria hepática y la vasopresina induce vasoconstricción en la Arteria Hepática y caída de las resistencias

Funciones fisiológicas del hígado

• Funciones metabólicas

El Hígado es el principal órgano implicado en los procesos metabólicos tanto de los hidratos de carbono, proteínas, como lípidos.

- **Metabolismo de los hidratos de carbono:** es el responsable de la formación, almacenamiento (glucógeno) y liberación de la glucosa, jugando un papel esencial en la homeostasis de la glucemia. El almacena la glucosa en forma de glucógeno (hasta 75 g) pudiendo sus reservas aportar glucosa durante 12-48 horas. Tras este periodo la fuente de glucosa es la neoglucogénesis hepática al convertir el lactato, los aminoácidos y el glicerol en glucosa.
- **Metabolismo de las grasas:** es el responsable de la beta-oxidación de los ácidos grasos (aumentado por el glucagón y reducido por la insulina) dando lugar a los cuerpos cetónicos que proporcionan una gran cantidad de energía para el organismo. Se encarga de la síntesis de colesterol, fosfolípidos y lipoproteínas.
- **Metabolismo proteico:**
 - La desaminación de los aminoácidos, constituye un proceso fundamental para la síntesis de las grasas y glucosa. Transformación del amonio en urea evitando la hiperamoniemia responsable de la encefalopatía.
 - La síntesis de albúmina (10-15 g/día representa el 15% de la síntesis total de proteínas en el Hígado, con una vida media de 15-20 días Su función es mantener la presión oncótica y servir de transporte a hormonas, bilirrubina, drogas ácidas o lipofílicas.
 - Sintetiza la mayoría de los factores de la coagulación, tanto de los vitamina K dependientes (II, VII, IX, X) como de los no dependientes (V, XI, XII, XIII, fibrinógeno).
 - Síntesis de la colinesterasa plasmática, pseudo-colinesterasa no específica, responsable de la degradación de la succinilcolina, mivacurio y anestésicos locales tipo éster.
 - Sintetiza otras proteínas como la ceruloplasmina (transporta el cobre), las haptoglobulinas (aumenta en las hepatopatías inflamatorias, ictericia obstructiva, descendiendo en la hepatopatía grave y en crisis hemolíticas), la antitrombina III inhibe todas las proteasas del sistema de coagulación intrínseco, cuya actividad está potenciada por la heparina).
- **Metabolismo de la bilirrubina:** con la degradación de la unidad Hem de los hematíes se generan 300 mg de bilirrubina, que unida a la albúmina llega al hepatocito donde se conjuga con el ácido glucorónico (glucoronconjugación) y se elimina por la bilis al tracto digestivo. Una pequeña parte regresa al plasma por reabsorción de la bilis (circulación enterohepática), aunque ante necrosis hepática esta bilirrubina conjugada puede elevarse considerablemente.
- **Metabolismo del Hem y las porfirias:** el enzima encargado de la síntesis del Hem, además de encontrarse en la médula, mucosa intestinal, riñón también aparece en el Hígado.
 - **Función inmunológica:** Las células de Kupffer por su capacidad de fagocita interactúan impidiendo el paso de antígenos, bacterias y toxinas a la circulación sistémica procedentes del tracto intestinal.
 - **Metabolización (biotransformación) de fármacos:** El hígado es el lugar donde tienen lugar la mayor parte de los procesos de biotransformación que afectan a fármacos, hormonas, toxinas y también a los productos endógenos. El proceso fundamental de biotransformación consiste en la inactivación mediante la conversión de productos liposolubles en hidrosolubles y favorecer su eliminación en un medio líquido (orina, bilis), dos reacciones son las encargadas de esta transformación: las de fase I (con reacciones de oxidación/reducción y catalización por el citocromo- P450) y las de fase II (con reacciones de conjugación que dan productos más hidrosolubles e inactivos)(5)

La anestesia y la cirugía pueden afectar la función hepática por efectos tóxicos directos de los anestésicos en los hepatocitos o de forma indirecta por disminución del suministro de sangre y oxígeno al hígado. La anestesia causa una reducción moderada del flujo sanguíneo hepático de la arteria hepática y de la oferta de oxígeno, aunque los efectos clínicos de esos cambios en voluntarios sanos no han sido demostrados pues estos valores regresaron a valores basales durante la cirugía.(6,7)h

El estrés quirúrgico produce desórdenes en la homeostasis, incluyendo alteraciones de la función y circulación hepática por incremento de las catecolaminas circulantes, cortisol, hormona del crecimiento, hormona antidiurética, aldosterona, sistema renina angiotensina de todos, bien conocidos que producen desbalances en la circulación esplácnica y por ende en el flujo sanguíneo hepático.(8)

En los pacientes con DISFUNCIÓN HEPÁTICA se presentan una serie de trastornos que se deben tener en cuenta para el manejo perioperatorio(9):

- **CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS DEFICIENTE:** Atribuida en el pasado a la hiperbilirrubinemia, en la actualidad es debido al estado nutricional y a infecciones intercurrentes.
- **DISMINUCIÓN DE LA SÍNTESIS HEPÁTICA DE PROTEÍNAS:** Las proteínas plasmáticas son sintetizadas en el hígado. En la disfunción hepática se produce reducción de las síntesis, pérdidas por el líquido ascítico e ingesta insuficiente de aminoácidos en la dieta.
 - **Hipoalbuminemia:** muchos fármacos se unen a la albúmina por lo que existe una disminución de su unión con las respectivas consecuencias, además de producir edemas por la disminución de la presión coloidosmótica del plasma y exacerbar la ascitis.
 - **Colinesterasa plasmática:** es sintetizada en el hígado en pacientes con severa afectación hepatocelular se reduce su formación.
 - **Proteínas de la coagulación:** todas las proteínas de la coagulación se sintetizan en el hígado con la excepción del factor VIII y Von Willebrand que son sintetizados por las células del endotelio vascular lo cual es una de las causas de las anomalías de los desordenes hemostáticos. El tiempo parcial de tromboplastina no es una guía útil porque el factor VIII no está afectado pero sí el tiempo de protombina.
- **FUNCIÓN METABOLICA AFECTADA** El hígado participa en el buen funcionamiento del metabolismo de aminoácidos, la homeostasis de la glucosa, y el metabolismo hormonal.
 - **Metabolismo hormonal:** la insulina, estrógenos, aldosterona, glucocorticoides son algunas de las hormonas que se inactivan en el hígado en estos pacientes por lo que existe un aumento de la concentración plasmática debido a una disminución de su aclaración.
 - La insulina es producida en el páncreas y es eliminada por su primer paso a través del hígado por lo que en estos casos se reduce su aclaramiento con hiperinsulinemia.
 - La disminución del metabolismo de la aldosterona provoca retención de agua y sodio.
 - El trastorno del metabolismo de los glucocorticoides produce piel atrófica y estrías.
 - **Metabolismo de la glucosa:** produce hiperglicemia o hipoglicemia. La hiperglicemia ocurre frecuentemente y es asociada con intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y por reducción del aclaramiento de la insulina. La hipoglicemia no ocurre frecuentemente solo cuando las reservas de glucógeno son depletadas. Los pacientes con hepatopatía poseen descenso de los niveles de glucógeno, disminución de la capacidad de neoglucogénesis, descenso de la sensibilidad de los receptores a las hormonas, con el consiguiente riesgo de hipoglucemia perioperatoria.(3)
 - **Metabolismo del lactato:** El lactato es producido por la piel, músculo esquelético, eritrocitos, cerebro e intestino. El hígado metaboliza alrededor del 60% y el restante 40% en el riñón la glucosa es el producto del metabolismo del lactato en el riñón y en el hígado y este órgano tiene una gran capacidad de reserva metabólica de 2 a 4 veces la producción diaria de lactato. La infusión rápida de lactato en estos pacientes puede teóricamente producir acumulación pero solo ocurre cuando se infunden en pacientes con función severamente dañada. (5)
- **METABOLISMO DE LAS DROGAS REDUCIDO.**
 - **Eliminación de las drogas:** El hígado es el principal órgano del cuerpo que metaboliza muchas sustancias en productos solubles en agua para ser excretados por la bilis y riñón.
 - **Citrato de sodio:** es el anticoagulante comúnmente utilizado en la sangre de banco y es metabolizado en el hígado. Normalmente en sujetos normales sobre los 10 minutos se metaboliza y en sujetos con disfunción hepática la intoxicación por citrato (hipotensión) puede ocurrir.
- **HIPERTENSIÓN PORTAL** Es producida por la obstrucción al flujo venoso portal por anomalías anatómicas de la cirrosis.
 - **Desarrollo de circulación colateral:** puede producir hemorroides, varices esofágicas y de la pared abdominal. Estas varices pueden sangrar causando anemia crónica, hemorragia letal masiva.
 - **Cortocircuito porto sistémico:** Flujo sanguíneo de la circulación colateral en comunicación con el hígado hace que las sustancias sean absorbidas desde el Intestino y al no ser metabolizadas por el hígado puede causar encefalopatía hepática.
 - **Formación de ascitis:** eleva la presión venosa portal y la presión venosa esplácnica lo que exacerba la ascitis en presencia de hipoalbuminemia.
 - **Esplenomegalia congestiva:** provoca síndrome de hiperesplenismo con anemia, leucopenia, trombocitopenia lo cual contribuye al sangramiento.
 - **Ascitis** es uno de los mayores problemas, la composición de la ascitis es similar a la del plasma con desordenes electrolíticos y de proteínas además de restricción de los movimientos del diafragma que contribuye a la hipoxemia.
- **DESÓRDENES HEMOSTÁTICOS QUE PUEDEN SER CAUSADOS POR**
 - Disminución de la síntesis de todos los factores de la coagulación excepto el VIII.
 - Disminución del aclaramiento de los factores de la coagulación.
 - Incremento de la destrucción de los factores de la coagulación debido a coagulación intravascular diseminada o localizada por necrosis de las células hepática fibrinólisis.
 - Disfunción plaquetaria por abuso de etilismo crónico o por trombocitopenia por hiperesplenismo.
- **ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA** Los pacientes presentan diferentes grados de encefalopatías que van desde desordenes ligeros hasta el coma. Los efectos de los sedantes pueden ser potenciados por depresión del sistema nervioso central además del riesgo de broncoaspiración por depresión de los reflejos laringeos protectores.
- **ICTERICIA OBSTRUCTIVA** Las sales biliares son esenciales para el mantenimiento de la composición química y bacteriológica del intestino debido a su acción detergente bactericida y bacteriostática previniendo la absorción significativa de endotoxinas. La esteatorrea es por tanto indicador de aumento de la probabilidad morbilidad y mortalidad.
- **HIPERBILIRRUBINEMIA** Produce efectos deletéreos por reducción de la contractilidad del músculo liso: las sales biliares reducen la respuesta contráctil del músculo liso vascular a la adrenalina tiramina y angiotensina II. El aumento de sales biliares reduce la resistencia vascular sistémica por hiperbilirrubinemia.
 - **Depresión de la contractilidad miocárdica** debido a la reducción de la respuesta simpaticamimética por la ictericia.
 - **Citotóxica:** Las altas concentraciones de sales biliares son tóxicas en algunos tejidos pues se ha demostrado que inhiben la actividad de la ATPasa, la liberación de oxígeno y la síntesis de proteínas.

- EFECTOS CARDIOVASCULARES DE LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA.
 - Resistencia Vascular sistémica esta descendida debido a la reducción de la respuesta del músculo liso vascular de la sustancia vasoactivas así como a la estimulación nerviosa simpática.
 - Gasto cardiaco: esta elevado por reducción de la resistencia vascular sistémica a pesar de la reducción de la contractilidad miocárdica.
 - Reducción de la tensión arterial por:
 - Incapacidad de sostener la tensión arterial a pesar de la elevación del gasto cardiaco.
 - Hipovolemia por pérdida de fluidos.
 - Pérdidas sanguíneas por várices esofágicas.
 - Endotoxemia.

- DISFUNCION RENAL. El fallo renal ocurre en el postoperatorio de los pacientes con ictericia obstructiva y se asocia a elevada mortalidad.
 - La endotoxemia produce hipotensión e induce disfunción renal postoperatoria.
 - La hipovolemia presente en estos casos puede causar fallo renal si se reduce la presión arterial y el gasto cardiaco.
 - La hipotensión por reducción de la resistencia vascular periférica.
 - Efecto tóxico directo de las sales biliares sobre las células renales.
 - Oliguria puede ocurrir por incremento de la combinación de elevada actividad del sistema nervioso simpático y aumento de la aldosterona, angiotensina II y hormona antidiurética que puede ocurrir en pacientes con severa disfunción hepática.

- HIPOXEMIA es causada por:
 - Restricción de los movimientos respiratorios del diafragma por ascitis masiva.
 - La endotoxemia causa cortocircuito intrapulmonar.
 - Edema pulmonar.
 - Infección pulmonar.

- ALTERACIÓN DE LA CINÉTICA DE LAS DROGAS
 - Distribución alterada: rápida distribución por gasto cardiaco elevado de las drogas endovenosa e inhalatorias.
 - Reducción de la unión a proteínas: menos unión de los fármacos mayor fracción libre y mayor efecto.
 - Cinética de las eliminaciones es lenta por disminución del aclaramiento de las drogas en el hígado.
- Todos estos problemas presentes en la enfermedad hepática trae como consecuencia alteración en la farmacocinética de los agentes anestésicos, relajantes musculares, analgésicos, pero a su vez la mayor parte de los fármacos afectan directa indirectamente la hemodinámica hepática por acción directa sobre la musculatura vascular esplácnica, modificaciones hemodinámicas y activación de mecanismos hormonales/neuronales por liberación de hormona(10)

Además debemos recordar que los tres parámetros más importantes para determinar las variaciones de la magnitud del efecto de los fármacos son: *la depuración* (Una medida de la capacidad del organismo para eliminar el compuesto, *el volumen de distribución* (una medida del espacio aparente del organismo para contener el fármaco) y *la biodisponibilidad* (la fracción del fármaco que es absorbido y pasa a la circulación sistémica.(11,12)

FARMACOS ANESTESICOS sus acciones en la hemodinámica y función Hepática

- Fármacos Opioides.
 1. Disminución del flujo sanguíneo hepático y esplácnico.
 2. Incremento de sus efectos secundarios por reducción de las proteínas plasmáticas.
 3. No produce hepatotoxicidad.
 4. Produce espasmo del esfínter de Oddi.
 5. Eliminación demorada del fentanyl, morfina, alfentanyl que producen efectos acumulativos por lo que la dosificación debe reducirse.
 6. Disminución del flujo sanguíneo hepático secundario a la hipotensión por la liberación de histamina (morfina).

- Relajantes Musculares
 1. No tienen efecto directo sobre la función y el metabolismo hepático.
 2. Disminución de la degradación del pancuronio, pipecuronio, vecuronio con prolongación de sus efectos farmacológicos.
 3. Efecto prolongado del succinil colina y mivacurium por descenso de la concentración plasmática de la colinesterasa plasmática.
 4. Disminución del flujo sanguíneo hepático secundario a la hipotensión que se produce por la liberación de histamina: d-tubocurarina, metocurina, mivacurium, atracurium.

- Agentes inhalatorios
 1. Disminuye el flujo sanguíneo hepático (Halotano, Enflurano) secundario a la reducción del Gasto cardiaco por su efecto vasodilatador y en menor grado (Isoflurano, Sevoflurano, Desflurano) (13)
 2. El Oxido Nitroso no produce alteraciones en el flujo sanguíneo hepático pero si potencia la toxicidad por halotano.
 3. Producción de hepatotoxicidad sobre todo con el halotano lo que es sugerido por diversas teorías acerca de la hepatotoxicidad por el halotano y dentro de ellas esta la producción de elementos tóxicos del metabolismo, hipersensibilidad ,hipoxia hepática local, predisposición genética y la alteración de la homeostasis del calcio hepatocelular.(14,15)
 4. Relación aporte/demanda alterada por inadecuada oxigenación del hepatocito.
 5. Incrementan las concentraciones plasmáticas de las enzimas hepática (transaminasas, fosfatasa alcalina).

- Anestésicos Generales Endovenosos
 1. Disminuyen el flujo sanguíneo Hepático secundario a la hipotensión tío barbitúricos, benzodiacepinas, propofol (reducción en un 17%), excepto la ketamina y el etomidato aunque la ketamina en pacientes críticamente enfermos se comporta de manera similar.

2. Incremento de los efectos fisiológicos por reducción de su metabolismo.
3. Producen inducción enzimática (tolerancia farmacocinética) lo que trae como resultado la necesidad de incrementar las dosis para lograr el efecto farmacológico.
4. Aumento de las concentraciones plasmáticas de las enzimas hepáticas (tiopental y ketamina).

o **Anestésicos Locales: Aminoamidas**

1. Incremento de las concentraciones plasmáticas por disminución de su aclaramiento plasmático y mayor posibilidad de toxicidad.
2. Disminución de la alfa1 glicoproteína y la albúmina; menor unión a proteínas plasmáticas mayor fracción libre del anestésico local y mayores efectos farmacológicos.
3. Vida media de eliminación prolongada por disminución del metabolismo hepático.
4. No afectan el flujo sanguíneo hepático.

o **Anestésicos Locales Amino Ester**

1. Incremento de la concentración plasmática de estos fármacos con incremento de la toxicidad sistémica.
2. No afectan el flujo sanguíneo hepático.

Manejo Perioperatorio.

Esta demostrado que los pacientes con hepatopatía presentan una mayor incidencia de complicaciones postoperatorias y de muerte perioperatoria más elevada de lo normal, aproximadamente 20% en cirróticos sometidos a laparotomía, 14% en cirróticos para colecistectomía por lo que el manejo perioperatorio debe ser óptimo.(16)

En la evaluación preoperatorio de estos pacientes se debe tener en cuenta una serie de aspectos(17,18)

1. Antecedentes personales Ictericia, transfusiones sanguíneas, sangramiento gastrointestinal, anestésicos previas, tolerancia al ejercicio, astenia, anorexia antecedentes de hepatopatía aguda, hepatitis vírica previa, coluria, acolia consumo de alcohol o contacto con fármacos hepatotóxicos, barnices, pinturas.
2. Examen físico exhaustivo hepatoesplenomegalia, ascitis, cardiomiopatía, encefalopatía. La presencia de circulación colateral, edemas maleolares, situación cardiovascular hiperdinámica y disnea.
3. Exámenes de laboratorio Pruebas funcionales hepáticas, coagulograma completo, prueba de función renal, ionograma, glicemia, gasometría arterial, hemograma. EKG, Rx de tórax.
4. Opinión del hepatólogo
5. Valoración del riesgo quirúrgico
6. Instauración de la terapéutica adecuada con el objetivo de optimizar el estado del paciente antes de ir al quirófano
 - Volemia: Corregir y llevar al paciente a la normovolemia con electrolitos séricos normales, proteínas y hemoglobina normales.
 - Mantener su terapéutica habitual (Beta Bloqueadores para el control de la hipertensión portal).
 - Corregir los trastornos de la coagulación:
 - Si Plaquetas < 50.000 Mm. corregir con concentrado de plaquetas (Una unida de plaquetas incrementa en 5000-8000 /Mm.
 - Si existe Tiempo de protombina prolongada administrar Vitamina K 10mg cada 8 horas/24 horas.
 - Corregir la ascitis con restricción del sodio y diuréticos (Espironolactona).
 - Premedicación de acuerdo a la situación clínica del paciente y debe tener en cuenta las alteraciones farmacocinéticas-farmacodinámicas que existen en estos pacientes.
 - Profilaxis de la broncoaspiración con antagonista H2 histamina (Ranitidina), metoclopramida y citrato de sodio.
 - Monitorización hemodinámica, respiratorio, hemostática, renal y neuromuscular
 - Seleccionar el tipo de anestesia de acuerdo al grado de reserva hepática de la Clasificación-Pugh

La Clasificación Child - Pugh de acuerdo a criterios clínicos y de laboratorio de estimación de la reserva hepática procede de la establecida con anterioridad por Child-Turcott para evaluar la mortalidad tras cirugía de shunt porto -cava.(19,20)

CRITERIO	CLASE A	CLASE B	CLASE C
Bilirrubina Sérica mg/100 mL	<2.0	2.0-3.0	>3.0
Albúmina Sérica g/100 mL	>3.5	3.0-3.5	<3.0
Ascitis	Ninguna	Fácilmente controlable	No fácilmente controlable
Encefalopatía	Ninguna	Mínimas	Avanzada
Nutrición	Excelente	Bueno	Pobre
Tiempo de Protrombina (seg. > control)	1-4	4-6	>6
Riesgo Quirúrgico/mortalidad	5%	10%	50%

- o Anestesia local/regional asumiendo que el estado de coagulación es aceptable (Clase A).
- o Anestesia General (Clase B y C).
Anestesia General con intubación endotraqueal para proteger la vía aérea y evitar la hipoxemia e hipercapnia y deben ser considerados la dosificación adecuadas de los fármacos anestésicos y relajantes musculares de acuerdo a la farmacocinética y farmacodinamia en el hígado dañado .Utilizar Remifentanyl (opiode) y cisatracurio (relajante muscular) que no se metabolizan ni afecta la función hepática así como no modifican el flujo sanguíneo al hígado. (21)
- o Vigilar durante el mantenimiento de la anestesia la relación aporte /demanda de oxígeno al hígado.
- o Evitar la disfunción renal complicación postoperatorio en estos casos con adecuados fluidoterapia transoperatoria y monitorización de la diuresis cada hora si necesario aplicar (furosemda y manitol).
Diversos autores plantean la utilización de Dopamina a dosis baja para protección renal y efecto antialdosterona.

Postoperatorio.

- o Optimizar el intercambio gaseoso, función cardiopulmonar y tratamiento adecuado de la infección.
- o Evitar el disbalance entre suministro de oxígeno/demanda al hígado.

- o Los medicamentos antes de utilizarse deben ser analizados meticulosamente sobre su posible daño vs. beneficio.

CONCLUSIONES

El número elevado de pacientes que acuden al quirófano y las graves alteraciones que presenta en los diferentes sistemas orgánicos hacen que la optimización de la situación general del paciente sea un eslabón importante en la reducción de la morbimortalidad postoperatorio. En la elección de la anestesia debemos tener en cuenta el estado de funcionamiento hepático así como las variaciones farmacocinéticas, farmacodinámicas, la repercusión sobre la función y hemodinámica hepática de los diferentes fármacos anestésicos.

En el postoperatorio se deben optimizar la función cardiopulmonar y mantener la adecuada relación aporte /demanda de oxígeno al hígado.

BIBLIOGRAFIA.

1. Sear J. Anatomy and physiology of the liver. En: Strunin L, Thompson S (ed). The liver and anesthesia. Clinical Anesthesiology. London, Bailliere-Tindal. 1992: 697-727.
2. Parks D, Gelman S, Maze M. Hepatic physiology. En: Miller R (ED). Anesthesia. New York. Churchill Livingstone. 1994; 649-62.
3. Aguilera L. Fisiología hepática. Efectos de la anestesia. En: Aguilera L, Alonso J, Arrízala A (ED). Actualizaciones en Anestesiología-Reanimación II. Barcelona MCR, 1989; 183-96.
4. Strunin L. Anesthetic management of patients with liver disease. En: Millard-Sadler GH, Wright R, Arthur MJP eds. Wright's liver and biliary disease. London. Saunders 1992; 1381-93.
5. Coalson C. Hepatobiliary disease and anesthesia. En: Conn C (eds). Physiology and pharmacologic bases of anesthesia. Baltimore. Williams Walkins. 1996:395-420
6. Strunin L, Thompson S (ed). The liver and anesthesia. Clinical Anesthesiology. London: Saunders, 1992: 781-93
7. Cowman RE, Jackson BT, Grainger SL, Rthompson RPH. Effects of anesthetic agents and abdominal surgery on liver Blood flow. Hepatology 1991; 14: 1161-6-
8. Kainuma M, Fujiwara Y, Kimura N. Monitoring hepatic venous hemoglobin oxygen saturation in patients under-going liver surgery. Anesthesiology 1991; 74: 49-52.
9. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anesthesia and the liver Clinical Anesthesia 1992:1885-1214.
10. Rabanal Llevot. J. M., M. Gutiérrez García de los Salmones, J. Maguregui Ituño, I. del Moral Vicente-Mazariegos, J. R. Placer Martínez. Manejo anestésico del hepatópatas. Implicaciones anestésicas Act. Anest. Reanim. (Madrid) 2001.11. (2): 45-62
11. Mueller, Gerbard MD, Veyckermans, Francis, MD Carlier Marianne MD. Anaesthetic Consideration in progressive Familial intrahepatic cholestasis. CJA. 1995.42:1210
12. Hayes PC. Liver disease and drugs disposition. BJA. 1992; 68(5) :459
13. Frink E, Morgan S, Coetze A, Conzen P, Brown P. The effects of sevoflurane, halothane, enflurane and isoflurane on hepatic blood flow and oxygenation in chronically instrumented dogs. Anesthesiology 1992; 76: 85-90
14. Martin JL, Plevak DJ, Flannery D, Charlton M, Poterucha JL. Hepatotoxicity after desflurane anesthesia. Anesthesiology 1995; 83: 1125-9.
15. Ray, D. C, Drummon, GB. Halothane Hepatitis. BJA. 1991.67:12
16. Ziser A, Plevak, Wiesner RH, Rakela J, Offord K, Brown DL. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. Anesthesiology 1999; 90: 42-53
17. Olmedilla L, Pérez JM, Sanz J. Hepatopatías Agudas. Hepatopatías Crónicas. En: Manual de Medicina Preoperatoria. R Fraile, R de Diego, S Gago, I Garutti; ED Madrid, 1999; 323-35.
18. Friedman LS, Martin P, Muñoz SJ. Liver function tests and The objective evaluation of the patient with liver disease. En: Zakim D, Boyer TD eds. Hepatology: a textbook of liver disease, 3ª ed. Philadelphia: Saunders, 1996; 791- 833.
19. Child CG, Turcott JG. Surgery and Portal Hipertensión, Major Probl Clin Surg. 1964; 302:1-85.
20. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pletroni MC, Williams R. Transection of the esophagus for bleeding esophagus

varices.Br J Surg;1973;60:646-9)

21. Dershwitz M. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil in volunteer subjects with severe liver disease. *Anesthesiology* 1996; 89: 812-6.

Revisión del Dr. Martín de Frutos Herranz . Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Burgos. España

La revisión realizada por la Dra. López Rodríguez resulta de interés fundamentalmente para el anestesiólogo que deba manejar el periodo perioperatorio de enfermos con función hepática alterada.

En su descripción, sobre una base muy escueta de fisiología hepática, abarca las alteraciones metabólicas y sus consecuencias derivadas de la afectación anatómica y funcional del órgano.

Desde el punto de vista didáctico, la bibliografía citada en el texto, facilita al lector ampliar la información en las fuentes utilizadas.

La clasificación de Child-Pugh, añade una puntuación a cada valor de bilirrubina, encefalopatía, ascitis, albúmina y protrombina, resulta de manejo habitual en la evaluación clínica del grado de insuficiencia hepática.

Por último, la redacción está muy bien sintetizada.

Revisión de Dra LdeF Ibañez-Valdés; Prof. H. Foyaca-Sibat . Universidad de Transkei. Umtata. África del Sur

Un artículo similar fue presentado por el mismo autor en el III Congreso Estudiantil Virtual de Ciencias Médicas "CEV 2002". A diferencia del aquel, en el presente artículo se señalan el peso del hígado, las características del flujo portal y se aclara que la clasificación de Child-Pugh proviene de la realizada anteriormente por Child-Turcott con lo que se reconoce el trabajo de Turcott sobre el tema.

El contenido, será de mucha utilidad para todos aquellos que tienen que ver con el manejo del paciente quirúrgico y trastornos hepáticos asociados, también será sin dudas de interés para internistas, médicos generales o de familia y otros interesados en el tema.