

booksmedicos.org

Medicina

PERIOPERATORIA

Jordi Casademont Pou
José Manuel Porcel Pérez
Josep Anton Capdevila Morell
Albert Selva O'Callaghan
Eduardo Montero Ruiz



Medicina perioperatoria

Medicina perioperatoria

Jordi CASADEMONT POU

*Profesor Titular de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona
Director del Servicio de Medicina Interna, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona*

José Manuel PORCEL PÉREZ

*Profesor Titular de Medicina, Universidad de Lleida
Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitari Arnau
de Vilanova. Lleida*

Josep Anton CAPDEVILA MORELL

*Profesor Asociado, Universidad Autónoma de Barcelona
Subdirector de Docencia, Hospital de Mataró. Barcelona*

Albert SELVA O'CALLAGHAN

*Profesor Titular de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona
Médico Adjunto, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitari
Vall d'Hebron. Barcelona*

Eduardo MONTERO RUIZ

*Jefe de Sección, Unidad de Apoyo Médico a los Servicios Quirúrgicos
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid*



ELSEVIER



ELSEVIER

© 2013 Elsevier España, S.L.

Travessera de Gràcia, 17-21 - 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN: 978-84-8086-936-2

Depósito Legal: B-17093-2012

Coordinación y producción editorial: Fotoletra S.A.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El Editor

Colaboradores

Jaume Alijotas-Reig

Profesor del Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona. Consultor en Medicina, Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Servicio de Medicina Interna-I Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Pere Almagro Mena

Profesor Asociado, Universidad de Barcelona. Médico Adjunto, Unidad de Geriatría de Agudos, Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Barcelona

Benito Almirante Gragera

Facultativo Especialista, Servicio de Enfermedades Infecciosas Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Marcelo Alvarado Cárdenas

Residente de Geriatría, Unidad de Geriatría, Servicio de Medicina Interna Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

José Álvarez Sabín

Profesor Titular de Neurología, Universidad Autónoma de Barcelona. Jefe de Servicio de Neurología Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Nares Arroyo García

Médico Residente, Servicio de Medicina Interna Hospital de Mataró. Barcelona

Francesc Xavier Borrás Pérez

Profesor Asociado, Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona. Médico Adjunto de Cardiología (Consultor 2) Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Jaume Canet Capeta

Jefe del Servicio de Anestesiología y Reanimación Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona

Fátima Cañeque Yanini

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid

José Cañete Crespillo

Especialista en Psiquiatría, Profesor Asociado Psicología, Universitat Ramon Llull, Barcelona. Jefe de Servicio de Salud Mental y Adicciones Hospital de Mataró. Barcelona

Josep Anton Capdevila Morell

Profesor Asociado, Universidad Autónoma de Barcelona. Subdirector de Docencia Hospital de Mataró. Barcelona

Jordi Casademont Pou

Profesor Titular de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona. Director del Servicio de Medicina Interna Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Manel Casellas Caro

Profesor del Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona. Médico Adjunto, Unidad de Alto Riesgo Obstétrico, Servicio de Obstetricia Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Antoni Castro Salomó

Profesor Titular, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Rovira i Virgili. Director del Servicio de Medicina Interna Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Tarragona

Ricard Cervera Segura

Profesor Asociado de Medicina,
Universidad de Barcelona.
Jefe del Servicio de Enfermedades
Autoinmunes, Institut Clínic de
Medicina i Dermatologia
Hospital Clínic. Barcelona

Antonio Coca

Catedrático de Medicina Interna,
Universidad de Barcelona.
Director del Instituto de Medicina
y Dermatología (ICMiD),
Jefe de la Unidad de Hipertensión
y Riesgo Vascular
Hospital Clínic. Barcelona

Juan Córdoba Cardona

Profesor Titular de Medicina,
Universidad Autónoma de Barcelona
Médico Adjunto, Servicio de Medicina
Interna-Hepatología
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Barcelona

Marina Difabio

Médico Adjunto, Servicio de Medicina
Interna
Clínica Capiro de Albacete,
Universidad Nacional de Cuyo,
Mendoza. Argentina

Joan Durà Miralles

Médico Adjunto, Servicio de Neurología
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Barcelona

Gerard Espinosa Garriga

Profesor Clínico del Departamento
de Medicina, Universidad de Barcelona.
Servicio de Enfermedades Autoinmunes,
Institut Clínic de Medicina i
Dermatologia
Hospital Clínic. Barcelona

Ana Isabel Fernández Cortés

Médico Adjunto, Servicio de
Anestesiología y Reanimación
Hospital Universitari Germans Trias i
Pujol. Badalona. Barcelona

Raquel Ferrandis Comes

Profesora Asociada de Fisiología, Facultad
de Medicina, Universidad de Valencia.
Facultativo Especialista, Servicio
de Anestesiología, Reanimación y

Terapéutica del Dolor

Hospital Clínic Universitari. Valencia

Carmen Ferrer

Enfermera de Control de Infección
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Barcelona

Begoña Herrero Garrote

Servicio de Anestesiología, Reanimación
y Tratamiento del Dolor
Hospital Universitario Príncipe de
Asturias. Alcalá de Henares. Madrid

Albert Lecube Torelló

Médico Adjunto, Servicio de
Endocrinología y Nutrición, Unidad de
Obesidad
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Barcelona

Juan V. Llau Pitarch

Profesor de Fisiología y Anestesiología,
Facultad de Medicina, Universidad
Católica de Valencia «San Vicente Mártir»
Jefe de Sección, Servicio de
Anestesiología, Reanimación y
Terapéutica del Dolor
Hospital Clínic Universitari. Valencia.

Ana Belén Madroñero Vuelta

Profesora Asociada de Medicina,
Universidad de Lleida.
Médico Adjunto, Servicio de Medicina
Interna
Hospital Universitario Arnau de
Vilanova. Lleida

Francesc Marimon Cortés

Profesor Asociado de Medicina,
Universidad Rovira i Virgili.
Médico Adjunto del Servicio de
Medicina Interna
Hospital Universitario Sant Joan
de Reus. Tarragona

Juan Méndez Barraza

Médico Residente, Servicio de Medicina
Intensiva
Hospital de Mataró. Barcelona

Rafael Monte Secades

Médico Adjunto, Servicio de Medicina
Interna
Hospital Universitario Lucus Augusti,
SERGAS. Lugo

Eduardo Montero Ruiz

Jefe de Sección, Unidad de Apoyo Médico a los Servicios Quirúrgicos, Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. Madrid

José Luis Morales-Rull

Médico Adjunto, Servicio de Medicina Interna Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida

Diana Ovejero Crespo

Especialista de Endocrinología y Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Roberto Leandro Parodi

Vicedirector de Escuela de Medicina, Jefe de Trabajos Prácticos de Clínica Médica y Coordinador de Carrera de Posgrado de Especialización en Medicina Interna, Universidad Nacional de Rosario. Jefe de Sala de Internación de Medicina Interna Hospital Provincial del Centenario. Santa Fe. Argentina

Antonio Pérez Pérez

Director de Unidad, consultor 2, Servicio de Endocrinología y Nutrición Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

José Manuel Porcel Pérez

Profesor Titular de Medicina, Universidad de Lleida. Jefe del Servicio de Medicina Interna Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida

Ramón Rabuñal Rey

Médico Adjunto, Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Lucus Augusti, SERGAS. Lugo

Albert Selva O'Callaghan

Profesor Titular de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona. Médico Adjunto, Servicio de Medicina Interna Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Edgar Tellez Galeano

Médico Residente, Servicio de Medicina Interna Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Barcelona

Meritxell Ventura Cots

Médico Adjunto, Servicio de Medicina Interna-Hepatología Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Manuel Vives Soto

Jefe del Servicio de Medicina Interna Clínica Capiro. Albacete

Juan Carlos Yébenes

Profesor de la Escuela Superior de Ciencias de la Salud, Tecnocampus Mataró-Maresme, Universidad Pompeu Fabra. Jefe de Servicio de Medicina Intensiva Hospital de Mataró. Barcelona

Carles Zafón Llopis

Servicio de Endocrinología y Nutrición Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Prólogo

Tras ver la luz en 2009, ahora se vuelve a presentar una edición modificada de *Medicina consultiva: problemas médicos del paciente quirúrgico*. En su día fue una novedad que cubría una necesidad de conocimiento en lengua española y que ha tenido una gran difusión entre los profesionales. En esta nueva edición que ahora se presenta, la obra ha sido renovada completamente, se ha simplificado el número de capítulos, se ha reducido la extensión y se han incorporado tablas y algoritmos de toma de decisiones, con una orientación eminentemente práctica. Sus editores, los doctores J. Casademont, J. M. Porcel, J. A. Capdevila, A. Selva O'Callaghan y E. Montero, han liderado un proyecto que cuenta con la participación de numerosos internistas y otros especialistas, que abordan la gran cantidad y la complejidad de los problemas médicos en los enfermos quirúrgicos. Los autores, usando criterios editoriales homogéneos, describen cuáles son los aspectos fundamentales que hay que tener en cuenta cuando se nos hace una interconsulta. La variedad de posibles motivos de consulta médica por parte de los servicios quirúrgicos ha crecido en volumen y en complejidad, fruto de la mayor y mejor oferta técnica quirúrgica y de los cuidados anestésicos, y exige una amplitud de conocimientos prácticos y habilidades para el trabajo en equipo que se recogen en este libro. Inicialmente dirigida a internistas, esta obra también puede ser útil para otros múltiples especialistas involucrados en la medicina preoperatoria, perioperatoria o postoperatoria.

La dedicación profesional actual de los internistas en campos ajenos a la hospitalización convencional ha sido reconocida en encuestas profesionales y es creciente a lo largo de los últimos años. Las interconsultas en servicios quirúrgicos representan una parte muy importante de estas actividades. Hay diversas experiencias de que la participación de los internistas —«hospitalistas» en Estados Unidos— en equipos multidisciplinares de atención a pacientes quirúrgicos mejora los resultados, reduce las estancias hospitalarias y mejora la eficiencia global. Esta modalidad de atención figura dentro del programa nacional de la especialidad de Medicina Interna, recientemente actualizado, como un campo específico de actuación por parte de los internistas. En el mismo se describe que «el internista como generalista hospitalario debe asistir a la mayoría de los problemas médicos que surjan ya sea como consultor o formando parte de equipos multidisciplinares, contribuyendo así a la atención integral de los pacientes ingresados en el área quirúrgica», por lo que se debe incluir en la formación de los residentes de una forma sistematizada.

Esta obra, por su calidad, está avalada por las Sociedades Española y Catalano-Balear de Medicina Interna. No queda más que felicitar a los editores, a los autores y a la editorial por el trabajo realizado, y desear que tenga el éxito que merece.

Javier García Alegría

Presidente de la Sociedad Española de Medicina Interna

Introducción a la medicina perioperatoria

Eduardo Montero Ruiz, Albert Selva O'Callaghan, Josep Anton Capdevila Morell, José Manuel Porcel Pérez, Jordi Casademont Pou

INTRODUCCIÓN

La actividad quirúrgica está aumentando de forma importante en los últimos años. En España se realizaron 4.567.730 intervenciones quirúrgicas en el año 2008, con un incremento del 21,4% respecto al año 2001. Este incremento se debe, junto con el crecimiento demográfico, a varios factores. El gran avance de las técnicas y procedimientos quirúrgicos y anestésicos hace que hoy en día sea factible operar a casi cualquier paciente. Asimismo, se está produciendo un envejecimiento de la población con una evidente mejora en la calidad de vida. La consecuencia es que están aumentando las intervenciones en enfermos más complejos, de más edad y con mayor comorbilidad, lo que genera dificultades crecientes a los especialistas quirúrgicos para su control y seguimiento. A esta situación hay que añadir que los servicios quirúrgicos con frecuencia tienen una organización asistencial que, probablemente, facilita un buen rendimiento desde el punto de vista del número de intervenciones realizadas, pero que, en muchos casos, impide un seguimiento diario del paciente tal y como desearían los propios cirujanos. Necesariamente, la atención médica del enfermo se verá deteriorada si cada día le visita un médico distinto. La superespecialización de los diversos cirujanos hace que, en ocasiones, existan problemas para el seguimiento de patologías, incluso quirúrgicas, que no están dentro de su área de capacitación específica, lo que acentúa aún más la dificultad para la visión global y el control general del paciente.

Como resultado de todo ello, la asistencia perioperatoria es progresivamente más compleja y multidisciplinaria. En ella participan, además de anestesistas, especialistas quirúrgicos y de servicios centrales, especialistas médicos con intensidad y profundidad crecientes. En este sentido, Medicina Interna es la especialidad médica mejor posicionada por su carácter polivalente y globalizador, y porque, de hecho, es la más solicitada por los servicios quirúrgicos. Sin embargo, esta actividad asistencial requiere un cambio en la mentalidad del internista. Debe pasar de ser un médico individualista en la toma de decisiones sobre el enfermo a actuar coordinado y supeditado en cierto grado a otros facultativos. Asimismo, debe comprender que, en este caso, tiene que limitarse a facilitar el objetivo quirúrgico, dejando para más adelante otros diagnósticos o procedimientos que no afecten directamente al proceso quirúrgico.

Esta realidad ha hecho que, desde hace varios años, se esté desarrollando la denominada «medicina perioperatoria», como una forma de organizar y mejorar la atención médica en el período perioperatorio. Para que esta actividad médica se realice de la mejor manera posible, hay que tener en cuenta una serie de aspectos, que se exponen a continuación.

Definición de medicina perioperatoria

No existe una definición aceptada universalmente, ni siquiera para establecer el denominado período perioperatorio. Por medicina perioperatoria entendemos

toda actividad médica relacionada con el proceso quirúrgico. Su finalidad es conseguir que el enfermo esté en las mejores condiciones en el momento de la intervención, que ésta se realice de la forma más segura y eficaz, y que se desarrollen las menores complicaciones postoperatorias posibles.

Trabajo en equipo

La medicina moderna es un trabajo en equipo; no es posible el diagnóstico y tratamiento de un enfermo por un solo médico. Este hecho se acentúa aún más si cabe en la medicina perioperatoria. Es imprescindible una coordinación eficaz entre los diferentes facultativos y estamentos sanitarios implicados para evitar pérdidas de comunicación entre ellos, duplicidad en la solicitud de pruebas o discrepancias en la información facilitada al enfermo y sus familiares. La misión fundamental del internista en este equipo es detectar los problemas médicos asociados al proceso quirúrgico, evaluar la extensión del daño orgánico y las limitaciones fisiológicas estableciendo una gradación del riesgo, optimizar medicaciones, asegurar un buen control postoperatorio y un adecuado seguimiento posterior al alta. La decisión de intervenir o no es fundamentalmente del anestesista y del propio cirujano. El internista deberá ser cuidadoso en no «proteger» en exceso al paciente de los riesgos quirúrgicos y negarle los beneficios de una intervención bien planificada.

En ocasiones, los médicos tienen ciertas dificultades para aceptar el trabajo en equipo, en especial si en el grupo de trabajo intervienen varias especialidades. Es frecuente que se consideren recíprocamente como técnicos más que como colegas del mismo nivel. Por ello, constituye un reto conseguir que la actitud entre todos los facultativos relacionados con el paciente sea positiva y respetuosa. En el cuadro 1-1 están reflejados algunos aspectos importantes de las relaciones entre médicos.

El conflicto es un aspecto común y prácticamente inevitable del cuidado multidisciplinario de enfermos. Con frecuencia son origen del mismo las diferencias en la formación, la cultura y la filosofía de las diversas especialidades de la medicina. Los médicos implicados en la atención a un enfermo tienen la obligación de resolver los problemas entre ellos en favor del mejor interés del paciente, y no sólo por mantener su autoridad o prestigio. Es aconsejable afrontar adecuadamente el conflicto en vez de evitarlo, ignorarlo o infravalorarlo, para lo cual es fundamental la comunicación directa cara a cara. Esto permitirá una correcta colaboración y comunicación entre ellos y obtener unos buenos resultados con el enfermo.

Delimitación y transferencia de la responsabilidad sobre el enfermo

El paciente cambia de médico responsable muchas veces durante el proceso quirúrgico: sala de hospitalización, quirófano, sala de recuperación, vuelta a la sala de

CUADRO 1-1. Aspectos relevantes en las relaciones entre médicos

Buena coordinación mutua
Comunicación fluida, sincera y completa
Evitar comentarios negativos sobre la capacidad de los otros
Rápida comunicación de cambios en la situación del enfermo
Respeto mutuo
Se diferencian en sus habilidades, no en el estatus

hospitalización. Por ello, se deben aclarar bien, y negociar, las obligaciones de cada facultativo, estableciendo con nitidez quién es el responsable principal en cada momento. Hay que tener en cuenta que el enfermo no es un objeto pasivo intercambiado por dos médicos a toda velocidad. Es el centro del proceso quirúrgico, debe estar informado con claridad sobre quién es el facultativo que dirige su atención médica en cada fase de dicho proceso.

Una mala delimitación de la responsabilidad entre los médicos, o el mal funcionamiento de su transferencia entre ellos, puede provocar fallos de comunicación y omisiones en la asistencia, con un impacto negativo sobre el paciente. Con demasiada frecuencia estas transferencias son informales, no estructuradas y con información incompleta. Cuando la responsabilidad sobre un enfermo pasa de un facultativo a otro es importante tener la oportunidad de hacer y responder preguntas entre los dos médicos o equipos, y discutir aquellos aspectos que no estén claros.

Comunicación

La evolución del proceso quirúrgico hacia un trabajo con equipos médicos multidisciplinarios crea una fuerte necesidad de mejorar la transmisión de información entre ellos. Los problemas de comunicación son uno de los principales factores que provocan incidentes y errores médicos. Muchos de los desencadenantes de incidentes en el ámbito quirúrgico son de origen médico y no propiamente quirúrgico. Se producen más o menos por igual en las fases pre, intra y postoperatoria. Casi la mitad de los errores quirúrgicos son provocados por fallos de comunicación, la mayoría de ellos por cambio de médico o «cesión» del paciente y por ausencia de un claro responsable del enfermo. También se han descrito incidentes anestésicos por problemas de comunicación de los anestésistas con los equipos quirúrgicos y médicos, así como diferencias significativas en la información que todos ellos dan al paciente. Es muy importante conseguir una buena comunicación y relación entre cirujanos, anestésistas y clínicos.

Hay dos tipos principales de fallos de comunicación. El primero es por omisión de contenidos, y se produce cuando no se transmite una información crítica. El segundo tiene su origen en problemas en el proceso de comunicación, con ausencia de intercambio de información cara a cara, letra ilegible, omisión de datos importantes o inclusión de información irrelevante o redundante. Las principales causas de una pobre transmisión de información están reflejadas en el cuadro 1-2. Para mitigar estos problemas y mejorar la comunicación debemos modificar el

CUADRO 1-2. Causas de mala comunicación entre médicos

- Ausencia de comunicación verbal directa
- Barreras de idioma
- Conocimientos profesionales insuficientes
- Diferencias de poder o jerárquicas
- Fallos de memoria
- Falta de tiempo
- Locales mal dotados que facilitan distracciones e impiden la conversación
- Pérdida de datos
- Responsabilidad sobre el enfermo mal definida
- Utilización de intermediarios

comportamiento y las actitudes de los diferentes equipos médicos, usar las nuevas tecnologías y utilizar listas de comprobación y protocolos de actuación. En este sentido, y también para mejorar el trabajo en equipo, son fundamentales las sesiones clínicas multidisciplinarias.

Las modernas tecnologías de la información permiten nuevas formas de comunicación y relación: teleconferencia, *chats* o correo electrónico, entre otras, pero su ausencia no puede impedir el proceso. La mejor, más amplia y completa forma de comunicación es la escrita, en papel o en soporte electrónico. Hay que escribir sólo lo necesario, sin repetir lo conocido ni usar el argot o siglas propios de cada especialidad. Se debe procurar no expresar dudas ni emplear formas verbales condicionales que puedan crear confusión o falta de credibilidad. También debemos tener en cuenta que las impresiones subjetivas, tan habituales en la práctica médica, son difíciles de transmitir, sobre todo a un médico que no conoce bien al paciente. Por ello, es necesario complementar lo escrito con la comunicación oral directa, en especial cuando hay varios especialistas implicados. Además de escribir nuestras opiniones y comentarios, es preciso hablar con los otros facultativos para confirmar que han recibido y comprendido la información, y permitirles aclarar dudas.

Modelos organizativos

Los servicios quirúrgicos con una buena organización tienen menos complicaciones postoperatorias, disminuyen la mortalidad y reducen la estancia hospitalaria. No sólo es importante la experiencia o competencia del cirujano. Éste y el anestesista están en su ambiente natural, pero el especialista médico implicado en la actividad perioperatoria no, por lo que debe adquirir algunos conocimientos específicos de las técnicas anestésicas y quirúrgicas, así como de las complicaciones y problemas perioperatorios. Esto mejorará sus conocimientos quirúrgicos y la comprensión hacia estos colegas. Su foco de atención debe ser que se pueda realizar la intervención y no el manejo en sí de la enfermedad o problema médico. Sin embargo, la presencia del clínico no debe apartar a los cirujanos y anestesistas de su responsabilidad. Al haber múltiples profesionales implicados en el proceso quirúrgico, es importante desarrollar guías y protocolos de actuación consensuados entre todos.

Debemos ser conscientes de que cada hospital, y cada servicio dentro de un mismo hospital, tienen una organización y funcionamiento diferentes, por lo que aquellas medidas que son eficaces en uno no necesariamente lo serán en otro. Tenemos que estudiar bien nuestro entorno inmediato para adaptarnos lo mejor posible a él. En el momento actual existen dos modelos principales de organización de la asistencia médica perioperatoria, el que podemos denominar tradicional y la asistencia compartida.

Modelo tradicional

En este modelo, los cirujanos y anestesistas suelen limitarse a su área correspondiente, con relativamente poca comunicación entre ellos. El internista u otro especialista médico sólo intervienen a demanda mediante la interconsulta, con frecuencia cuando la complicación ya está plenamente establecida.

Este sistema presenta, entre otros, múltiples fallos de comunicación y coordinación que originan problemas de polifarmacia, duplicidad en la solicitud de pruebas complementarias y comentarios e indicaciones médicas confusas o, incluso, contrarias. La falta de familiaridad con el paciente incrementa la probabilidad de errores o de no obtener los resultados esperados.

Asistencia compartida (comanagement)

En este tipo de organización asistencial, el internista se hace responsable de los problemas médicos, tanto preexistentes como nuevos, desde que ingresa el paciente en el servicio quirúrgico hasta su alta hospitalaria, y sin necesidad de ser avisado. Sirve de nexo entre el cirujano y el anestesista, coordinando toda la asistencia y mejorando sustancialmente la comunicación entre todos los implicados en el proceso quirúrgico. Este modelo es de especial utilidad en aquellos casos en los que los cirujanos no están físicamente disponibles de forma rutinaria en planta por sus diversas actividades (quirófano, sala de hospitalización, consultas, guardias) y cuando sus capacidades médicas no son suficientes para la complejidad de los enfermos que atienden. Este modelo de organización también tiene una relevancia especial en los enfermos quirúrgicos que, por diversas razones, no son sometidos a cirugía y permanecen en planta; en esta clase de pacientes, los cirujanos parecen tener más dificultades en su valoración y tratamiento.

La asistencia compartida está aumentando claramente en todo tipo de cirugía, y lo hace a expensas de los internistas y no de otros especialistas médicos. Con respecto al modelo tradicional, reduce la estancia posquirúrgica y la total, los ingresos en la unidad de cuidados intensivos, las complicaciones postoperatorias, los reingresos a 6 meses, incrementa la probabilidad del alta a domicilio y mejora la satisfacción de los cirujanos y del personal de enfermería.

Otros aspectos

El avance progresivo de la medicina perioperatoria hace que se estén manifestando diversas áreas de actuación que, en un futuro más o menos inmediato, deberemos desarrollar. Entre ellas están las consultas preoperatorias multidisciplinarias y la formación de residentes, en especial los de Medicina Interna, en medicina perioperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Arora VM, Farnan JM. Care transitions for hospitalized patients. *Med Clin North Am.* 2008;92:315-24.
- Caplan JP, Querques J, Epstein LA, et al. Consultation, communication, and conflict management by out-of-operating room anesthesiologists: Strangers in a strange land. *Anesthesiol Clin.* 2009;27:111-20.
- Gawande AA, Zinner MJ, Studdert DM, et al. Analysis of errors reported by surgeons at three teaching hospitals. *Surgery.* 2003;133:614-21.
- Goldman L, Pantilat SZ, Whitcomb WF. Passing the clinical baton: 6 principles to guide the hospitalist. *Am J Med.* 2001;111:S36-9.
- Kalkman CJ. Handover in the perioperative care process. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010;23:749-53.
- Montero Ruiz E, Hernández Ahijado C, López Álvarez J. Efecto de la adscripción de internistas a un servicio quirúrgico. *Med Clin (Barc).* 2005;124:332-5.
- Montero Ruiz E, López Álvarez J. La interconsulta médica: problemas y soluciones. *Med Clin (Barc).* 2011;136:488-90.
- Nagpal K, Vats A, Lamb B, et al. Information transfer and communication in surgery: A systematic review. *Ann Surg.* 2010;252:225-39.
- Pearson SD. Principles of generalist-specialist relationships. *J Gen Intern Med.* 1999;14:S13-20.
- Sharma G, Kuo YF, Freeman J, et al. Comanagement of hospitalized surgical patients by medicine physicians in the United States. *Arch Intern Med.* 2010;170:363-8.

Evaluación preoperatoria

Ana Isabel Fernández Cortés, Jaume Canet Capeta

CONCEPTO

No existe en la bibliografía una definición precisa de evaluación preoperatoria, pero podemos referirnos a ella como el estudio global del paciente que va a ser tratado mediante un procedimiento invasivo, o que requiere de la participación de un anestesiólogo, con el objetivo de disminuir la morbimortalidad intra y postoperatoria, y aumentar el bienestar físico y psicológico del paciente.

La evaluación preoperatoria debe dirigirse a contestar tres preguntas:

1. ¿Cuál es el estado de salud del paciente?
2. ¿Se puede, o debe, mejorar la condición física o mental del paciente antes del procedimiento?
3. ¿Tiene el paciente problemas de salud o toma algún medicamento que pudiera influir en la aparición de complicaciones perioperatorias?

Contestando a estas tres preguntas se pretende identificar a aquellos pacientes para los que el período perioperatorio supone un aumento significativo del riesgo de morbilidad y/o mortalidad y, una vez identificados, diseñar estrategias que contribuyan a reducir ese riesgo adicional.

En este capítulo desglosaremos los distintos aspectos de la evaluación preoperatoria, para responder a una serie de preguntas:

1. ¿Quién debería realizar la evaluación preoperatoria?
2. ¿Cuál es el lapso de tiempo idóneo para realizarla con antelación a la cirugía?
3. ¿Cómo se debe llevar a cabo: qué exploraciones y exámenes complementarios deben realizarse y qué información debe darse al paciente?

Finalmente nos centraremos en la identificación y tratamiento del paciente de riesgo.

¿QUIÉN DEBE REALIZAR LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA?

Una pregunta que se viene planteando desde hace tiempo es cuál debería ser la cualificación necesaria para realizar la evaluación preoperatoria. Las guías que la European Society of Anaesthesiology (ESA) ha publicado en 2011 reconocen que miembros de enfermería entrenados y médicos en formación podrían realizar la valoración inicial adecuadamente, pero ésta debería ser, al menos, ratificada por un anestesiólogo.

Las distintas organizaciones internacionales científicas y de anestesiólogos consideran como más óptimo que el mismo anestesiólogo que realiza la visita preanestésica

sea quien lleve a cabo el procedimiento anestésico. Sin embargo, actualmente no existe suficiente evidencia científica que apoye esta preferencia, y en la práctica es difícil de organizar.

¿CUÁNDO DEBE REALIZARSE LA VISITA PREOPERATORIA?

No existen ensayos clínicos controlados que permitan establecer de forma inequívoca el tiempo mínimo para la realización de la visita preanestésica. La American Society of Anesthesiologists (ASA) publicó en 2002 unas guías en las que, basándose en opiniones de expertos, propone el tiempo de antelación recomendado para la realización de la visita preanestésica. Para ello estratifica a los pacientes según su comorbilidad asociada y la agresividad de la intervención quirúrgica que se propone. Las guías de la ESA, publicadas en 2011, son más laxas en este sentido, pero insisten en que la valoración preoperatoria se debería llevar a cabo con la suficiente antelación como para permitir aplicar las medidas de optimización necesarias para reducir el riesgo de morbilidad asociada al procedimiento quirúrgico.

En el ámbito nacional, la Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación (SEDAR) recomienda, sin concretar más, la necesidad de que todo enfermo disponga de una historia clínica y un examen físico preoperatorio adecuado antes de realizar la intervención prevista. La Sociedad Catalana de Anestesiología, por su parte, basándose en el modelo de la Clínica Cleveland, estratifica a los pacientes según su riesgo quirúrgico en dos grupos para establecer los tiempos de la visita preanestésica: ASA I y ASA II, 2 semanas antes del procedimiento; ASA III o más, 4-6 semanas antes del procedimiento. Añade, asimismo, la conveniencia de establecer un circuito rápido para la evaluación de pacientes con patologías quirúrgicas que precisan realizar el procedimiento a corto plazo (<2 semanas). En cuanto a las intervenciones de urgencias, o si el estado del paciente no le permite ser atendido de forma ambulatoria, la valoración preanestésica se realizaría con la máxima antelación que permita la patología quirúrgica, en régimen de hospitalización.

¿CÓMO DEBE REALIZARSE LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA?

La visita preoperatoria constituye el primer contacto del paciente con el anestesiólogo y permite valorar el estado de salud global de aquél, para así poder planificar su tratamiento perioperatorio, establecer la conducta terapéutica y proponer la estrategia anestésica y terapéutica. Pero también representa la oportunidad de establecer un contacto psicológico con el enfermo que permite reducir su ansiedad. A continuación se exponen los procedimientos necesarios que deben realizarse durante la visita preanestésica.

Historia clínica

Hoy en día no se pone en duda la utilidad de la historia clínica y la anamnesis orientada. Su valoración permite restringir y adecuar el número de pruebas complementarias, interconsultas solicitadas y cuidados perioperatorios, de forma individualizada con la consiguiente reducción de costes.

Un elemento de ayuda que hay que considerar, y que está ganando popularidad en los últimos años, es el de los cuestionarios autoadministrados. Éstos se entregan al

paciente para que los rellene personalmente antes de la entrevista con el anestesiólogo y constituyen una ayuda en la mejora de la evaluación anestésica. Ahora bien, se debe prestar especial atención en el diseño de los mismos para que los datos obtenidos sean fiables.

Los aspectos fundamentales a los que la historia debe dirigirse son los siguientes:

Conocimiento de la enfermedad actual

Es de vital importancia ya que el manejo anestésico depende del tipo de cirugía y, además, la patología que hay que tratar puede suponer la presencia de condiciones médicas subyacentes con implicaciones anestésicas. En el cuadro 2-1 se presenta la clasificación de las intervenciones quirúrgicas por grado de complejidad.

CUADRO 2-1. Grados de complejidad quirúrgica de la NICE¹ (adaptación de la SCARD²)

Grado I

Procedimientos menores: aquellos en los que la agresividad quirúrgica es escasa, se desarrollan en zonas del cuerpo donde la probabilidad de sangrado es mínima, y en todo caso, si se produjera, sería fácilmente detectable.

- Cirugía ortopédica y traumatología: artroscopia (excepto hombro), dedo en resorte, canal carpiano, Dupuytren, *hallux valgus*, reducción incruenta de fractura o con aguja Kirschner, reconstrucción de partes blandas (tendón, nervio, etc.).
- Cirugía maxilofacial: extracción de cordales, etc.
- Cirugía vascular: amputación de dedos, varices técnica CHIVA³.
- Ginecología: quiste de Bartholin.
- Oftalmología: cataratas, corrección de estrabismo, glaucoma, evisceración ocular.
- Otorrinolaringología: miringoplastia, drenaje timpánico, revisión de cadena, microcirugía laríngea.
- Urología: orquidopexia, fimosis, vasectomía, biopsia de próstata, hidrocele, varicocele, Sachse⁴.

Grado II

Procedimientos medianos: aquello con mayor probabilidad de sangrado y/o, en caso de que se produjera, podría pasar inadvertido por desarrollarse en una cavidad.

- Cirugía general y digestiva: apendicectomía, tiroidectomía, colecistectomía, piloroplastia, traqueotomía, mastectomía, prótesis mamaria, eventración, laparoscopia.
- Cirugía ortopédica y traumatología: osteosíntesis (excepto fémur), cirugía de hombro (incluye artroscopia), plastia del ligamento cruzado.
- Cirugía vascular: varices con safenectomía, amputación transmetatarsiana, embolectomía.
- Ginecología: quiste de ovario, anexectomía, corrección de cistocele, laparoscopia, ligadura tubárica, histerectomía abdominal o vaginal (excluye neoplasia).
- Otorrinolaringología: adenoidectomía, amigdalectomía, septoplastia, rinoseptoplastia, intervención sinoidal, traqueotomía.
- Oftalmología: dacriocistectomía, desprendimiento de retina.
- Urología: cistoscopia, RTU⁵, corrección de cistocele.

CUADRO 2-1. Grados de complejidad quirúrgica de la NICE¹ (adaptación de la SCARD²) (cont.)

Grado III

Procedimientos mayores: aquellos con un grado más importante de agresividad quirúrgica, postoperatorio prolongado.

- Cirugía general y digestiva: cirugía neoplásica, exéresis de quiste hidatídico, gastrectomía, cirugía pancreática, esplenectomía, resección de tracto digestivo.
- Cirugía torácica: toracoscopia, resección parcial de pulmón.
- Cirugía ortopédica y traumatología: prótesis de cadera, prótesis de rodilla, osteosíntesis de fémur, artrodesis de columna.
- Cirugía maxilofacial: exéresis neoplásicas.
- Cirugía vascular: cirugía carotídea, amputación de una extremidad, cirugía arterial reconstructiva (derivación *by-pass*).
- Ginecología: histerectomía con anexectomía, otras cirugías neoplásicas.
- Neurocirugía: laminectomía, artrodesis de columna.
- Otorrinolaringología: cirugía neoplásica, uvulopalatoplastia.
- Urología: adenomectomía retropúbica, cistectomía, nefrectomía, cirugía renal (cálculo).

Grado IV

Procedimientos muy relevantes: aquellos que requieren cuidados muy especializados o críticos en el postoperatorio.

- Cirugía general y digestiva: gran cirugía neoplásica (pelvipéritonectomía, esofagectomía), trasplante hepático.
- Cirugía ortopédica y traumatología: cirugía vascular, cirugía de aorta.
- Cirugía torácica: neumectomía, trasplante pulmonar.
- Cirugía cardíaca.
- Ginecología: cirugía neoplásica agresiva.
- Neurocirugía: cirugía intracraneal, cirugía tumoral del raquis.
- Urología: cistectomía o prostatectomía radical, trasplante renal.

¹ NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence.

² SCARD: Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor.

³ CHIVA: cura conservadora hemodinámica de la insuficiencia venosa hemodinámica.

⁴ Sachse: técnica de uretrotomía interna endoscópica llamada así por su creador, el alemán Hans Sachse, en 1974.

⁵ RTU: resección transuretral de próstata.

Historia quirúrgica y anestésica previa

Deben detallarse los antecedentes de cirugías previas que puedan afectar el tratamiento anestésico, e investigar si hubo reacciones adversas a fármacos, si el manejo de la vía aérea fue difícil, y si se presentaron náuseas y vómitos postoperatorios.

Historia médica

Debe efectuarse un examen de la historia clínica y la anamnesis por sistemas. Hay que realizarlo de forma sistemática y descartar enfermedades de los sistemas y aparatos:

1. *Sistema cardiovascular*: hipertensión arterial, capacidad funcional evaluada en METS (o consumo de oxígeno de una persona en reposo, equivale a 3,5 ml de oxígeno/kg/min), valvulopatías, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, y si el paciente es portador de dispositivos cardíacos.
2. *Sistema respiratorio*: antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
3. *Aparato digestivo*: hepatopatía crónica o aguda de cualquier etiología.
4. *Sistema renal*: insuficiencia renal y necesidad de diálisis.
5. *Sistema endocrino*: diabetes mellitus, enfermedades del tiroides.
6. *Sistema nervioso*: epilepsia, enfermedades degenerativas.
7. *Sistema musculoesquelético*: artritis reumatoide, enfermedades autoinmunes.
8. *Sistema hematológico*: discrasias sanguíneas, rechazo a la transfusión, planificación de métodos de ahorro de sangre preoperatorios.

Consideraciones sobre el tratamiento farmacológico que recibe el paciente (v. cap. 24)

Hay que hacer especial mención a los pacientes que toman corticoides de forma crónica, ya que tienen suprimido el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, lo cual les incapacita para responder al estrés de la agresión quirúrgica. La conducta que se debe seguir puede consultarse en los capítulos 8 y 23.

Alergias

Hay que detallar cualquier antecedente que haga sospechar una reacción alérgica. Asimismo, es necesario distinguir entre alergias y efectos secundarios a fármacos. La evaluación preanestésica debe incluir un exhaustivo interrogatorio que permita detectar a aquellos pacientes de riesgo:

- Pacientes con alergia documentada a cualquier fármaco, y muy especialmente a aquellos que podrían administrarse durante el procedimiento anestésico y quirúrgico.
- Pacientes con historia de posible reacción alérgica durante una anestesia previa.
- Pacientes con historia de posible alergia al látex.
- Niños que, por una patología congénita, se han visto sometidos a múltiples intervenciones, con el consiguiente riesgo de sensibilización.
- Pacientes con historia de alergia al huevo, vegetales, frutas o cereales.

Si hay sospecha de que el paciente pudiera tener una alergia sin que haya un estudio completo, éste deberá ser remitido al alergólogo para completar el estudio.

Hábitos tóxicos del paciente

Debe cuantificarse la cantidad de consumo habitual de alcohol, ya que puede acompañarse de problemas de tolerancia a fármacos por alteración de la función hepática, por disminución de proteínas e hipovolemia. Es preciso registrar y cuantificar el consumo de tabaco y de drogas a lo largo de la vida. Debe considerarse la posibilidad de que aparezcan cuadros de privación tanto alcohólica como tabáquica en el postoperatorio. También hay que aprovechar la oportunidad para aconsejar al paciente que interrumpa cualquier hábito tóxico.

Exploración física

La exploración física debe considerar:

1. Datos demográficos y constantes vitales: talla, peso, presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría.
2. Auscultación pulmonar y cardíaca.
3. Evaluación de la vía aérea (tablas 2-1, 2-2 y cuadro 2-2): valoración de la dificultad de la ventilación y la intubación orotraqueal. En cuanto a la predicción de una dificultad de intubación, se ha demostrado que la máxima sensibilidad y especificidad se obtiene mediante la combinación de varios tests: Mallampatti, distancia tiromentoniana, apertura bucal, test de la mordida (ULBT, del inglés *upper lip bite test*), movilidad cervical, historia de intubación difícil, subluxación mandibular.

Exploraciones complementarias

Mientras que la anamnesis y la exploración física forman parte indiscutible de la valoración preoperatoria, la realización de pruebas complementarias de rutina es un tema controvertido. Prácticamente todas las sociedades científicas coinciden en

TABLA 2-1. Grados de dificultad de ventilación con mascarilla facial (MF) e incidencia

Grado 1	77,4%	Ventilación posible con MF
Grado 2	21,1%	Ventilación con MF+tubo orofaríngeo (Guedel)
Grado 3	1,4%	Dificultad para la ventilación con MF o que requiere dos anestesiólogos
Grado 4	0,16%	Ventilación con MF imposible

TABLA 2-2. Predictores independientes de dificultad de intubación

Predictores para grado 3	Predictores para grado 4	Predictores para grado 3 o 4 + dificultad de intubación
IMC > 30	Roncador	IMC > 30
Protrusión mandibular muy limitada	Distancia tiromentoniana < 6 cm	Protrusión mandibular limitada o muy limitada
Roncador		Roncador
Barba		Obesidad / aumento del perímetro cervical
Mallampatti 3-4 ^a		SAOS
Edad > 57 años		

^aVéase el cuadro 2-2.

IMC: índice de masa corporal; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

CUADRO 2-2. Clasificación de Mallampatti

Con el paciente en posición sentada, la boca abierta y la lengua lo más afuera posible, se inspeccionan las estructuras faríngeas. El paciente no debe hablar.

Grado I

Se ve el paladar blando, la úvula y los pilares.

Grado II

Se ve la pared faríngea posterior por detrás del paladar blando, pero la base de la lengua no deja ver los pilares.

Grado III

Se ve exclusivamente el paladar blando.

Grado IV

No se logra ver el paladar blando.

que no se deberían solicitar exámenes complementarios de forma rutinaria, sino establecer unos criterios de selección. De esta manera, se han elaborado recomendaciones basándose en la patología del paciente, las características de la intervención y los objetivos de manejo y optimización perioperatoria (cuadro 2-3 y tabla 2-3).

Información al paciente

La consulta preanestésica permite valorar aspectos psicológicos del paciente (grado de ansiedad, nivel sociocultural, entre otros) que pueden ser útiles a la hora de elaborar un plan anestésico. Permite, asimismo, aclarar posibles dudas, y con ello reducir de forma importante la ansiedad generada por la intervención. En algunos centros se facilitan a los pacientes folletos explicativos y/o se proyectan vídeos, lo cual ha demostrado mejorar el grado de satisfacción de aquéllos.

Una parte importante de este apartado es la información acerca del ayuno preoperatorio, fundamental en la prevención de los episodios de broncoaspiración y las complicaciones asociadas (tabla 2-4). Cabe destacar que estudios recientes han demostrado que la ingesta de una bebida clara rica en carbohidratos 2h antes de una intervención electiva mejora la sensación subjetiva de bienestar, reduce la sed y el hambre, así como la resistencia a la insulina en el postoperatorio.

Evaluación del riesgo anestésico-quirúrgico

Cualquier paciente que es tratado mediante un procedimiento anestésico-quirúrgico se expone a la aparición de complicaciones, que pueden derivarse de: *a)* la anestesia y las técnicas asociadas (intubación, colocación de vías periféricas o centrales); *b)* el estado físico del paciente: enfermedades previas y su interacción con la anestesia y la cirugía, y *c)* la cirugía propiamente dicha.

Este riesgo de complicaciones, que definimos como morbilidad perioperatoria, se incrementa con la comorbilidad del paciente. Se impone un interés creciente por investigar y conocer las causas de morbilidad ligadas a la anestesia y a la cirugía, lo que ha llevado a la realización numerosos estudios. El objetivo es poder detectar a aquellos pacientes con mayor probabilidad de presentar complicaciones durante la valoración preanestésica, para poder establecer planes perioperatorios que disminuyan la morbilidad asociada.

Se han desarrollado numerosas escalas de riesgo para tratar de detectar a aquellos pacientes que por presentar ciertas enfermedades resultan más vulnerables a la

CUADRO 2-3. Pruebas complementarias que se deben solicitar en el preoperatorio. Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació y Terapèutica del Dolor (SCARTD)**Analítica****Sin analítica**

Cirugía de grado I y sin patología asociada.

Hemograma, tiempo de protrombina (TP), glucosa, creatinina

Cirugía de grado III.

Edad > 60 años y sin patología asociada.

Hemograma, TP

Cirugía de grado II, edad > 60 años y sin patología asociada.

Tiempo de tromboplastina (TTP)

Tratamiento con anticoagulantes, antecedentes de coagulopatía.

Cirugía de grado II o III y edad < 10 años.

Ionograma

Si hay tratamiento con diuréticos, hipotensores, digoxina, corticoides o sospecha de insuficiencia renal, hepatopatía.

TSH, T₄

En pacientes con patología tiroidea, sin control en los últimos meses.

Albúmina

Cirugía neoplásica digestiva o agresiva, patología renal, pérdidas de peso, hepatopatía, sepsis.

Enzimas hepáticas

En pacientes con patología hepática, politransfusión reciente, nefropatía, usuarios de drogas por vía parenteral.

Prueba de embarazo

Paciente en edad fértil que duda de su estado.

Electrocardiograma (ECG)

Mayores de 45 años, excepto si se dispone de un ECG anterior, no superior al año y desde entonces no ha habido ningún cambio que aconseje otro.

Menores de 45 años con patología cardíaca conocida o sospechada (factores de riesgo), diabetes avanzada, hipertiroidismo, EPOC avanzada.

Radiografía de tórax

Mayores de 60 años intervenidos de cirugía de grado III.

Pacientes con patología respiratoria avanzada, neoplasia, fumador importante con muchos años de consumo y clínica respiratoria; a valorar en obesidad mórbida y patología tiroidea.

Pruebas funcionales respiratorias y gasometría

Valorar en cirugía de grado III o en cirugía torácica si el paciente presenta patología respiratoria avanzada, obesidad mórbida.

agresión quirúrgica. La más extendida por su sencillez y fácil aplicación es la clasificación de riesgo de la ASA (cuadro 2-4), elaborada en 1941. Tiene el inconveniente principal de la ausencia de criterios objetivables para clasificar a los pacientes, por lo que cualquier paciente puede ser incluido en uno u otro grupo según lo evalúe uno u otro médico. Además, no tiene en cuenta la existencia de patologías concretas

TABLA 2-3. Pruebas preoperatorias que se deben realizar a pacientes ASA I. Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR)

Edad (años)	Hombres	Mujeres
Niños	Hemoglobina o hematocrito	Hemoglobina o hematocrito
<45 años	Electrocardiograma	Electrocardiograma Prueba de embarazo Hemoglobina y hematocrito en período fértil
45-65 años	Electrocardiograma	Electrocardiograma Hemoglobina y hematocrito Prueba de embarazo
>55 años	Hemoglobina o hematocrito Electrocardiograma Creatinina Glucosa Radiografía de tórax	Hemoglobina y hematocrito Electrocardiograma Creatinina Glucosa Radiografía de tórax
<ul style="list-style-type: none"> - Obesos y fumadores de más de 20 cigarrillos/día: radiografía de tórax. - Bebedores de más de 500 ml/día o gramos equivalentes de alcohol: tiempo de protrombina, plaquetas y gammaglutamil transpeptidasa. 		
*Véase el cuadro 2-4.		

TABLA 2-4. Pautas de ayuno preoperatorio

Niños	Adultos	Gestante
LÍQUIDOS		
Hasta 2 h antes Leche materna: hasta 4 h antes Otras leches: hasta 6 h antes	Hasta 2 h antes	Hasta 2 h antes (incluidas la paciente obesa) Líquidos claros libres durante el trabajo de parto
SÓLIDOS		
Hasta 6 h antes	Hasta 6 h antes	Hasta 6 h antes Evitar durante el trabajo de parto
Permitir reiniciar la tolerancia a líquidos tan pronto como desee el paciente tras la cirugía electiva.		

CUADRO 2-4. Clasificación de riesgo anestésico de la American Society of Anesthesiologists (ASA)**Clase I**

Sin alteración orgánica, fisiológica o psiquiátrica. El proceso por el que se realiza la intervención es localizado y no produce alteración sistémica.

Clase II

Enfermedad sistémica leve a moderada, producida por el proceso que se interviene o por otra patología.

Hipertensión arterial bien controlada, asma bronquial estable, anemia, diabetes bien controlada, obesidad leve, tabaquismo, edad < 1 año o > 70 años, gestación.

Clase III

Alteración sistémica grave o enfermedad de cualquier etiología, aunque no sea posible definir un grado de discapacidad.

Angina, obesidad severa, postinfarto de miocardio, enfermedad respiratoria sintomática (asma, EPOC), hipertensión arterial mal controlada.

Clase IV

Alteraciones sistémicas graves que amenazan constantemente la vida del paciente, no siempre corregibles con la intervención.

Angina inestable, insuficiencia cardíaca congestiva, fallo hepatorenal, enfermedad respiratoria incapacitante.

Clase V

Paciente moribundo, con pocas posibilidades de supervivencia, sometido a la intervención como último recurso para salvar su vida.

Clase VI

Paciente donante de órganos para trasplante, en estado de muerte cerebral.

E

Sufijo de cualquier clase que indique cirugía urgente.

importantes, como la cardíaca, pulmonares, ni del tipo de procedimiento quirúrgico. Para establecer de forma objetiva y diferenciada distintos factores de riesgo se creó la clasificación de Mannheim. Existen otras escalas (München, Johns Hopkins Risk Classification System, Goldman), pero en todas ellas hay que tener en cuenta que se trata de probabilidades estadísticas y que, por lo tanto, no se deberían utilizar para establecer pronósticos individuales.

Entre los factores de riesgo relacionados con el paciente destacan los siguientes:

Enfermedad cardiovascular (v. cap. 3)

Desempeña un importante papel sobre el riesgo global, con una mortalidad de 2 a 3 veces mayor de los pacientes cardiopatas que reciben cirugía no cardíaca con respecto a los pacientes sanos. Recientemente se han publicado los resultados de un estudio multicéntrico en Cataluña en el que se estudiaron la incidencia y los predictores de acontecimientos adversos cardíacos y cerebrovasculares en el postoperatorio de cirugía no cardíaca. La incidencia de acontecimientos adversos de 3.387 pacientes reclutados fue del 4,3% y se identificaron siete factores de riesgo independientes: historia de enfermedad coronaria, historia de insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica, historia de enfermedad cerebrovascular, electrocardiograma preoperatorio anormal, hipotensión intraoperatoria (hipotensión > 20 mmHg

o > 20% de descenso respecto a la presión arterial media basal), y transfusión de hematies (independientemente de la pérdida sanguínea y anemia preoperatoria).

Enfermedad respiratoria

Asociada al incremento de complicaciones respiratorias en el postoperatorio. En 2006 se llevó a cabo un estudio prospectivo en Cataluña sobre 2.464 pacientes (estudio ARISCAT); se encontró un 5% de incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias, y un 20% de mortalidad a los 30 días en aquellos que las desarrollaron. Se identificaron siete factores de riesgo independientes: edad, saturación periférica de oxígeno por pulsioximetría preoperatoria baja (<95%), infección respiratoria en el último mes, anemia preoperatoria (hemoglobina < 10 g/dl), cirugía de abdomen superior o intratorácica, cirugía de más de 2 h de duración y cirugía de urgencias.

Enfermedad hepática y renal

El deterioro grave de la función hepática y renal se ha mostrado como un factor pronóstico de aumento de la morbimortalidad perioperatoria.

Riesgo derivado de la intervención

La cirugía de cavidades (craneal, torácica y abdominal), la duración de la cirugía superior a las 3 h y la urgencia, junto con una deficiencia en organización e infraestructuras hospitalarias, son determinantes en el pronóstico.

Grupos específicos de riesgo

Estos grupos los constituyen las pacientes obstétricas (riesgo de broncoaspiración y dificultad de intubación), los pacientes pediátricos (mayor riesgo en menores de 1 año, dificultad de manejo de la vía aérea) y los pacientes geriátricos (enfermedades asociadas).

CONCLUSIÓN

Cada año en España cerca de un 10% de la población se trata mediante un procedimiento quirúrgico con anestesia, y en el mundo se realizan más de 300 millones de intervenciones quirúrgicas. La mortalidad postoperatoria a los 30 días supera, en promedio, el 2,5%. La valoración preoperatoria constituye así el primer escalón básico para la detección precoz de pacientes con riesgo aumentado de sufrir complicaciones en el postoperatorio. Desde hace décadas se vienen realizando estudios observacionales que han permitido mejorar la detección de estos pacientes, lo que ha llevado a una considerable reducción de morbimortalidad perioperatoria, con el consiguiente beneficio en términos humanos y económicos. A pesar de ello, es necesario seguir desarrollando estudios controlados que permitan evaluar qué medidas se pueden aplicar para reducir el riesgo quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- American Society of Anesthesiologists. Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2002;96:485-96.
- Canet J, Gallart L, Gomar C. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113:1338-50.

- De Hert S, Imberger G, Carlisle J. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28:684-722.
- Fuentelsaz MT, Torruella R. Guia pràctica per la valoració del risc preoperatori. Secció d'avaluació preoperatoria (SAP). Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor (SCARTD). Disponible en: http://www.scartd.org/sap/guies/guies/def_files/sap_proves.pdf.
- Guía práctica de actuación preoperatoria del paciente de riesgo cardiovascular en la cirugía no cardíaca. Sección d'avaluació preoperatoria (SAP). Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor (SCARTD). Disponible en: http://www.scartd.org/sap/guies/guies/def_files/sap_proves.pdf.
- Reynolds TM; National Institute for Health and Clinical Excellence. National Institute and Clinical Excellence guidelines on preoperative tests: the use of Soutine preoperative tests for elective surgery. *Ann Clin Biochem.* 2006;43:13-6.
- Sabaté S, Mases A, Guilera N. Incidence and predictors of major perioperative adverse cardiac and cerebrovascular events in non-cardiac surgery. *Br J Anaesth.* 2011;107:879-90.
- Smith I, Kranke P, Murray I. Preoperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28:556-69.
- Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del dolor. Guía de Práctica Clínica en Anestesiología: pruebas para la valoración preoperatoria y pruebas complementarias. Disponible en: http://demo1.sedar.es/index.php?option=com_content&task=view&id=7&Itemid=5.
- Vilarasau J, Escolano F. Guia pràctica per la sol·licitud de proves complementàries en el preoperatori. Secció d'avaluació preoperatoria (SAP). Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor (SCARTD). Disponible en: http://www.scartd.org/sap/guies/guies/def_files/sap_proves.pdf.

Enfermedades cardiovasculares

Francesc Xavier Borrás Pérez

CONCEPTO

La cirugía representa un importante estrés para el organismo. El dolor, la estimulación vegetativa, la ansiedad y posibles complicaciones como la anemia, estados de hipercoagulabilidad o los efectos de diferentes fármacos y anestésicos pueden significar una sobrecarga para el corazón y provocar una descompensación en un paciente con una cardiopatía, sea ésta conocida o subclínica. En la evaluación de los riesgos prequirúrgicos, uno de los principales objetivos es descartar una cardiopatía desconocida subyacente o, si el paciente es cardiópata, estimar el riesgo que la cirugía supone. El riesgo de complicaciones cardiológicas de la cirugía no cardíaca en pacientes no seleccionados oscila entre el 0,5 y el 5%. En esta estimación del riesgo hay tres factores que se deben tener en cuenta: tipo de intervención quirúrgica, circunstancias en que tiene lugar la intervención y riesgo del propio paciente.

FACTORES DE RIESGO DE COMPLICACIONES CARDIOLÓGICAS

Tipo de cirugía

Se han llevado a cabo varios intentos para clasificar las intervenciones quirúrgicas en función del grado de complicaciones cardiovasculares. Todos ellos tienen en común que separan unas intervenciones quirúrgicas con muy bajo riesgo de otras con riesgo muy elevado. La cirugía de bajo riesgo cardiovascular, inferior normalmente al 0,5%, incluye la cirugía dermatológica, oftalmológica, de mama, o aquellas que no abordan las cavidades torácica o abdominal. En el otro extremo está la cirugía de muy alto riesgo, como la cirugía cardíaca, que se escapa de las evaluaciones de riesgo habituales y tiene sus propios índices de riesgo, y la cirugía vascular de grandes arterias, donde la tasa de complicaciones cardíacas es superior al 5%. Entre estos dos extremos se sitúa el resto de cirugías (tabla 3-1). Otra clasificación muy usada es el *Revised Cardiac Risk Index* (RCRI), que considera a las cirugías torácica, abdominal o vascular suprainguinal como de alto riesgo, a diferencia del resto de cirugías.

Urgencia de la cirugía

La cirugía urgente (definida como la que no puede esperar la lista de espera cronológica) y, sobre todo, la emergente (la que se practica por razones de riesgo vital antes de las 24 h de la decisión quirúrgica), tienen una tasa de complicaciones cardiovasculares entre 2 y 5 veces más elevada que la cirugía electiva. Estas situaciones normalmente no permiten una evaluación correcta del paciente, ni aplicar aquellas medidas que podrían servir para disminuir el riesgo de complicaciones. Por ejemplo, la mortalidad de la cirugía electiva de reparación de aneurismas abdominales asintomáticos oscila

TABLA 3-1. Clasificación de la cirugía no cardíaca según el riesgo de complicaciones cardiovasculares

Grupo	Riesgo de complicaciones	Tipo de cirugía
Bajo riesgo	<1%	Dermatológica Laparoscópica Endoscópica Oftalmológica Cirugía de la mama Pequeña cirugía ambulatoria
Riesgo intermedio	1-5%	Cirugía intratorácica Cirugía intraabdominal Cirugía de cabeza y cuello Cirugía ortopédica y traumatológica Cirugía prostática (excepto intrauretral)
Alto riesgo	>5%	Cirugía vascular (excepto periférica) Cirugía emergente Cirugía de larga duración Reintervenciones durante el mismo ingreso Cirugía con pérdida importante de sangre

entre el 3 y el 5%, claramente inferior a la mortalidad de la cirugía de los aneurismas abdominales fisurados, que es superior al 20%.

En las guías de actuación prequirúrgica, la cirugía emergente siempre se contempla en el primer punto del algoritmo como una vía alternativa al proceso normal de evaluación, pero esto no debe ser excusa para no obtener una historia clínica y una exploración completas, estimar el riesgo cardiovascular e intentar prevenir las posibles complicaciones.

Tipo de paciente

Las cardiopatías que provocan un aumento importante del riesgo de complicaciones se describen en el cuadro 3-1, donde se contemplan las situaciones de muy alto riesgo y que en principio son una contraindicación para la cirugía electiva, así como las situaciones que, a pesar de no impedir la cirugía, sí representan un mayor riesgo. Las enfermedades cardíacas más importantes por su frecuencia pero también por su riesgo de complicaciones son la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca (IC), las arritmias cardíacas no controladas y la enfermedad valvular grave.

ESTUDIO DE UNA POSIBLE CARDIOPATÍA SUBYACENTE

Si el paciente es cardiopata, el problema reside en establecer la gravedad de la enfermedad y su riesgo de descompensación, pero si desconocemos la existencia de una enfermedad cardíaca subyacente, se debe realizar un estudio prequirúrgico sistemático.

CUADRO 3-1. Cardiopatías con riesgo de complicaciones muy elevado

- Infarto de miocardio en el último mes.
- Angina inestable.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Insuficiencia cardíaca crónica en fase de descompensación.
- Arritmia cardíaca con frecuencia ventricular elevada (>100 lat/min) en reposo.
- Bradicardia sintomática.
- Enfermedad valvular cardíaca sintomática.
- Estenosis mitral asintomática con área valvular inferior a 1,5 cm².
- Estenosis aórtica asintomática con área valvular inferior a 1 cm².
- Cardiopatía que condiciona una hipertensión arterial pulmonar grave.

CUADRO 3-2. Sistemática escalonada para la búsqueda prequirúrgica de la enfermedad cardíaca

1. Anamnesis y exploración cardiológica completa:
 - a) Historia de cardiopatía.
 - b) Síntomas: disnea, angina, cianosis, edemas.
 - c) Arritmia cardíaca, soplos, edemas.
2. Determinación por historia de la capacidad funcional:
 - a) 1 METS: autocuidado (vestirse, ducharse).
 - b) 2 METS: caminar sin ayuda en domicilio.
 - c) 4 METS: caminar de 200 m a 5 km/h, subir dos pisos.
 - d) 6 METS: correr una distancia corta, subir una colina.
 - e) 8 METS: practicar deporte no competitivo (ocio).
3. Electrocardiograma en reposo.
4. Determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo:
 - a) Ecocardiografía Doppler.
 - b) Angiografía isotópica.
 - c) Cardiorresonancia magnética.
5. Prueba de provocación de isquemia con el estrés:
 - a) Ergometría.
 - b) Ecocardiografía de esfuerzo o con dobutamina.
 - c) Test isotópico de perfusión miocárdica.
 - d) Cardiorresonancia con dobutamina.
6. Estudio de lesiones coronarias subsidiarias de tratamiento:
 - a) Coronariografía no invasiva.
 - b) Angiografía coronaria con contraste.

La sistemática para descartar una cardiopatía se describe en el cuadro 3-2, y el escalado de pruebas debe realizarse en función del riesgo del paciente y del tipo de intervención. En un paciente joven sin factores de riesgo de enfermedad coronaria o en cirugía de bajo riesgo de complicaciones, con una historia clínica dirigida y una exploración física correcta, no precisaremos de más pruebas. En caso de un paciente anciano con muchos factores de riesgo o en una intervención de muy alto riesgo, como la cirugía vascular abdominal, el objetivo más importante es descartar la presencia de una enfermedad coronaria significativa que pueda producir un infarto de miocardio o una arritmia ventricular maligna durante el período preoperatorio.

Cardiopatía isquémica

La presencia de una enfermedad coronaria aumenta con la edad; para una edad determinada, es más frecuente en los hombres que en las mujeres. En clara relación con la diabetes, la hipercolesterolemia, el tabaquismo y la hipertensión arterial, el riesgo individual de presentar una enfermedad coronaria se puede estimar con índices como el *Euroscore*. Si este índice es elevado, es aconsejable realizar pruebas diagnósticas en busca de isquemia antes de una intervención quirúrgica de alto riesgo. Aunque la prueba más extendida es el electrocardiograma (ECG), un trazado normal no descarta la presencia de lesiones coronarias importantes subclínicas y con frecuencia se debe recurrir a pruebas específicas para descartar isquemia miocárdica con estrés. Las pruebas disponibles incluyen la ergometría, la ecocardiografía de esfuerzo, los estudios isotópicos de estrés o la cardiiorresonancia magnética (CRM) con dobutamina; todas ellas han demostrado su utilidad en la evaluación preoperatoria, de forma que un test de isquemia negativo reduce mucho el riesgo de complicaciones durante la cirugía. La utilización de una u otra prueba depende de la accesibilidad a ésta y de sus limitaciones propias, como la incapacidad de hacer esfuerzos para la ergometría o la presencia de claustrofobia para la resonancia magnética. Si alguna de las anteriores pruebas es positiva, es preciso que un especialista controle al paciente para proseguir con las exploraciones que confirmen la isquemia y su grado, y establecer si hace falta algún tratamiento antes de la cirugía propuesta.

Insuficiencia cardíaca

Los pacientes que han presentado un episodio de IC son susceptibles de una nueva descompensación, y pueden ser factores desencadenantes la anemia, la taquicardización, la sobrecarga de líquidos, la liberación de catecolaminas o la hipertensión mediada por dolor o ansiedad, situaciones todas ellas que se pueden relacionar con una intervención quirúrgica. En los enfermos con antecedentes de IC hay que tener especial cuidado durante la cirugía y en el período postoperatorio. El parámetro que se asocia más frecuentemente a la evaluación del riesgo de IC es el cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), que puede determinarse con diferentes pruebas como la ecocardiografía, la angiografía con isótopos, la tomografía computarizada (TC), la angiografía de contraste o la CRM. Una FEVI reducida no es una contraindicación quirúrgica, dado que el paciente puede estar compensado, pero una FEVI muy baja (<30%) supone un riesgo aumentado y obliga a monitorizar al paciente de forma estricta y evitar cualquiera de los factores desencadenantes citados.

Arritmias cardíacas

Las arritmias ventriculares, sobre todo la taquicardia ventricular, tienen unas connotaciones de gravedad importantes y debe controlarlas un servicio especializado antes de poder practicar una cirugía. Las arritmias supraventriculares, aunque más benignas, elevan también el riesgo quirúrgico si no se les pone freno. La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente y, antes de una intervención quirúrgica, debemos asegurarnos de que la frecuencia ventricular media sea inferior a 90 lat/min, o, en caso contrario, deberemos controlar la frecuencia con bloqueadores del nodo auriculoventricular (bloqueadores beta o antagonistas del calcio).

Otras cardiopatías

En los pacientes con enfermedad valvular cardíaca, el riesgo quirúrgico está aumentado si el paciente está sintomático, la FEVI está reducida o, aunque no haya síntomas, la estenosis valvular es significativa. Se considera una contraindicación relativa para cirugía no cardíaca electiva la presencia de una estenosis mitral con un área inferior a 1,5 cm² o una estenosis aórtica con un área inferior a 1 cm², aunque el paciente esté asintomático y con buen nivel de actividad. La fisiopatología de estas lesiones hace que si el paciente sufre una hipotensión durante la inducción anestésica o la cirugía, el tratamiento de aquélla sea más difícil y pueda tener consecuencias funestas. En estos casos, el cardiólogo debe valorar al paciente y considerar la necesidad de tratamiento de la valvulopatía antes de la cirugía no cardíaca.

Otras enfermedades cardíacas que aumentan el riesgo son las cardiopatías congénitas no corregidas, especialmente si hay cianosis o hipertensión pulmonar, y la miocardiopatía hipertrófica, en la cual es posible que aparezcan IC y arritmias, incluso con una FEVI normal. Afortunadamente, estas últimas enfermedades acostumbra a estar diagnosticadas o con una semiología llamativa, por lo que deberemos solicitar una valoración del estado actual de la enfermedad por parte del cardiólogo.

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DEL RIESGO

En las tres últimas décadas se han descrito numerosos índices de estratificación del riesgo, pero todos ellos adolecen de un problema común: clasifican de forma efectiva a los pacientes con muy bajo o muy alto riesgo, pero son bastante ineficaces en los enfermos de riesgo intermedio.

Probablemente, la clasificación más utilizada y con mejores resultados sea el ya citado RCRI. Esta clasificación describe seis factores pronósticos independientes de complicaciones: cirugía de alto riesgo, antecedentes de cardiopatía isquémica, antecedentes de IC, antecedentes de enfermedad cerebrovascular, tratamiento preoperatorio con insulina e insuficiencia renal con creatinina preoperatoria mayor de 2 mg/dl. En los pacientes sin ninguno de estos factores, el riesgo de complicaciones cardíacas es del 0,4%; si hay un factor pronóstico es del 0,9%; si hay dos, del 7%, y si se detectan tres o más, el riesgo es del 11%.

La tabla 3-2 propone un sistema de evaluación del paciente en función de sus características y de la complejidad de la cirugía.

En realidad, cuando en una clasificación se habla de pacientes de riesgo bajo, intermedio y alto, el término «bajo riesgo» significa que el paciente tiene ausencia de factores de riesgo coronario, una edad inferior a los 50-60 años y una historia y una exploración sin evidencia de cardiopatía. El riesgo de este enfermo es muy bajo, probablemente entre el 1 y el 5% de tener complicaciones cardiovasculares. En el otro extremo tenemos el paciente de alto riesgo, con una edad superior a los 75 años, historia de cardiopatía isquémica, IC o enfermedad vascular importante, o factores de riesgo de cardiopatía isquémica y en el que la cuestión no es si existen lesiones coronarias subyacentes, sino si la importancia de éstas permitirá hacer la cirugía propuesta con un riesgo cardiológico aceptable. Finalmente, el grupo de pacientes denominados de riesgo intermedio tienen un riesgo desconocido y los esfuerzos del estudio preoperatorio deben ir dirigidos a identificar a los de alto riesgo.

Un dato muy importante que se ha relacionado con el riesgo quirúrgico es la incapacidad de desarrollar una actividad física suficiente sin la aparición de síntomas, sea cual sea la causa. Se acepta como un factor de riesgo importante que el paciente

TABLA 3-2. Tabla de doble entrada para la estratificación y el protocolo de actuación teniendo en cuenta los riesgos de la cirugía y del paciente

		Riesgo dependiendo del paciente			
		Bajo	Intermedio	Alto	Muy alto
Riesgo dependiendo de la cirugía	Bajo	A	A	A	D
	Intermedio	A	A	B	D
	Alto	A	B	C	D

A: no precisa de estudios complementarios preoperatorios. B: valoración clínica estricta para descartar una cardiopatía subyacente. Valorar ergometría. Si es un cardiópata debe tener un informe reciente de su estado cardiológico. Es razonable la utilización preoperatoria de fármacos bloqueadores beta. C: consulta a cardiología para evaluación del riesgo. Se aconseja la utilización preoperatoria de fármacos bloqueadores beta. D: demorar la cirugía si no es emergente. Remitir al cardiólogo para el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía. Se aconseja la utilización preoperatoria de fármacos bloqueadores beta.

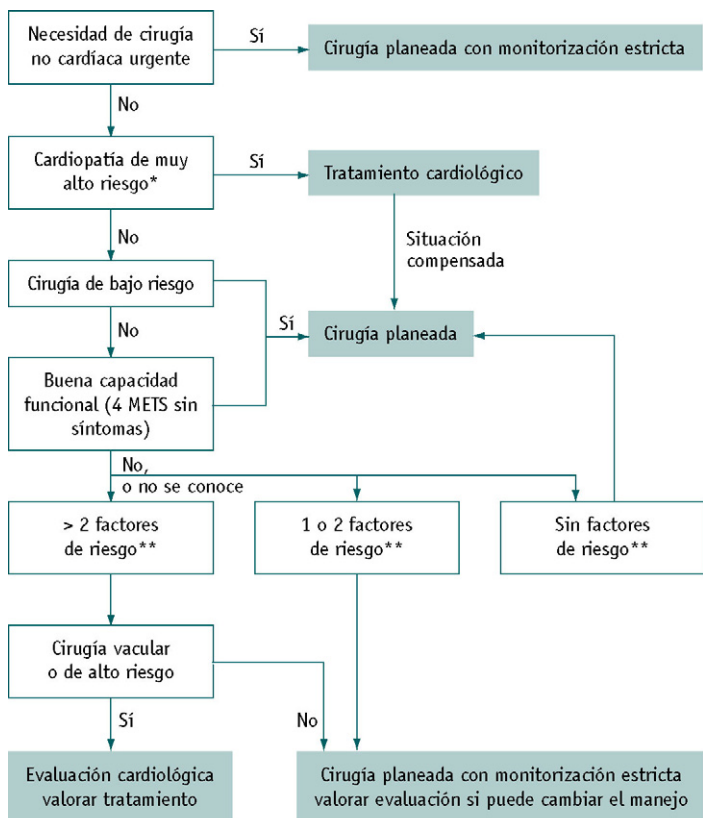
no sea capaz de desarrollar el equivalente a 4 METS (*Metabolic Equivalentts*), es decir, caminar 200 m en plano a 5 km/h, o a subir dos tramos de escaleras o una pequeña cuesta.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN

Existen diferentes algoritmos de actuación, la mayor parte de los cuales derivan de la guía conjunta de la Sociedad Americana de Anestesiología Cardiovascular y de las Sociedades Americanas de Cardiología (fig. 3-1).

En el año 2009, la Sociedad Europea de Cardiología publicó el resumen más actualizado hasta la fecha sobre riesgo cardiovascular en cirugía no cardíaca y completó el algoritmo de la figura 3-1 con una evaluación en siete pasos que resumimos a continuación:

1. La cirugía propuesta es urgente y no puede esperar. Una respuesta afirmativa conlleva una historia clínica, una exploración física, la optimización terapéutica, la evaluación del riesgo/beneficio quirúrgico y proceder a la cirugía propuesta sin practicar más pruebas diagnósticas. Una respuesta negativa nos lleva al paso 2.
2. El paciente tiene una cardiopatía grave activa o inestable (v. cuadro 3-1). En este caso, la cirugía tiene una contraindicación importante y la decisión final la debe tomar un equipo multidisciplinario. La cirugía debe retrasarse hasta solventar la descompensación o haber establecido el mejor tratamiento posible. Si no tiene una cardiopatía de las que figuran en el cuadro 3-1, se procede con el siguiente paso.
3. Determinar el riesgo dependiente del tipo de cirugía (v. tabla 3-1). Si el riesgo es bajo, se procederá a la cirugía y no serán necesarias más pruebas diagnósticas. Si el riesgo de la cirugía es intermedio o alto, se considerará el paso 4.
4. Considerar la capacidad funcional del paciente. Si es superior a 4 METS, se puede proceder a la cirugía propuesta; si es inferior a dicha cifra o no la conocemos, tendremos en cuenta el paso 5.



* Cardiopatías de muy alto riesgo (v. cuadro 3-1).

** Factores clínicos de riesgo según el RCRI: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, insuficiencia renal y enfermedad cerebrovascular (v. cuadro 3-3).

FIGURA 3-1. Algoritmo de actuación escalonada en la evaluación del riesgo quirúrgico de la cirugía no cardíaca.

5. Considerar el riesgo del procedimiento quirúrgico (v. tabla 3-1). Si el riesgo es intermedio, se puede proceder a la cirugía con las siguientes precauciones: *a)* los pacientes coronarios deben tratarse con estatinas y bajas dosis de bloqueadores beta durante al menos 3-4 semanas antes de la cirugía; *b)* si la FEVI es baja, iniciar tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, y *c)* deberá realizarse un ECG basal y monitorización estricta durante la cirugía y el postoperatorio inmediato. Si la cirugía tiene un riesgo alto, habrá que considerar el paso 6.

CUADRO 3-3. Factores clínicos de riesgo

- Diagnóstico de angina de pecho.
- Infarto de miocardio previo.
- Diagnóstico de insuficiencia cardíaca.
- Ictus cerebral, transitorio o con secuelas.
- Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl o filtrado glomerular < 60 ml/min).
- Diabetes mellitus que requiere insulina.

6. Valorar los factores clínicos de riesgo (cuadro 3-3). Si el paciente tiene dos factores o menos, se procederá a la cirugía con las mismas recomendaciones y tratamiento que en el paso 5; si tiene tres o más, habrá que considerar el paso 7.
7. Considerar la práctica de un test no invasivo para determinar la isquemia. Si con el test no aparece isquemia o ésta es ligera, se puede proceder a la cirugía, teniendo en cuenta las consideraciones de los pasos 5 y 6. Si aparece isquemia significativa, se requerirá un enfoque multidisciplinario entre el cirujano, el anestesiólogo y el cardiólogo para escoger la mejor estrategia diagnóstica y terapéutica previa a la cirugía.

CONCLUSIONES

En el análisis del riesgo del enfermo cardiológico que va a ser sometido a una cirugía no cardíaca debe tenerse en cuenta tanto el tipo de cirugía como las características clínicas y la comorbilidad del paciente. La cirugía vascular mayor comporta el riesgo más elevado, pudiendo ser superior al 10% en enfermos coronarios. Los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos se deben hacer en aquellos pacientes con un riesgo más elevado, por lo que es útil el uso de algoritmos de estratificación.

BIBLIOGRAFÍA

- Auerbach A, Goldman L. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. *Circulation*. 2006;113:1361-76.
- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:e159-241.
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:1043-9.
- Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery; European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009;30:2769-812.
- Sabaté A, Sopena R, Ramón R, et al. Infarto e isquemia miocárdica peroperatoria en cirugía no cardíaca: prevalencia y factores predictivos. *Med Clin (Barc)*. 1994;103:121-4.

Enfermedades respiratorias

Pere Almagro Mena, Edgar Tellez Galeano

CONCEPTO

Las enfermedades respiratorias crónicas son una de las patologías más frecuentes en los pacientes remitidos para cualquier tipo de cirugía. Estos pacientes presentan un amplio rango de limitación funcional —desde una escasa repercusión clínica a la insuficiencia respiratoria crónica— y diferentes patrones de enfermedad, que engloban los trastornos restrictivos, la hipoventilación o las alteraciones obstructivas. La frecuencia de complicaciones postoperatorias en estos pacientes es generalmente mayor que en la población general y depende en gran medida del tipo de cirugía. Una complicación añadida es que son enfermedades infradiagnosticadas, por lo que es importante un elevado índice de sospecha clínica para mejorar el tratamiento y prevenir las complicaciones.

DEFINICIONES, PREVALENCIA Y CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD

Asma

La prevalencia en la población adulta de nuestro país es aproximadamente del 5%, con un 52% de infradiagnóstico. La enfermedad asmática bien compensada no aumenta el número de complicaciones perioperatorias. La clasificación de gravedad se basa en la presencia de síntomas (diurnos o nocturnos), la necesidad de medicación de rescate, la limitación de las actividades, las pruebas de función respiratoria y la presencia de exacerbaciones.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

En España afecta al 10% de la población de entre 40 y 80 años, con una tasa de infradiagnóstico del 72%. La clasificación de gravedad se basa fundamentalmente en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁). Además, deben contemplarse la disnea, las exacerbaciones y la comorbilidad, entre otras variables. El riesgo de presentar complicaciones postoperatorias en los pacientes con EPOC se incrementa entre 2,5 y 5 veces. Este riesgo aumenta con la gravedad de la enfermedad, la técnica anestésica (mayor riesgo con anestesia general), la localización de la cirugía (mayor en cirugía del tórax y de la parte superior del abdomen), así como con la duración de la misma (mayor a partir de las 3 h). En los pacientes con EPOC que van a ser intervenidos por cirugía cardiorrespiratoria, la frecuencia de complicaciones oscila entre el 8 y el 39%.

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)

En España, entre el 3 y el 6% de la población presenta un SAHOS sintomático. La clasificación de gravedad se basa en la clínica y en el índice apnea/hipopnea (AHI),

obtenido por polisomnografía. La presencia de SAHOS se asocia a dificultad para la intubación, depresión respiratoria exagerada por anestésicos y analgésicos, aumento de la necesidad de reintubación, arritmias cardíacas y aumento de la estancia hospitalaria.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

En pacientes con enfermedades respiratorias graves debe plantearse la necesidad de la intervención y si el riesgo de ésta supera los beneficios esperados (fig. 4-1).

La valoración preoperatoria en estas enfermedades debe considerar lo siguiente:

- La presencia de síntomas mal controlados, la necesidad de medicación de rescate y las exacerbaciones son datos de peor pronóstico. En la EPOC y el asma, si el paciente presenta síntomas de mal control de su enfermedad se recomienda forzar el tratamiento broncodilatador e iniciar una pauta breve de corticoides orales (<14 días, tratamientos más prolongados pueden producir retraso en la cicatrización de la herida). Hay que valorar el uso de antibióticos en caso de aumento de la expectoración o expectoración purulenta.
- La combinación de una optimización del tratamiento broncodilatador, corticoides y fisioterapia respiratoria disminuye la frecuencia de complicaciones postoperatorias en pacientes con EPOC grave.

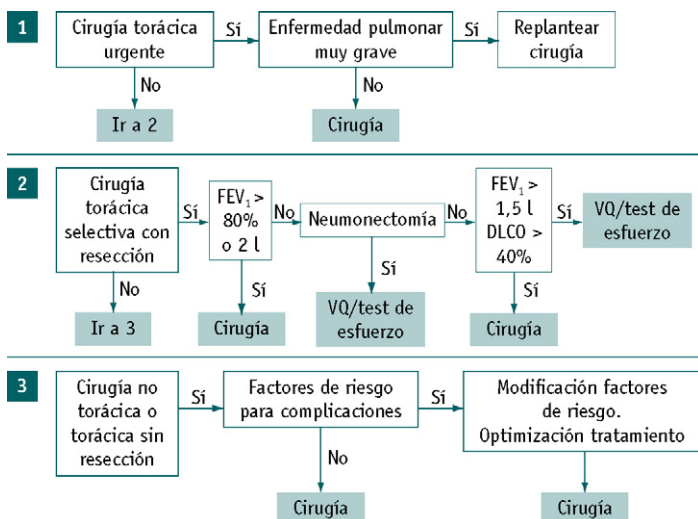


FIGURA 4-1. Factores de riesgo para complicaciones: EPOC, SAHOS, edad, tabaquismo, hipoalbuminemia, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca. DLC0: capacidad de difusión del CO; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; VQ: ventilación perfusión. *Aproximación a la valoración preoperatoria del paciente con enfermedad pulmonar. Adaptado de Bapoje et al., 2007.*

- Los pacientes que en los últimos 6 meses hayan requerido corticoides a dosis superiores a 20 mg/día durante más de 3 semanas tendrán que recibir tratamiento durante la cirugía y hasta 24 h después con hidrocortisona (100 mg/8 h por vía intravenosa). Por el contrario, no se ha demostrado que el uso de esteroides inhalados, incluso a dosis altas, afecte a la función suprarrenal de forma significativa.
- En los pacientes con SAHOS, la exploración preoperatoria debe valorar el tamaño del cuello, la obesidad, las alteraciones anatómicas de las mandíbulas y la cavidad orofaríngea. Existen varias escalas validadas para detectar en qué pacientes hay mayor posibilidad de SAHOS no diagnosticado previamente a la cirugía (cuadro 4-1).
- Comorbilidad asociada. Especialmente importante en pacientes con EPOC y SAHOS, se deben mantener los fármacos prescritos hasta el día de la intervención, reiniciándolos lo antes posible. El uso de bloqueadores beta en la EPOC es seguro y no se deben suspender si el paciente ya los tomaba, en especial como tratamiento de una cardiopatía isquémica.
- Complicaciones en intervenciones previas. Si un paciente ha presentado broncoespasmo durante una intubación orotraqueal previa, se puede beneficiar de añadir tratamiento con betamiméticos si no los llevaba previamente y de una tanda corta de 5 días con corticoides sistémicos antes de la cirugía.
- Se recomienda el abandono del tabaco al menos 6 semanas antes. Suprimirlo más cerca de la intervención no ha demostrado beneficios y en algunos estudios aumenta las complicaciones.
- Los pacientes con SAHOS diagnosticados y en tratamiento domiciliario con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) deben continuarlo. En estos pacientes se recomienda permanecer en reanimación tras la intervención quirúrgica hasta que hayan desaparecido los efectos farmacológicos de la anestesia, aconsejando una posición semisentada y preferiblemente con CPAP.

CUADRO 4-1. Cuestionario para la detección de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). STOP Questionnaire

1. ¿Ronca muy fuerte? (más fuerte que hablando o lo suficientemente fuerte para ser escuchado a través de las puertas cerradas)
 - a) Sí=1/No=0
2. ¿Se siente cansado, fatigado o somnoliento durante el día?
 - a) Sí=1/No=0
3. ¿Alguien ha observado si usted deja de respirar durante el sueño?
 - a) Sí=1/No=0
4. ¿Tiene usted o está siendo tratado por presión arterial alta?
 - a) Sí=1/No=0
5. Índice de masa corporal mayor de 35 kg/m²
 - a) Sí=1/No=0
6. Edad mayor de 50 años
 - a) Sí=1/No=0
7. Circunferencia del cuello mayor de 40 cm
 - a) Sí=1/No=0
8. Sexo masculino
 - a) Sí=1/No=0

Alto riesgo de SAHOS: sumar más de 3 puntos.

Bajo riesgo de SAHOS: contestar «Sí» a menos de 3 puntos.

Adaptado de Chung et al., 2008.

- Es aconsejable perder peso, en pacientes obesos y especialmente con SAHOS.
- En general no se recomienda realizar una espirometría de rutina en estos pacientes, aunque puede ser útil en pacientes con EPOC grave, para valorar el riesgo anestésico y optimizar el tratamiento. Por el contrario, la espirometría es necesaria cuando el paciente con EPOC vaya a ser sometido a cirugía torácica, en especial si se prevé resección de tejido pulmonar (v. fig. 4-1).

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Prevención

Muchas de las complicaciones se deben a la alteración del funcionalismo pulmonar, lo que favorece una disminución de los volúmenes pulmonares, produciendo hipoventilación y alterando los mecanismos de defensa pulmonares, facilitando las atelectasias y la neumonía (tabla 4-1). Generalmente, en el postoperatorio se produce una disminución de los volúmenes pulmonares que puede tardar días en recuperarse, con una disminución de la oxigenación y un aumento de la frecuencia respiratoria compensatoria que en ocasiones los pacientes no pueden mantener, llevándoles al fracaso respiratorio.

Los anestésicos volátiles pueden producir depresión respiratoria prolongada ya que muchos de estos agentes o sus metabolitos se acumulan en la grasa y los músculos, y se eliminan lentamente. El riesgo de complicaciones pulmonares es mayor con los bloqueadores musculares de vida larga (tipo pancuronium) que con los de vida corta (atracurium o vecuronium). En general, todos los anestésicos volátiles son broncodilatadores.

TABLA 4-1. Mecanismos de las complicaciones postoperatorias

Mecanismos	Etiología	Resultado
Descenso de la capacidad pulmonar residual	Traumatismo quirúrgico de la musculatura torácica tras intervenciones del tórax o del abdomen superior	Atelectasias regionales
Disfunción diafragmática	Paresia del nervio frénico secundario a los agentes anestésicos	Hipoventilación
Alteración en el intercambio gaseoso	Mediado por el efecto residual de la anestesia y la inhibición de la vasoconstricción a la hipoxia	Alteración de la ventilación-perfusión
Alteración en los mecanismos de defensa	Intubación endotraqueal, disfunción ciliar por anestésicos. Efecto secundario de los narcóticos o control inadecuado del dolor	Disminución del aclaramiento ciliar. Inhibición de la tos

Aunque también pueden disminuir los volúmenes pulmonares, se acepta que la anestesia epidural tiene un menor riesgo que la anestesia general. La anestesia epidural disminuye la mortalidad postoperatoria, la incidencia de trombosis venosa profunda, la embolia pulmonar, la necesidad de transfusiones, las neumonías y la depresión respiratoria. El control del dolor es fundamental en estos pacientes. La inhibición de la tos causante de dolor provoca retención de secreciones y facilita la aparición de atelectasias e infecciones respiratorias.

En pacientes con EPOC, la fisioterapia respiratoria, incluyendo respiraciones profundas, espirometrías incentivadas y, en casos seleccionados, ventilación con presión positiva intermitente o CPAP, puede prevenir las complicaciones postoperatorias.

Complicaciones en el postoperatorio

Las principales complicaciones postoperatorias son la insuficiencia respiratoria (hipoxemia), las atelectasias, la aspiración, la bronquitis, la neumonía, el broncoespasmo, la embolia pulmonar, el neumotórax, la exacerbación de la patología respiratoria y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. A ellas hay que sumar, en la cirugía cardiotorácica, la lesión del nervio frénico, el derrame pleural o pericárdico, las arritmias, la fístula broncopleural y las infecciones. El diagnóstico diferencial de estos procesos se expone en la tabla 4-2.

Hipoxemia

Se define como una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) $< 90\%$. Es más frecuente después de la cirugía torácica o abdominal, cuando su disminución puede ser del 20-30%, comparada con un 5-10% en otras intervenciones. Esta hipoxemia es más importante durante las primeras 48 h, pero puede persistir 5 o 6 días. Se debe administrar oxigenoterapia para mantener la presión arterial de oxígeno (PaO_2) por encima de 60 mmHg o $\text{SaO}_2 > 90\%$. Si no se puede conseguir o aparece hipercapnia y acidosis respiratoria, debe considerarse la ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Aspiración

La anestesia general disminuye el reflejo de la tos y el cierre glótico y aumenta la posibilidad de aspiraciones. Este riesgo es mayor en la cirugía de urgencias, en la esofágica y en la del abdomen superior, así como en los pacientes obesos y en las embarazadas. La aspiración del contenido gástrico puede provocar una neumonitis química. Los síntomas incluyen disnea, fiebre, sibilancias y taquicardia entre otros. Pueden aparecer infiltrados radiológicos y, en casos más raros, provocar un síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Para la prevención de las aspiraciones es importante la elevación de la cabecera de la cama y el vaciado gástrico con sonda nasogástrica cuando esté indicado.

Atelectasias

Son una de las complicaciones más frecuentes en el postoperatorio y se debe a los cambios en la mecánica pulmonar durante la anestesia y la cirugía, y a la respiración superficial por el dolor. La fisioterapia y un adecuado control analgésico pueden prevenirlas. La broncoscopia se reserva para casos específicos, mientras que los agentes mucolíticos son de dudosa eficacia.

TABLA 4-2. Diagnóstico diferencial de las complicaciones postoperatorias en pacientes respiratorios

	Disnea	Síntomas/Signos^a	Radiología^b
Aspiración	Aumento	Crepitantes Sibilancias	Infiltrados alveolares de predominio basal
Atelectasia	Aumento	Hipofonesis	Atelectasia Pérdida de volumen
Obstrucción respiratoria alta	Aumento	Estridor	Sin cambios
Embolia pulmonar	Aumento	Taquicardia Dolor pleurítico Esputo hemoptoico Signos de TVP	Sin cambios Infarto pulmonar Derrame pleural
Embolia grasa	Aumento	Confusión Petequias Traumatismo Cirugía ortopédica	Sin cambios
Neumonía	Aumento	Fiebre Expectoración Dolor pleurítico Crepitantes	Infiltrado alveolar
Insuficiencia cardíaca	Aumento	Crepitantes Galope en la AC Pro BNP > 1.000	Signos de HTVCP Líneas de Kerley Derrame pleural
Neumotórax	Aumento	Hipofonesis Dolor torácico	Hiperclaridad localizada. Línea de neumotórax

^aAdemás de los signos descritos, pueden aparecer roncus o sibilancias.

^bAdemás de los descritos, la presencia de alteraciones radiológicas previas es alta.
HTVCP: hipertensión venocapilar pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda;
AC: auscultación cardíaca.

Obstrucción respiratoria alta

Se caracteriza por la aparición de estridor y suele producirse tras la extubación por laringoespasmio o edema laríngeo. Se puede utilizar heliox (compuesto gaseoso de helio y oxígeno), adrenalina y esteroides inhalados o sistémicos, pero puede requerir reintubación.

Neumonía nosocomial

Suele ocurrir en los primeros 5 días tras la intervención. Aparte de los patógenos habituales, debe sospecharse la presencia de *Staphylococcus aureus* o bacilos gramnegativos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa* sobre todo en los casos tardíos y en pacientes colonizados previamente; por tanto, la cobertura antibiótica debe ser amplia.

Embolia pulmonar

Los pacientes con EPOC y/o SAHOS tienen una incidencia más alta de embolia pulmonar. Aparte de la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular, se debe mantener una alta sospecha diagnóstica ante la aparición de disnea, dolor pleurítico, taquicardia o taquipnea no explicada. En estos pacientes, la determinación del dímero D tiene poco valor, dado que la cirugía por sí misma lo aumenta.

Embolia grasa

Se debe sospechar en pacientes con fracturas de huesos largos o tratados mediante cirugía ortopédica. Suele ocurrir entre las 24 y las 72 h después del traumatismo o la intervención y se caracteriza por la triada de hipoxemia, alteraciones neurológicas y petequias. El tratamiento es de soporte.

Exacerbación de la EPOC (cuadro 4-2)

La frecuencia de exacerbaciones aumenta tras la intervención. Un estudio multicéntrico realizado sobre 1.006 pacientes intervenidos por cirugía torácica por neoplasia pulmonar, demostró una descompensación en 276 de los mismos, casi siempre en las primeras 72 h. En 152 casos (55%) la intervención desencadenó complicaciones pulmonares (atelectasias, neumonías o insuficiencia respiratoria). El tratamiento de las exacerbaciones tras la cirugía no difiere del aceptado en las exacerbaciones no quirúrgicas que requieren hospitalización y se basa en:

1. Oxigenoterapia para mantener un valor de $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ o $\text{SaO}_2 > 90\%$. Las máscaras tipo Venturi son más precisas para controlar la cantidad de oxígeno

CUADRO 4-2. Tratamiento de la exacerbación de la EPOC

- Valorar la gravedad de los síntomas:
 - Taquipnea
 - Uso de musculatura accesoria
 - Movimiento paradójico de la pared torácica
 - Cianosis
 - Edema periférico
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Letargia
 - *Flapping tremor* (asterixis)
- Gasometría y radiología de tórax
- Administrar oxigenoterapia y repetir gases arteriales después de 30-60 min
- Broncodilatadores:
 - Aumentar dosis y/o frecuencia
 - Combinar agonistas beta de corta duración y anticolinérgicos
 - Usar nebulizadores o cámaras espaciadoras
- Añadir corticoides por vía oral o intravenosa
- Considerar tratamiento antibiótico (oral o intravenoso) si hay signos de infección
- Considerar ventilación mecánica no invasiva (v. cuadro 4-3)
- Siempre:
 - Monitorizar el equilibrio nutricional y de líquidos
 - Heparina profiláctica
 - Identificar y tratar comorbilidades subyacentes (insuficiencia cardíaca, arritmias, embolia pulmonar, etc.)
 - Tratar el dolor

CUADRO 4-3. Indicaciones y contraindicaciones de la VMNI**Indicaciones**

- Disnea moderada a grave con uso de la musculatura accesoria y movimiento abdominal paradójico.
- Acidosis moderada grave ($\text{pH} \leq 7,35$) y/o hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg).
- $\text{FR} > 25 \times$.

Contraindicaciones (un solo criterio es suficiente)

- Parada respiratoria.
- Inestabilidad cardiovascular (hipotensión, arritmias, infarto de miocardio).
- Alteración del nivel de conciencia, paciente no colaborador.
- Riesgo de broncoaspiración.
- Secreciones abundantes y espesas.
- Cirugía facial o gastroesofágica reciente.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Malformaciones nasofaríngeas.
- Obesidad extrema.
- Quemados.

CUADRO 4-4. Indicaciones de ingreso en UCI

- Necesidad de ventilación mecánica.
- Intolerancia a la VMNI o cuando ésta no posible (por criterios de exclusión).
- Disnea grave que no responde al tratamiento (incluyendo VMNI si está indicada).
- Hipoxemia extrema ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg) y/o acidosis severa ($\text{pH} < 7,25$) y/o hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg) a pesar de oxigenoterapia y VMNI.
- Parada respiratoria.
- Somnolencia, alteración del nivel de conciencia, coma.
- Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock), necesidad de sustancias vasoactivas.
- Otras complicaciones (alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, embolia pulmonar, barotraumatismo, derrame pleural masivo).

administrada que las cánulas nasales. Debe administrarse la menor cantidad necesaria para mantener una correcta oxigenación, evitando la retención de CO_2 y realizando un control gasométrico adecuado. En caso de acidosis respiratoria e hipercapnia, debe valorarse la VMNI (cuadro 4-3) o el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (cuadro 4-4).

2. Tratamiento broncodilatador. Los agonistas beta-2 de acción corta inhalados son, por lo general, los broncodilatadores de elección para el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC junto con un anticolinérgico. La administración mediante un sistema de nebulización con aire comprimido, junto con oxigenoterapia con gafas nasales durante la nebulización, evita la administración de flujos altos de oxígeno y es una buena alternativa para los pacientes en los que es difícil una correcta realización de la técnica inhalatoria.
3. Glucocorticoides. Se recomienda su utilización por vía oral o intravenosa en combinación con los broncodilatadores; una dosis diaria de 30 a 40 mg de prednisona durante 10 a 14 días representa un compromiso razonable entre eficacia y seguridad.

4. Antibióticos. Se recomiendan cuando existen dos o más de los criterios de Anthonisen (incremento de la disnea, aumento de la producción de esputo y cambio en la purulencia del esputo). En estos pacientes debe considerarse la posibilidad de infección por *P. aeruginosa*.
5. Control del dolor. Fundamentalmente en pacientes tratados mediante cirugía abdominal o torácica puesto que permitirá la respiración profunda y la expulsión de las secreciones respiratorias. Es preferible el uso de analgesia epidural que los opioides sistémicos.

Descompensación de enfermedades asociadas

La comorbilidad es muy frecuente en los pacientes con SAHOS o EPOC grave. Uno de los diagnósticos diferenciales ante un paciente con EPOC que después de la cirugía presente aumento de la disnea es la insuficiencia cardíaca izquierda. En este sentido se sabe que hasta un 30% de los pacientes con EPOC grave presentan algún grado de disfunción ventricular izquierda. La presencia de valores de ProBNP superiores a 500-1.000 pg/ml es, según algunos expertos, sugestiva de un componente de insuficiencia cardíaca.

Neumotórax

Puede ser secundario a iatrogenia durante la colocación de catéteres por vías yugular o subclavia, pero también a un aumento de las presiones pulmonares durante la intervención si el paciente ha requerido ventilación mecánica durante la intervención.

Otras complicaciones

En los pacientes intervenidos de cirugía cardiotorácica se pueden producir una serie de complicaciones específicas como: lesión del nervio frénico, derrame pleural, fístula broncopulmonar, edema pulmonar después de neumonectomía o infección esternal, entre otras.

SITUACIONES ESPECIALES

Cirugía de reducción de volumen

Puede estar indicada en algunos pacientes con enfisema grave de predominio en lóbulos superiores. Las complicaciones más frecuentes son reintubación (22%), arritmias (19%), neumonía (18%), ventilación mecánica prolongada (13%) y persistencia de la fuga aérea más de 30 días (12%).

Cirugía torácica por neoplasia pulmonar

Los pacientes con una función pulmonar conservada ($FEV_1 > 2 l$ o 80% del teórico) y sin comorbilidades en general pueden tolerar una neumonectomía. En los pacientes con un $FEV_1 < 2 l$ (o $< 80\%$ del teórico) preoperatorio, debería calcularse la capacidad pulmonar prevista tras la resección, con gammagrafías cuantificadas y pruebas de difusión pulmonar. En un estudio, el tratamiento realizado en pacientes con cáncer de pulmón recién diagnosticado y EPOC no conocido previamente, la combinación de betamiméticos de larga duración, glucocorticoides inhalados y tiotropio en las semanas previas a la intervención permitió recuperar a pacientes para la cirugía pulmonar oncológica y disminuir las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Adesanya AO, Lee W, Greulich NB, et al. Perioperative management of obstructive sleep apnea. *Chest*. 2010;138:1489-98.
- Bapoje SR, Whitaker JF, Schulz T, et al. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease. *Chest*. 2007;132:1637-45.
- Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108: 812-21.
- Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2010. [Consultado el 15 de septiembre de 2011.] Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.
- Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. [Consultado el 15 de septiembre de 2011.] Disponible en: www.separ.es.
- Guía Española del Asma (GEMA). [Consultado el 15 de septiembre de 2011.] Disponible en: www.gemasma.com.
- Hudsmith J, Wheler D, Gupta A. Core topics in perioperative medicine. Cambridge University Press. ISBN-13 978-0-511-16584-9.
- Park JG, Ramar K, Olson EJ. Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc*. 2011;86:549-54.

Enfermedad hepática

Meritxell Ventura Cots, Juan Córdoba Cardona

DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Introducción

La enfermedad hepática crónica se asocia a unas complicaciones perioperatorias que se deben a dos características propias de la cirrosis hepática (CH): la hipertensión portal y la insuficiencia hepática. Por dichos motivos, la valoración prequirúrgica se fundamenta en clasificar correctamente la enfermedad hepática crónica, que incluye la hepatitis crónica, la CH compensada sin hipertensión portal, la CH compensada con hipertensión portal y la CH descompensada. Las descompensaciones propias de la CH son la hemorragia digestiva por varices gastroesofágicas o por gastropatía portal, la ascitis y la encefalopatía hepática.

Importancia epidemiológica del problema

Se calcula que el 10% de los pacientes afectados de cirrosis requieren cirugía abdominal diferente al trasplante hepático a lo largo de su vida, en especial cirugía de hernia umbilical y de colelitiasis. En el primer mes después de la cirugía, la mortalidad en pacientes con cirrosis es del 16,3%, mientras que en la población general es del 3,5%. Además, la cirugía mayor (abdominal, cardíaca u ortopédica) implica una mortalidad acumulada superior a la cirugía menor o ambulatoria hasta los primeros 3 meses del postoperatorio en pacientes con CH.

Por otro lado, los pacientes que se someten a una intervención abdominal pueden presentar una CH no diagnosticada preoperatoriamente. Estos pacientes sin descompensaciones previas a la cirugía tienen un riesgo quirúrgico menor que los pacientes con descompensaciones, pero mayor que los pacientes sin CH.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN HEPÁTICA PERIOPERATORIA

Véase la figura 5-1.

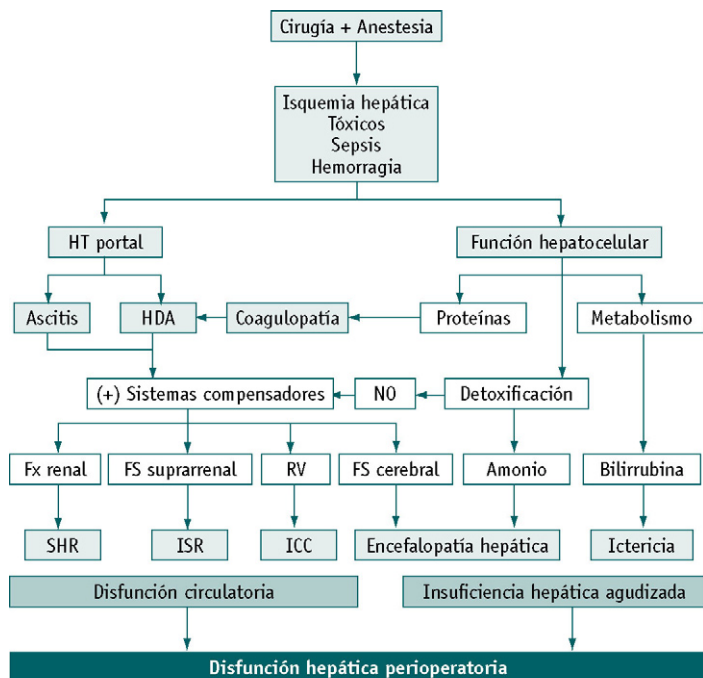
FASE PREOPERATORIA

Evaluación preoperatoria básica

Establecer el grado de enfermedad y disfunción hepática

Pacientes sin antecedentes de enfermedad hepática crónica

La evaluación inicial debe permitir identificar factores de riesgo y estigmas clínicos de enfermedad hepática, junto con la realización de las determinaciones analíticas básicas. La determinación sistemática de la bioquímica hepática es coste-eficaz sólo cuando existe una sospecha clínica de hepatopatía basada en la historia clínica y/o en



FS suprarrenal: flujo sanguíneo adrenal, cerebral; Fx: función; HDA: hemorragia digestiva alta; HT: hipertensión; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ISR: insuficiencia suprarrenal; NO: óxido nítrico; RV: retorno venoso; SHR: síndrome hepatorenal.

FIGURA 5-1. Fisiopatología de la disfunción hepática perioperatoria.

la exploración física. Si existe dicha sospecha, deberá solicitarse el perfil hepático completo con AST, ALT, bilirrubina, GGT, FA y parámetros de función hepática (tiempo de protrombina, albúmina). Una vez establecida la sospecha de enfermedad hepática crónica, se recomienda diferir la cirugía y estudiar la función hepática basal.

Pacientes con antecedentes de enfermedad hepática crónica

Es necesario diferenciar entre los pacientes que presentan una enfermedad hepática crónica y aquellos que han evolucionado a CH. La fibrosis hepática se caracteriza por la progresiva distorsión de la arquitectura hepática y la formación de nódulos de regeneración, y su resultado final es la CH. La exploración confirmatoria para diagnosticar la CH es la biopsia hepática; sin embargo, con la historia clínica, la exploración física y los datos analíticos se puede establecer su diagnóstico. La CH desemboca en una insuficiencia hepática (que se diagnostica con los parámetros analíticos: bilirrubina, albúmina, INR) y en el desarrollo de hipertensión portal (que se puede confirmar con la determinación del gradiente de presión hepática portal > 10 mmHg; no obstante,

con la exploración física, la ecografía abdominal y la realización de fibrogastroscopia suele ser suficiente para el diagnóstico).

Métodos de cuantificación del riesgo quirúrgico

Índices globales

Se dispone de múltiples índices de función hepática. Los índices de Child-Pugh y MELD son los mejores predictores del riesgo quirúrgico. Es importante destacar que ambos son índices dinámicos que cambian con el tiempo y la progresión de la enfermedad (tabla 5-1).

Tipo de cirugía

El riesgo de la cirugía depende del tipo de intervención quirúrgica. La cirugía urgente tiene una morbilidad y una mortalidad superiores a la programada en todas las series. La cirugía abdominal con laparotomía, la cardíaca con *by-pass* cardiopulmonar y la resección hepática representan un riesgo especialmente elevado.

TABLA 5-1. Cálculo de los índices de Child-Pugh y MELD y su relación con la mortalidad perioperatoria

Índice de Child-Pugh			
	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina	<2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl
Albúmina	>3,5 mg/dl	2,8-3,5 mg/dl	<2,8 mg/dl
Protrombina	>50% INR < 1,7	30-50% 1,7-2,3	<30% >2,3
Ascitis	No	Leve	Moderada-grave o con diuréticos
Encefalopatía hepática	No	Grados I-II	Grados III-IV
Índice de MELD			
MELD = $9,57 \times \text{Ln}(\text{creatinina}) + 3,78 \text{Ln}(\text{bilirrubina}) + 11,2 \text{Ln}(\text{INR}) + 6,43$			
Riesgo quirúrgico	Puntuación		Mortalidad perioperatoria
	Child-Pugh	MELD	
Bajo	5-6 puntos	<10	Bajo
Moderado	7-9 puntos	10-14	Moderado
Alto	10-15 puntos	>14	Alto
El cálculo del índice MELD puede consultarse en la dirección http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel6.html .			

Fase y etiología de la enfermedad hepática

El comportamiento del hígado ante el traumatismo quirúrgico es diferente en función de la fase de la enfermedad.

No se recomienda la realización de cirugía semiurgente o electiva en pacientes con hepatitis aguda independientemente de la etiología (la mayoría de las hepatitis agudas son cuadros autolimitados, por lo que las intervenciones programadas se pueden posponer), hepatitis fulminante o hepatitis alcohólica aguda.

La hepatitis crónica no contraindica *per se* la cirugía, sino que depende de su gravedad clínica, bioquímica e histológica.

En cuanto a la CH, el riesgo quirúrgico depende de la función hepática preoperatoria y de la existencia de descompensaciones mayores de la enfermedad, que implican la existencia de hipertensión portal. No se recomienda la realización de cirugía semiurgente o electiva en aquellos pacientes con CH Child-Pugh C y/o MELD superior a 15, así como en aquellos que presentan manifestaciones extrahepáticas graves de la cirrosis (hipoxia, miocardiopatía, insuficiencia renal), ya que se asocian a una morbimortalidad posquirúrgica superior al 50%. Por el contrario, los pacientes con CH Child A o MELD por debajo de 10 suelen tolerar bien la cirugía. Finalmente, los pacientes con CH Child B o MELD entre 10 y 15 pueden someterse a este tipo de cirugía siempre que hayan recibido una buena evaluación preoperatoria y no sean sometidos a una resección hepática muy extensa o a cirugía cardíaca (fig. 5-2).

Tratamiento farmacológico habitual

Como recomendación general, el tratamiento farmacológico habitual se debe mantener antes y después de la cirugía.

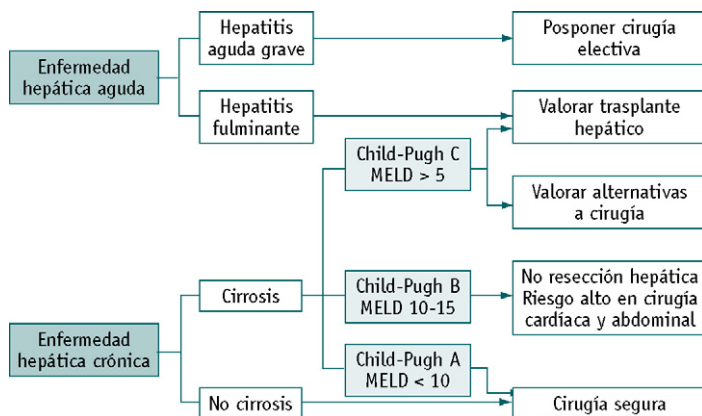


FIGURA 5-2. Algoritmo de actuación según el riesgo quirúrgico.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA CIRROSIS HEPÁTICA Y TRATAMIENTO PRE Y POSTOPERATORIO

Véase la figura 5-3.

Hiponatremia

Es factor de riesgo para la encefalopatía hepática y factor de mal pronóstico global de la cirrosis. Hay que diferenciar entre hiponatremia dilucional e hiponatremia por diuréticos; esta última es la etiología más frecuente y su tratamiento consiste en la retirada de los diuréticos y la administración de suero salino normotónico.

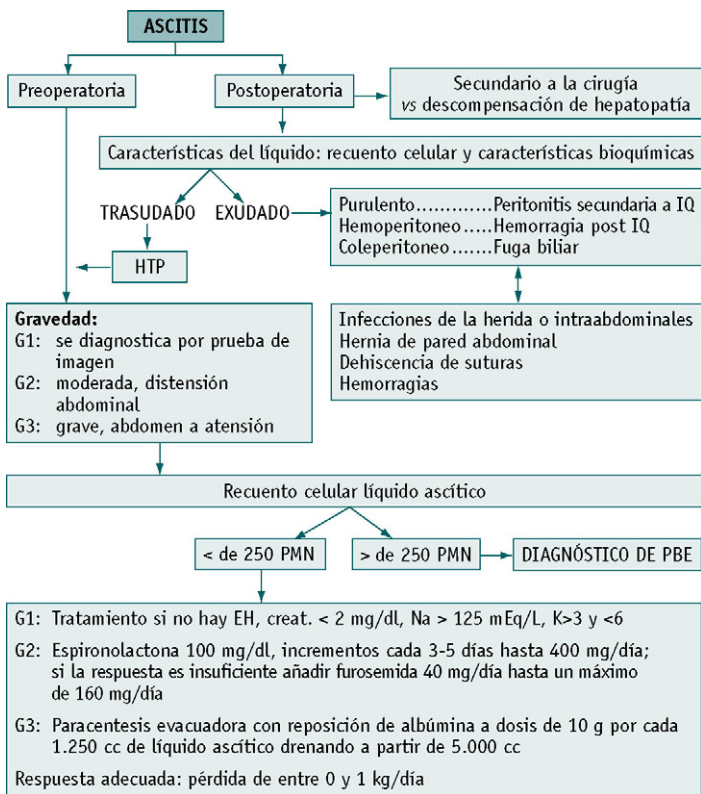


FIGURA 5-3A. Ascitis. EH: encefalopatía hepática; HTP: hipertensión portal; IQ: intervención quirúrgica; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; PMN: células polimorfonucleares.

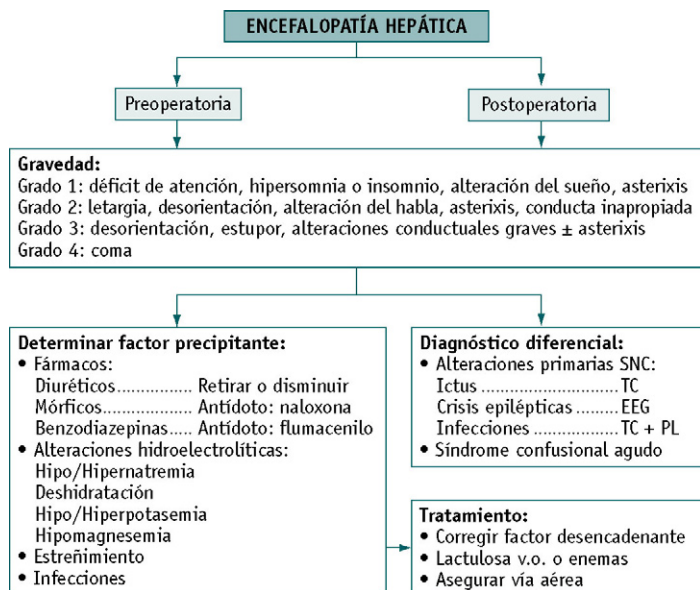


FIGURA 5-3B. Encefalopatía hepática. EEG: electroencefalograma; PL: punción lumbar; SNC: sistema nervioso central; TC: tomografía computarizada.

La hiponatremia dilucional es un dato de insuficiencia hepática avanzada y un criterio de ascitis refractaria ya que dificulta el uso de diuréticos. La corrección de la hiponatremia se debe realizar de forma progresiva para evitar la mielinólisis central pontina, especialmente en pacientes con signos de desnutrición.

Desnutrición

En los pacientes con CH la desnutrición es muy frecuente. Optimizar la situación nutricional de estos pacientes antes de la cirugía es prioritario. En caso de precisar nutrición artificial, la vía de elección es la enteral; no obstante, la gastrostomía percutánea está contraindicada en pacientes con ascitis. Otros déficits frecuentes son la hipopotasemia, la hipocalcemia y la hipofosfatemia, que pueden inducir arritmias cardíacas, debilidad muscular e insuficiencia respiratoria. El déficit grave de tiamina puede desencadenar encefalopatía de Wernicke e insuficiencia cardíaca (beri-beri), por lo que se recomienda suplementar a pacientes con trastorno de dependencia al alcohol o desnutrición clínica.

Coagulopatía

La valoración del estado de coagulación con las pruebas estándar de laboratorio en los pacientes con CH es difícil, porque no evalúan convenientemente los factores procoagulantes. En general se considera la existencia de coagulopatía cuando el

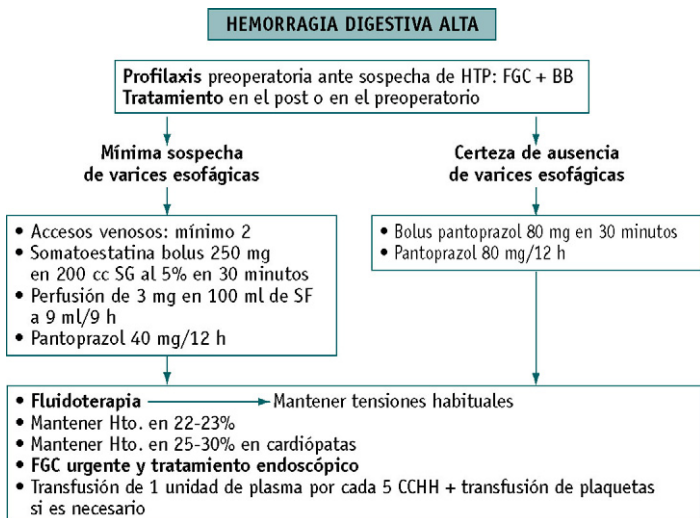


FIGURA 5-3C. Hemorragia digestiva alta. BB: bloqueadores beta; FGC: fibrogastroscopia; Hto.: hematocrito.

tiempo de protrombina es superior a 2,5 s, el valor de referencia que no se corrige con vitamina K. No obstante, se considera preferible valorar el estado hemostático con el tromboelastógrafo. El principal riesgo hemorrágico se ve ante la existencia de sepsis y/o plaquetopenia $< 60 \times 10^9/l$. Su presencia se asocia a complicaciones perioperatorias y debe corregirse.

Alteraciones pulmonares

El trastorno más frecuente es la ascitis torácica o hidrotórax, que es de predominio derecho, y cuyo tratamiento se basa en combinación de toracocentesis evacuadora y de diuréticos. En casos refractarios con función hepática conservada se ha de valorar la colocación de una derivación portosistémica intrahepática (DPPI) previa a la cirugía. En caso de hipertensión portopulmonar y de síndrome hepatopulmonar, el tratamiento es controvertido.

FASE INTRAOPERATORIA

Elección de la técnica quirúrgica

La laparotomía se asocia a una alta tasa de disfunción hepática perioperatoria, incluso en fases iniciales de la enfermedad. En cambio, la laparoscopia es segura en pacientes con cirrosis Child-Pugh A y B, por lo que es el procedimiento de elección, aunque de mayor dificultad técnica. En pacientes con cirrosis Child-Pugh C se recomienda evitar ambas técnicas; en caso necesario se puede valorar el drenaje vesicular percutáneo.

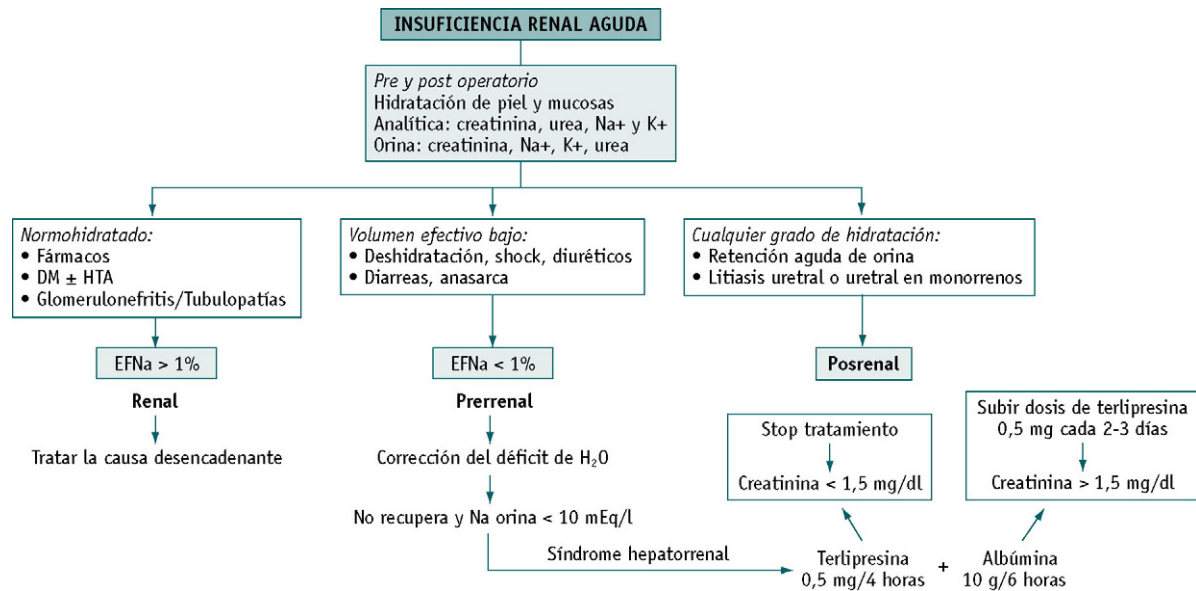


FIGURA 5-3D. Insuficiencia renal aguda. DM: diabetes mellitus; EFNa: excreción fraccionada de sodio; HTA: hipertensión arterial retención aguda de orina.

Diagnóstico incidental de una cirrosis hepática en el acto quirúrgico

Ante el hallazgo de una cirrosis *de visu*, el cirujano debe realizar una biopsia hepática en cuña para confirmar el diagnóstico. En esta situación, cuando se trata de una intervención distinta a la resección hepática, no hay contraindicación para proceder a ésta. Sin embargo, si la cirugía implica una resección de hígado, se debe limitar al máximo el área resecada y valorar la combinación con otras técnicas.

FASE POSTOPERATORIA

La disfunción hepática postoperatoria es el deterioro agudo de la función hepática en las primeras 2 semanas después de la cirugía, que se manifiesta en forma de ascitis, síndrome hepatorenal, encefalopatía hepática o aumento de la bilirrubina total por encima de 5 mg/dl. Esta disfunción se asocia a un aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad.

En el postoperatorio inmediato es habitual que el paciente sea portador de una vía venosa central, sonda nasogástrica, sonda vesical y drenajes en el lecho quirúrgico. Estos elementos tienen su importancia en las complicaciones postoperatorias.

Diagnóstico diferencial del síndrome de disfunción hepática

Desde un punto de vista analítico, la disfunción hepática se puede manifestar con patrón de necrosis hepatocelular no colestásica (ALT > bilirrubina y FA), propios de isquemia-hipoxia hepática, toxicidad por fármacos (anestésicos fluorados) y hepatitis agudas virales o bien un patrón de colestasis (bilirrubina, FA > ALT), debido a obstrucción biliar, sepsis, fármacos (ácido clavulánico), nutrición parenteral total y colestasis postoperatoria benigna.

La *ictericia postoperatoria* es frecuente y multifactorial. Cuando se debe a disfunción hepática, suele estar acompañada de otros datos como ascitis, encefalopatía hepática, disminución del tiempo de protrombina y aumento de ALT. Un aumento y un descenso rápido de la bilirrubina no conjugada con el resto de pruebas hepáticas normales se explica por politransfusión, hemólisis o reabsorción de hematomas. La elevación de la bilirrubina conjugada acompañada de aumento persistente de FA sugiere obstrucción biliar o sepsis. El ascenso precoz de bilirrubina conjugada con un posterior descenso sin alteración de las ALT apoya la ictericia postoperatoria benigna. Asimismo, la insuficiencia renal puede incrementar los valores de bilirrubina.

Prevención de enfermedad tromboembólica

Se recomiendan las pautas generales de prevención en la población general, salvo que exista coagulopatía significativa (demostrada por tromboelastografía o plaquetas $<60 \times 10^9/l$). En casos dudosos o de riesgo hemorrágico intermedio-alto es preferible emplear medidas físicas (movilización precoz, medias neumáticas, elásticas).

BIBLIOGRAFÍA

- Castellote J, López C, Gornals J, et al. Rapid diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis by use of reagent strips. *Hepatology*. 2003;37:893-6.
- Currò G, Iapichino G, Melita G, et al. Laparoscopic cholecystectomy in Child-Pugh class C cirrhotic patients. *JLS*. 2005;9:311-5.

- De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2005;43:167-76.
- Del Olmo JA, Flor-Lorente B, Flor-Civera B, et al. Risk factors for nonhepatic surgery in patients with cirrhosis. *World J Surg.* 2003;27:647-52.
- Friedman LS. The risk of surgery in patients with liver disease. *Hepatology.* 1999;29:1617-23.
- Garrison RN, Cryer HM, Howard DA, et al. Clarification of risk factors for abdominal operations in patients in patients with hepatic cirrhosis. *Ann Surg.* 1984;199:648-55.
- Hoeper MM, Krowka MJ, Strassburg CP. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet.* 2004;363:1461-8.
- Smetana GW, Macpherson DS. The case against routine preoperative laboratory testing. *Med Clin North Am.* 2003;87:7-40.
- Teh SH, Nagorney DM, Stevens SR, et al. Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology.* 2007;132:1261-9.

Insuficiencia renal en el perioperatorio

Marina Difabio, Manuel Vives Soto

CONCEPTO

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la disminución de la función renal expresada por un filtrado glomerular (FG) $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, o el daño renal diagnosticado por la presencia de albuminuria y/o proteinuria persistentes, durante al menos 3 meses. De acuerdo con el FG calculado o estimado con distintas fórmulas, se clasifica en cinco estadios (tabla 6-1). Se habla de enfermedad renal terminal (ERT) para indicar tratamiento crónico con diálisis o trasplante, pero no se refiere a un grado específico de función renal.

El término «insuficiencia renal aguda» o «fracaso renal agudo» ha sido suplantado recientemente por el de «daño renal agudo» (DRA), que comprende un amplio espectro de disfunción renal, desde pequeños cambios en el FG hasta la pérdida de la función que requiere diálisis. Existe una gran disparidad de criterios a la hora de consensuar una definición operativa o instrumental del DRA. Con este fin, el grupo de estudio *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) desarrolló en 2002 el sistema RIFLE, que incluye tres etapas de lesión renal y gravedad creciente (*Risk-Injury-Failure*) y dos de pronóstico clínico (*Loss-End*). Esta clasificación ha demostrado ser útil para diagnosticar el DRA y clasificar a los pacientes según su gravedad funcional, pero también ha demostrado su correlación como marcador pronóstico. La clasificación AKIN es una modificación del sistema RIFLE propuesta por la red de trabajo *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) y fundamentada en la aparición de nuevos datos epidemiológicos (tabla 6-2). Las limitaciones de la creatininemia para identificar precozmente el DRA han llevado a buscar nuevos biomarcadores, el más prometedor de los cuales parece ser la cistatina C.

La prevalencia de ERC aumenta progresivamente con la edad y es una causa importante de morbimortalidad en el paciente quirúrgico. El estudio EPIRCE, realizado sobre una muestra de 13.013 individuos de edad mayor o igual a 20 años representativa de toda la población española, encontró una prevalencia global de ERC (estadios 3-5) del 6,8% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 5,4-8,2); 3,3% para la población de 40-64 años y 21,4% para mayores de 64 años; además, el 34% de los pacientes mayores de 70 años que acudieron a un centro de salud tenían ERC.

Se estima que la mortalidad tras la cirugía general en pacientes con ERT oscila entre el 1 y el 4% y la cirugía urgente está asociada a un riesgo cinco veces mayor de muerte. En cirugía cardíaca, la mortalidad operatoria global del paciente con ERC está en torno al 10%, cifra que varía ampliamente en función del grado de deterioro de la función renal, y de la coexistencia de diabetes mellitus, que incrementa significativamente el riesgo de estos pacientes. La morbilidad postoperatoria también está incrementada en estos pacientes (14-64%); las complicaciones más frecuentes son las infecciones, el sangrado, los acontecimientos cardiovasculares y el DRA postoperatorio. El DRA se presenta en el 1-30% de los pacientes sometidos a cirugía

TABLA 6-1. Clasificación de la enfermedad renal crónica

Estadio	FG (ml/min/1,73 m ²)	Descripción
1	≥90	Daño renal con FG normal
2	60-89	Daño renal con ligero descenso de FG
3	30-59	Descenso moderado del FG
4	15-29	Descenso grave del FG
5	<15 o diálisis	Prediálisis/diálisis

FG: filtrado glomerular.

TABLA 6-2. Clasificación AKIN del daño renal agudo

Estadio/Criterio	Incremento de creatinina (Cr)	Diuresis
I	Cr × 1,5 o ΔCr ≥ 0,3 mg/dl	<0,5 ml/kg/h durante 6 h
II	Cr × 2	<0,5 ml/kg/h durante 6 h
III	Cr × 3 o Cr ≥ 4 mg/dl con ΔCr ≥ 0,5 mg/dl o bien terapia renal sustitutiva	<0,3 ml/kg/h durante 24 h o anuria en 12 h

Cr: creatinina plasmática; ΔCr: incremento de creatinina. Para clasificar a un paciente se debe utilizar el peor criterio (creatinina o diuresis). Los criterios sólo se deben aplicar después de optimizar el estado de volemia y, para el criterio de oliguria, es preciso haber descartado uropatía obstructiva.

cardíaca y se asocia a una tasa de mortalidad del 15-30%; esta tasa es particularmente elevada (50-80%) en los pacientes que precisan terapia renal sustitutiva (TRS).

Por tanto, es fundamental identificar con precisión a los pacientes con ERC antes de la cirugía, estratificar su riesgo, optimizar su situación preoperatoria e instaurar las medidas preventivas que permitan minimizar la morbimortalidad postoperatoria.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

La historia clínica debe dirigirse a identificar patología cardiovascular y ERC, intentando conocer de ésta su causa, estadio, tiempo de evolución y complicaciones. Además, hay que tener en cuenta que el tipo de cirugía influye en el riesgo de DRA, que es especialmente elevado en la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, la cirugía vascular aórtica, el trasplante renal y hepático, la cirugía de ictericia obstructiva y la cirugía laparoscópica. En el paciente con ERT, el riesgo perioperatorio no cambia en función del tipo de TRS. Para cuantificar el riesgo de DRA tras la cirugía cardíaca, se han desarrollado varios sistemas de puntuación, el más sencillo de los cuales es el índice renal simplificado (SRI) de la clasificación de Toronto (tabla 6-3), validado en estudios posteriores.

TABLA 6-3. Sistema de puntuación de Toronto para evaluar el riesgo de daño renal agudo (DRA) después de cirugía cardíaca

Factor de riesgo	SRI	Categorías de riesgo	Puntos	DRA (%)
FGc (ml/min): 40-60	1	Basal	0	0,06
<40	2	Muy bajo	1	0,34
Balón aórtico preoperatorio	1			
Cirugía cardíaca previa	1	Bajo	2	1,22
Tipo de cirugía:				
• Valvular	1	Intermedio	3	2,46
• Valvular+ <i>by-pass</i>	1			
• Otras	1	Alto	4	7,48
Diabetes mellitus	1			
Cirugía no electiva	1	Muy alto	≥5	14,16
FEVI < 40%	1			

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FGc: filtrado glomerular calculado; SRI: índice renal simplificado. Puntos: se suman los de cada ítem (rango 0-8).

La determinación de creatinina sérica no debe emplearse como único parámetro para evaluar la función renal. En pacientes hemodinámicamente estables, la estimación del FG a través de ecuaciones es el mejor índice disponible en la práctica clínica para evaluar la función renal. La medida del aclaramiento de creatinina mediante recogida de orina de 24 h no mejora esta estimación del FG salvo en determinadas circunstancias como peso extremo (índice de masa corporal [IMC] < 19 o > 35 kg/m²), dietas especiales, amputaciones, miopatías, insuficiencia renal aguda, embarazo, hepatopatía grave y edemas. La Sociedad Española de Nefrología (SEN) recomienda la fórmula del estudio MDRD (versión 6), pudiendo emplearse como alternativa la fórmula de Cockcroft-Gault; ambas están disponibles en la página web de la SEN: <http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg>. El inconveniente de ambas es que hay que informar al laboratorio del peso y talla del paciente, además de tener que analizar la albuminemia en la MDRD 6; una alternativa más sencilla es la fórmula MDRD 4:

$$\text{FG estimado} = 175 \times (\text{creatininemia mg/dl})^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si es mujer)} \times 1,210 \text{ (si es de raza negra)}$$

La excreción urinaria de proteínas debe valorarse de modo preferente como el cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina (normal: < 30 mg/g), preferiblemente en la primera orina de la mañana. En el cuadro 6-1 se recogen las exploraciones complementarias que deberían incluirse en la valoración preoperatoria.

CUADRO 6-1. Pruebas que se deben solicitar en una valoración preoperatoria**Todos los pacientes:**

- Hemograma, glucemia, creatinina con cálculo del FG (MDRD), sodio y potasio.
- Hemostasia básica, electrocardiograma y radiografía de tórax, según edad, comorbilidad y tipo de cirugía.

Pacientes con ERC, además:

- Albúmina, calcio, fósforo y gasometría venosa.
- Cociente de albúmina/creatinina en orina reciente.
- Hemostasia básica, electrocardiograma y radiografía de tórax.

PREVENCIÓN DEL DAÑO RENAL AGUDO EN EL PERIOPERATORIO

Las medidas preventivas van dirigidas a conseguir la euvolemia, mantener la perfusión renal y evitar las nefrotoxinas.

En el preoperatorio se debe optimizar el control de la presión arterial ($\leq 130/80$ mmHg en ERC), suspender los fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA, ARA-II, aliskiren, espironolactona, eplerenona) al menos 10 h antes de la anestesia, evitar la sobredosificación de diuréticos, tratar la anemia con transfusiones o con hierro intravenoso y eritropoyetina (en ERC: hemoglobina ≥ 11 mg/dl), corregir las alteraciones electrolíticas (en ERC: sodio 130-148 mEq/l, potasio $\leq 5,5$ mEq/l, bicarbonato 20-22 mmol/l, calcio 8,5-9,5 mg/dl, producto fosfocálcico < 55 mg²/dl²), evitar las pruebas diagnósticas con contrastes yodados y el uso innecesario de fármacos nefrotóxicos (principalmente AINE, aminoglucósidos, sulfamidas, vancomicina, anfotericina-C y anticalcineurínicos), y ajustar los fármacos al FG, especialmente en el paciente anciano y en el diabético (precaución con sulfonilureas y metformina). Aunque no hay acuerdo sobre la estrategia ideal para prevenir la nefropatía por contraste, las recomendaciones actuales incluyen la hidratación (p. ej., 1 ml/kg/h de suero glucosalino intravenoso desde 12 h antes hasta 12 h después de la prueba), usar un contraste de baja osmolaridad a la menor dosis posible y, probablemente, emplear adyuvantes como bicarbonato o N-acetilcisteína (600 mg/12 h por vía oral desde 24 h antes hasta 24 h después de la prueba).

Durante la intervención debe mantenerse una presión arterial media mayor o igual a 65-70 mmHg y una presión de enclavamiento pulmonar de 10-15 mmHg. Algunos estudios sugieren que el mantenimiento de la volemia con solución Ringer lactato se asocia a una menor incidencia de hiperpotasemia y acidosis hiperclorémica que con suero fisiológico. Deberá evitarse el empleo perioperatorio de AINE en los pacientes con ERC, recurriendo a pautas de analgesia alternativas. En la cirugía laparoscópica deberá limitarse la presión intraabdominal a 15 mmHg o inferior para no reducir la perfusión renal.

En el postoperatorio deberán monitorizarse las constantes vitales, la diuresis y los parámetros analíticos (especialmente hemoglobina, urea, creatinina, sodio, potasio y equilibrio ácido-base), aplicando las medidas correctoras que se explican más adelante sobre tratamiento del DRA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DAÑO RENAL AGUDO POSTOPERATORIO

Causas de daño renal agudo

La etiología del DRA puede ser diversa, generalmente multifactorial y, según cuáles sean las estructuras comprometidas, lo podemos clasificar en:

1. DRA prerrenal: se produce sin que exista lesión anatómica ni bioquímica del riñón; es consecuencia de la disminución de la presión de perfusión sanguínea.
2. DRA renal o parenquimatoso: lo produce una lesión anatómica del parénquima renal (vasos, glomérulos, túbulos o intersticio); la forma más importante es la necrosis tubular aguda (NTA).
3. DRA posrenal u obstructivo: es el que se produce por la obstrucción de las vías urinarias.

En el cuadro 6-2 se recogen las causas de DRA en el postoperatorio, las más frecuentes de las cuales son las prerrenales y las parenquimatosas. Debemos sospecharlo cuando el paciente presenta algunas de las siguientes situaciones: disminución de la diuresis, edemas y/o aumento de los valores de creatinina o urea en sangre. La clínica puede ser inespecífica y va a estar relacionada con el grado de disfunción renal, la velocidad de instauración y las causas responsables.

Estrategia diagnóstica

Ante un paciente con DRA postoperatorio, debemos realizarnos una serie de preguntas que se recogen en la tabla 6-4. El diagnóstico de DRA es sencillo, ya que contamos con datos analíticos previos al procedimiento, pero no siempre es fácil determinar la causa.

CUADRO 6-2. Causas de daño renal agudo (DRA) en el postoperatorio

DRA prerrenal

Hipovolemia: pérdidas sanguíneas (digestivas o quirúrgicas), pérdidas digestivas (diarrea, vómitos, débito por sonda nasogástrica), pérdidas renales (diuréticos, poliuria), pérdidas insensibles (fiebre, taquicardia, taquipnea), escasa ingesta de líquidos (ancianos, enfermedades neurodegenerativas).

Hipovolemia efectiva: desnutrición, pancreatitis, peritonitis aguda.

Disminución del gasto cardíaco: arritmias, insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco.

Disminución de las resistencias vasculares sistémicas: anestésicos, hipotensores, sepsis, anafilaxia, fallo hepático.

DRA renal: NTA

Isquémica: todas las causas de DRA prerrenal.

Tóxicas exógenas: AINE, aminoglucósidos, contrastes yodados, anfotericina B, citostáticos.

Tóxicas endógenas: hemoglobina, mioglobina, bilirrubina.

DRA posrenal

Obstrucción de la vía urinaria: globo vesical, vejiga neurógena, hipertrofia benigna de próstata, litiasis, neoplasias prostática, vesical o ginecológica.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; NTA: necrosis tubular aguda.

TABLA 6-4. Enfoque diagnóstico del daño renal agudo (DRA)

Diagnóstico	Objetivo	Pregunta	Focos de interés
Sindrómico	Confirmar el origen agudo del daño renal	¿Deterioro agudo o crónico?	Confirmar el carácter agudo Descartar ERC Puede haber DRA sobre ERC
Funcional	Determinar el grado de deterioro funcional	¿Cuándo se ha deteriorado la función renal?	Graduar el descenso funcional renal utilizando RIFLE o AKIN
Fisiopatológico	Establecer el mecanismo principal de DRA	¿Prerenal, parenquimatoso u obstructivo?	Facilitar el enfoque terapéutico
Etiológico	Identificar la causa	¿Qué lo ha producido?	Tipo de DRA

ERC: enfermedad renal crónica.

Lo primero que hay que evaluar es si estamos ante un paciente con ERC o no. Para ello es fundamental valorar la analítica preoperatoria y los antecedentes patológicos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades renales). Si quedan dudas, una ecografía renal puede ayudarnos, ya que los riñones estarán disminuidos de tamaño, salvo en determinadas situaciones de ERC en las que el tamaño renal puede estar aumentado o ser normal, como en la nefropatía diabética, gammopatías monoclonales y poliquistosis renal. La ecografía también nos ayudará a descartar un DRA obstructivo.

El siguiente paso será saber si estamos ante un DRA prerenal o parenquimatoso. La disminución del volumen circulante por pérdidas extracorporales o por redistribución del líquido extracelular, o bien una clínica de hipoperfusión renal, nos harán pensar en un origen prerenal. En estas situaciones pueden observarse hipotensión arterial, ortostatismo y taquicardia. En la exploración podremos apreciar signos clínicos de deshidratación, aunque su ausencia no descarta una disminución del volumen circulante, a veces sólo apreciable con la medición de la presión venosa central o de la presión capilar pulmonar, o bien valorando la respuesta diurética a la expansión de volumen tras la administración de líquidos intravenosos. En el DRA prerenal, como se mantiene la integridad celular y tubular, la función renal mejora cuando lo hace la causa que lo condiciona. Si no hay respuesta al tratamiento instaurado, objetivable por el aumento de diuresis y/o el descenso de los valores de productos nitrogenados, estaremos ante un DRA de origen isquémico. Si descartamos el origen hemodinámico del DRA, debemos indagar sobre el antecedente de administración de contrastes yodados y fármacos nefrotóxicos, averiguar el tiempo de circulación extracorpórea en caso de cirugía cardiovascular y evaluar detenidamente las constantes vitales durante el procedimiento quirúrgico (presión arterial, frecuencia cardíaca, complicaciones, diuresis, débito por drenajes). También deberemos excluir otras causas de DRA parenquimatoso, como la enfermedad tromboembólica renal, más frecuente en pacientes ancianos con antecedentes de arteriosclerosis o de patología cardíaca embolígena.

Exploraciones complementarias

Existen diferentes índices urinarios que nos pueden ayudar en la distinción entre el DRA prerrenal, el renal y el posrenal (tabla 6-5); por consiguiente, ante todo paciente con deterioro de la función renal debemos solicitar creatinina, urea y sodio tanto en suero como en orina, y también determinar la osmolaridad urinaria. La excreción fraccionada de sodio (EFNa) es el índice con mayor sensibilidad y especificidad: en general se considera que valores inferiores a 1 sugieren un origen prerrenal, mientras que valores superiores a 2 indican NTA. Existen excepciones a esta regla, pues el uso de diuréticos o la presencia de ERC previa pueden determinar valores de EFNa superiores a 2 en situaciones de DRA prerrenal. Por el contrario, en las NTA secundarias a mioglobina, hemoglobina y contrastes yodados, la EFNa es en muchas ocasiones inferior a 1. Pero no debemos olvidar que estos índices son sólo orientativos y no sustituyen al juicio clínico basado en la anamnesis y la exploración física.

Actualmente contamos con marcadores de NTA, como la β_2 -microglobulina y la N-acetil glucosaminidasa en orina, que si están elevados apoyarán el diagnóstico de NTA, pero su uso no está ampliamente difundido. Es importante recordar que la NTA sigue siendo un diagnóstico de exclusión.

Completaremos el estudio con diferentes determinaciones sanguíneas más selectivas si sospechamos DRA en el seno de enfermedades sistémicas, como pruebas inmunológicas o serológicas. Ante la sospecha de una causa vascular de DRA se realizarán ecografía-Doppler, angiografía computarizada (TC) o estudios angiográficos convencionales si fueran necesarios, evaluando el riesgo-beneficio por la toxicidad añadida del contraste.

TRATAMIENTO DEL DAÑO RENAL AGUDO POSTOPERATORIO

Medidas generales

Nunca se insistirá bastante en la prioridad de las medidas preventivas a la hora de minimizar la incidencia de DRA en el paciente quirúrgico, teniendo en cuenta que

TABLA 6-5. Índices urinarios

	DRA prerrenal	NTA	DRA obstructivo
Osmolaridad urinaria	≥ 400	≤ 350	300-400
Sodio en orina (mmol/l)	≤ 20	≥ 40	Variable
$Urea_u/Urea_p$	≥ 10	≤ 10	10
Cr_u/Cr_p	≥ 20	≤ 15	15
IFR	≤ 1	$\geq 2,5$	Variable
EFNa	≤ 1	≥ 2	Variable

Cr_p : creatinina plasmática; Cr_u : creatinina en orina; DRA: daño renal agudo; EFNa: excreción fraccionada de sodio; IFR: índice de fallo renal; NTA: necrosis tubular aguda; Urea_p: urea plasmática; Urea_u: urea urinaria. $IFR = (Na_u \times Cr_p) / Cr_u$. $EFNa = 100 \times (Na_u \times Cr_p) / (Na_p \times Cr_u)$.

CUADRO 6-3. Medidas generales que deben aplicarse a todo paciente con daño renal agudo

1. Presión arterial media > 70 mmHg.
2. Volumen sanguíneo óptimo, medido por una presión venosa central > 5 mmHg.
3. Presión de enclavamiento pulmonar de aproximadamente 15 mmHg.
4. Hematocrito $> 30\%$ (o hemoglobina > 10 g/l).
5. Índice cardíaco $\geq 4,5$ l/min/m².
6. Aporte sistémico de oxígeno > 550 ml/min.
7. Adecuada oxigenación de la sangre arterial con empleo, si es necesario, de una presión positiva espiratoria final (PEEP) que afecte mínimamente a las funciones cardíaca, vascular y renal.

se trata de un proceso generado en el ámbito hospitalario. Por ello es fundamental conocer los factores de riesgo y las medidas más importantes para su prevención, como se ha expuesto previamente. El objetivo de estas medidas es preservar la función renal, prevenir las complicaciones del DRA (sobrecarga de volumen y alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base) y evitar que el paciente requiera TRS.

El tratamiento inicial de cualquier DRA comienza por el diagnóstico y la corrección de las causas potencialmente reversibles, tratando de prevenir un posible daño adicional. En segundo lugar, y una vez se ha establecido el daño renal, es preciso atenuar la lesión tubular o acelerar su recuperación en los casos de NTA de origen isquémico o tóxico, tratando a la vez las alteraciones y complicaciones que provoca esta nueva situación de fracaso renal. En el cuadro 6-3 se recogen las medidas generales que deben aplicarse a todos los pacientes con DRA. Conseguir estas metas exige:

- Manejar con precisión los volúmenes corporales y de electrolitos, así como las transfusiones sanguíneas.
- Aportar fármacos para mejorar la función miocárdica, la presión arterial y la microcirculación.
- Proporcionar un adecuado soporte ventilatorio.
- Finalmente, evitar cualquier agresión que pueda provocar un nuevo daño renal.

Con estas intervenciones terapéuticas se puede convertir una situación de DRA oligúrico o anúrico en DRA no oligúrico, situación funcional que tiene un mejor pronóstico. El manejo clínico de las complicaciones hidroelectrolíticas (hiperhidratación, hiperpotasemia, hiponatremia, alteración del equilibrio ácido-base) y nutricionales se aborda en otros capítulos de este libro (caps. 13 y 16).

Medidas específicas

En pacientes con DRA prerrenal es importante diagnosticar y corregir la causa de la depleción del volumen. En estos casos, los pacientes generalmente presentan oliguria o anuria, por lo que la velocidad de reposición de líquidos va a estar determinada por los antecedentes cardiológicos del paciente para evitar una sobrecarga de volumen. El objetivo es restablecer la diuresis, para lo cual, además de la administración de fluidos, suele ser necesario emplear diuréticos de asa. Este grupo de pacientes suele responder bien al tratamiento, aunque conviene controlar la presión arterial y también la presión

venosa central cuando sea posible; además, es recomendable cuantificar el balance diario de líquidos, teniendo en cuenta también las pérdidas insensibles.

En los pacientes con una NTA ya establecida hay que aplicar una serie de medidas que permitan restituir la función renal lo antes posible. Si se presume una causa nefrotóxica, debemos suspender inmediatamente todos aquellos fármacos potencialmente lesivos para el riñón y aplicar las medidas generales de tratamiento del DRA. En el caso de una NTA de causa isquémica, se debe administrar sueroterapia si hay hipovolemia, transfusiones sanguíneas para corregir la anemia, diuréticos de asa en caso de hipervolemia y, por supuesto, aplicar siempre las medidas generales antes citadas.

Actualmente está bien establecido que el uso de diuréticos o de dopamina a dosis bajas no disminuye la mortalidad ni la necesidad de TRS y su único beneficio consiste en transformar las formas oligúricas en no oligúricas, retrasando el inicio de la diálisis. Respecto al desarrollo de nuevos fármacos, el fenoldopam, un agonista de los receptores dopaminérgicos tipo 1 que produce vasodilatación con aumento del flujo sanguíneo renal, parece prevenir el DRA postoperatorio en pacientes intervenidos de aneurisma de aorta abdominal o *by-pass* aortocoronario. El anaritide, un péptido natriurético auricular sintético, ha mostrado beneficios en pacientes con DRA, disminuyendo la necesidad de diálisis. Para ambos fármacos hacen faltan más estudios clínicos que definan su papel en el DRA.

Cuando hay un DRA obstructivo, la primera medida es descartar un globo vesical. Según la causa, la obstrucción se afrontará colocando una sonda vesical por vía uretral o por punción suprapúbica y, en última instancia, realizando una nefrostomía percutánea. Conviene recordar que al resolver el problema obstructivo es frecuente que se presente una fase poliúrica, por lo que deberá reponerse aproximadamente el 80% del volumen de diuresis diaria para evitar un DRA prerrenal.

Terapia renal sustitutiva

Si no hay una respuesta al tratamiento médico, habrá que indicar la TRS. En la actualidad existe una tendencia a iniciar la diálisis de forma precoz en el DRA para evitar muchas de las complicaciones antes mencionadas, especialmente antes de que aparezcan los síntomas urémicos. El cuadro 6-4 resume los criterios para iniciar la TRS.

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL TERMINAL

Paciente en hemodiálisis

La hemodiálisis exige un acceso vascular de alto flujo: fistula arteriovenosa (FAV), prótesis vascular y catéter endovascular, permanente o transitorio. Los cuidados que debemos tener en cuenta dependen del tipo de acceso vascular. Nunca deben

CUADRO 6-4. Criterios de inicio de terapia renal sustitutiva en el daño renal agudo

- Hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis metabólica.
- Sobrecarga de líquidos con edema pulmonar o insuficiencia cardíaca.
- Sintomatología urémica: pericarditis, encefalopatía, diátesis hemorrágica.
- Urea > 250 mg/dl o nitrógeno ureico en sangre (BUN) > 100 mg/dl.
- Creatinina sérica > 8-10 mg/dl.

utilizarse estos accesos para administrar medicamentos ni para realizar extracciones sanguíneas, a no ser que haya una emergencia vital y no exista ninguna otra alternativa. Si el paciente es portador de una FAV, todas las vías, tanto venosas como arteriales, deberán colocarse en el brazo contralateral. No debe medirse la presión arterial en el brazo de la FAV sino en el contralateral o en los miembros inferiores, evitando cualquier tipo de compresión. Es muy importante controlar el funcionamiento de la FAV durante el procedimiento quirúrgico y al finalizarlo, mediante la palpación del frémito o *thrill*.

Cuando estos pacientes van a ser sometidos a cirugía, lo ideal es consensuar la fecha con el nefrólogo, teniendo en cuenta cuándo se realizará la última sesión de diálisis, el volumen de diuresis residual, la ganancia de peso interdialítica y el tipo de cirugía que se va a realizar. Lo ideal es que el paciente se dialice dentro de las 24 h previas al procedimiento. No es aconsejable dializar el mismo día de la cirugía ni durante las primeras 24 h tras la intervención debido al riesgo de sangrado y de inestabilidad hemodinámica. Sólo habrá que dializar en este período si hay alteraciones hidroelectrolíticas o sobrecarga de volumen, aunque actualmente disponemos de técnicas de hemodiafiltración y de «diálisis de alta eficiencia», en las que la inestabilidad hemodinámica es mínima y que pueden aplicarse incluso durante el acto quirúrgico.

En el paciente con ERT que todavía no ha entrado en diálisis es importante preservar los accesos vasculares para el futuro: canalizar accesos venosos en un solo brazo, usar preferentemente la vía venosa yugular y evitar la canalización arterial innecesaria.

Paciente en diálisis peritoneal

Estos pacientes pueden continuar con su pauta habitual de diálisis, teniendo en cuenta el drenaje total del abdomen antes de la cirugía, especialmente si van a recibir anestesia general. Las cirugías cardíaca, torácica y abdominal contraindican continuar con esta modalidad en el postoperatorio, por lo que antes de la intervención quirúrgica hay que colocar un catéter que permita realizar hemodíalisis en el postoperatorio. Antes de reiniciar la diálisis peritoneal se debe evaluar el estado ventilatorio del paciente y valorar si tolerará la distensión abdominal, ya que empeora la mecánica ventilatoria y aumenta el riesgo de complicaciones respiratorias.

Paciente con trasplante renal

Un paciente portador de un riñón trasplantado sigue teniendo ERC, a lo que se añade el problema de la inmunosupresión. Aunque actualmente se emplean esquemas que minimizan las complicaciones, estos fármacos aumentan *per se* el riesgo de infecciones y los problemas cardiovasculares (hipertensión arterial), metabólicos (dislipidemia, diabetes) y renales (nefrotoxicidad). Es esencial conocer el tratamiento inmunodepresor del paciente (fármacos, dosis diaria y momento de administración) así como su cifra de creatinina basal. Algunos fármacos, como los anticalcineurínicos (ciclosporina, tacrolimus), requerirán un control diario de sus concentraciones plasmáticas. Nunca debe suspenderse la inmunodepresión ante una intervención quirúrgica, por el riesgo de rechazo del injerto; deberá continuarse con su dosis habitual, cambiando si es preciso la vía oral por la intravenosa. En estos pacientes se deben extremar las medidas de asepsia y evitar procedimientos invasivos innecesarios, por el riesgo elevado de complicaciones infecciosas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ackland GL, Moran N, Cone S, et al. Chronic kidney disease and postoperative morbidity after elective orthopedic surgery. *Anesth Analg*. 2011;112:1375-81.
- Brienza N, Giglio MT, Marucci M. Preventing acute kidney injury after noncardiac surgery. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:353-8.
- Eilers H, Liu KD, Gruber A, et al. Chronic kidney disease: implications for the perioperative period. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76:725-36.
- Jones D, Lee HT. Surgery in the patient with renal dysfunction. *Med Clin North Am*. 2009;93:1083-93.
- Josephs SA, Thakar CV. Perioperative risk assessment, prevention, and treatment of acute kidney injury. *Int Anesthesiol Clin*. 2009;47:89-105.
- Rahmanian PB, Kwiecień G, Langebartels G, et al. Logistic risk model predicting postoperative renal failure requiring dialysis in cardiac surgery patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40:701-7.
- Ried M, Puehler T, Haneya A, et al. Acute kidney injury in septua- and octogenarians after cardiac surgery. *BMC Cardiovasc Dis*. 2011;11:52.
- Trainor D, Borthwick E, Ferguson A. Perioperative management of the hemodialysis patient. *Semin Dial*. 2011;24:314-26.
- Vergara C, Venkatachalam V, Sankaranarayanan N, et al. Perioperative management of chronic kidney disease. En: American College of Physicians. *Pier*. 2011; 1-48. Disponible en: <http://pier.acponline.org/physicians/diseases/periopr866.html>.
- Weir MR, Aronson S, Avery EG, et al. Acute kidney injury following cardiac surgery: role of perioperative blood pressure control. *Am J Nephrol*. 2011;33:438-52.

Hipertensión arterial en el perioperatorio

Roberto Leandro Parodi, Antonio Coca

CONCEPTO

La hipertensión arterial (HTA) constituye una de las enfermedades crónicas más frecuentes, por lo que resulta sumamente común en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía. Se estima una prevalencia de HTA en la evaluación preoperatoria del 20-34%, que aumenta significativamente con la edad del paciente, y es superior al 60% en mayores de 70 años. Constituye una de las causas más comunes de postergación de la cirugía.

PREOPERATORIO

En la evaluación preoperatoria del paciente hipertenso se consignará el tiempo de evolución desde el diagnóstico de la enfermedad, grado de control de la presión arterial (PA), tratamientos actuales y previos, lesiones de órganos diana, presencia de otros factores de riesgo cardiovascular y de enfermedad vascular clínica o subclínica, de modo que pueda establecerse una adecuada estratificación del riesgo. Por otro lado, se tendrán en cuenta las características del procedimiento quirúrgico por lo que se refiere a su urgencia y riesgos.

En ocasiones, la evaluación preoperatoria representa una oportunidad para establecer el diagnóstico de HTA en pacientes que desconocen su enfermedad.

Para los pacientes con sospecha de HTA secundaria, lo ideal es que sometieran a una evaluación diagnóstica de la causa, previa a una cirugía electiva. Sin embargo, la mayoría de los pacientes no presentan un incremento del riesgo mientras la HTA no sea grave y la función renal y los electrolitos sean normales. Atención especial merecen los pacientes con feocromocitoma, tirotoxicosis o con HTA secundaria a enfermedad renal.

En la práctica diaria, con mucha frecuencia se plantean las siguientes cuestiones: ¿Debería operarse un paciente con HTA no controlada o debería posponerse la cirugía? ¿Los pacientes con HTA no controlada tienen un incremento del riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias? ¿Cómo puede reducirse ese riesgo? ¿Existe alguna evidencia sobre la que basar nuestras decisiones?

Para la toma de decisiones se deberá establecer el riesgo cardiovascular global del paciente así como las cifras de PA en el momento de la evaluación.

Riesgo cardiovascular global del paciente hipertenso

Para determinar el riesgo cardiovascular de un paciente hipertenso existen varias escalas o *scores* de riesgo que, en general, se basan en tres grupos de parámetros. Primero, la asociación con otros factores de riesgo cardiovascular, como dislipidemias, diabetes, sedentarismo, tabaquismo, síndrome metabólico, obesidad, antecedentes familiares de acontecimientos cardiovasculares a edad temprana, edad y sexo. Segundo, la detección de lesión de órgano diana (hipertrofia del ventrículo izquierdo [HVI],

engrosamiento del espesor íntima-media carotídeo, velocidad de la onda de pulso aumentada como marcador de rigidez arterial, índice PA tobillo/brazo $< 0,9$ y daño renal con ligero aumento de la creatinina, filtrado glomerular disminuido o la presencia de microalbuminuria). Y por último, la consideración de enfermedad vascular establecida, como antecedentes de accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal avanzada, proteinuria, enfermedad arterial periférica y retinopatía avanzada.

En lo que respecta al riesgo asociado durante el procedimiento quirúrgico se estima que los pacientes hipertensos tienen aproximadamente 1,3 veces más probabilidades de presentar acontecimientos cardíacos perioperatorios en comparación con los normotensos, y que la HTA es 4 veces más frecuente entre pacientes que mueren por causa cardiovascular dentro de los primeros 30 días de la cirugía electiva, en comparación con los controles.

La HTA aumenta el riesgo cardiovascular, especialmente debido a sus consecuencias sistémicas. Así, la HTA contribuye al desarrollo de HVI con disfunción diastólica, disfunción sistólica con insuficiencia cardíaca congestiva, deterioro de la función renal, enfermedad cerebrovascular y enfermedad coronaria. La HVI constituye un factor de riesgo independiente de complicaciones perioperatorias.

El RCRI (*Revised Cardiac Risk Index*) es uno de los índices más utilizados y con mejores resultados de discriminación entre bajo y alto riesgo de acontecimientos cardíacos después de una cirugía no cardíaca. Se describe en detalle en el capítulo 3.

Establecer el riesgo nos permite determinar a qué pacientes debemos realizar estudios previos a la cirugía. Así, se recomienda aplicar pruebas no invasivas de evaluación cardíaca a los pacientes con alto riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias. Esta conducta se asocia con mejoría de la supervivencia a un año y reducción de la estancia de hospitalización en el perioperatorio. En pacientes con riesgo intermedio, los beneficios de realizar estudios son mínimos, mientras que en el bajo riesgo el retraso de la cirugía para estudios cardíacos se asocia con incremento de la mortalidad.

Manejo según las cifras de presión arterial

Se considera que la HTA no controlada es *per se* sólo un factor de riesgo menor para acontecimientos cardiovasculares perioperatorios en cirugía no cardíaca. Por consiguiente, se recomienda no posponer la cirugía ya que no existen datos que apoyen que el hacerlo, para optimizar el control de la PA, mejore los resultados cardíacos perioperatorios.

Si bien faltan estudios a gran escala con un número suficiente de pacientes para permitir un análisis estadístico válido, numerosas investigaciones han demostrado que estadios 1 y 2 de HTA ($< 180/110$ mmHg) no constituyen un factor de riesgo independiente de complicaciones cardiovasculares en el perioperatorio de cirugía no cardíaca. En cambio, la presencia de una presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg inmediatamente antes de la cirugía se asocia a labilidad hemodinámica y a una mayor incidencia de complicaciones, tales como arritmias, isquemia miocárdica, deterioro renal y complicaciones neurológicas.

En las cirugías vasculares se recomienda un control más estricto de la PA, ya que cifras por encima de 170/95 mmHg en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea se asocian a un incremento en el riesgo de HTA postoperatoria y a déficits neurológicos, debido a que el aumento de la perfusión cerebral y la alteración de la autorregulación implican un mayor riesgo de hemorragia cerebral. En el mismo

sentido, la presencia de HTA sistólica aislada (PAS > 140 mmHg) se asocia a incremento de riesgo de muerte, ictus, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia renal, después de cirugía cardiovascular, incluyendo los procedimientos de *by-pass* coronario. También en neurocirugía y cirugía ocular se requiere un control más estricto de la PA previo al procedimiento.

Hipertensión arterial en el ingreso hospitalario

Una situación frecuente es la detección de cifras elevadas de PA en el momento del ingreso hospitalario. Esto suele deberse a ansiedad y estrés por la intervención. Se tomarán medidas para reducir la ansiedad con explicaciones acerca del procedimiento y, en ocasiones, será necesario el uso de ansiolíticos. No se aconseja aumentar la dosis de los antihipertensivos habituales del paciente ni indicar un nuevo fármaco en las horas previas a la intervención quirúrgica, ya que puede dificultar el manejo intraoperatorio.

El cuadro 7-1 y la tabla 7-1 resumen los aspectos que se deben considerar en el paciente hipertenso durante el período perioperatorio.

Manejo de los fármacos antihipertensivos crónicos

Es frecuente que se plantee qué conducta adoptar con ellos o si es necesario suspenderlos, mantenerlos o sustituirlos por otra opción de tratamiento en el perioperatorio.

Diuréticos

La prevalencia de hipopotasemia ($K^+ < 3,5$ mEq/l) en pacientes tratados crónicamente con diuréticos puede alcanzar, según algunos estudios, el 25%. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, la presencia de un K^+ sérico $< 3,5$ mEq/l se asocia significativamente con arritmias en el intraoperatorio y el desarrollo de fibrilación auricular y aleteo auricular en el postoperatorio. Por esta razón se sugiere no administrar diuréticos el día de la cirugía, teniendo en cuenta una potencial interacción negativa entre la depleción de volumen, la hipopotasemia y los agentes anestésicos. Además, la hipopotasemia puede potenciar los efectos de los relajantes musculares.

CUADRO 7-1. Evaluación preoperatoria del paciente hipertenso

Si la cirugía es de urgencia, proceder inmediatamente.
Estratificar el riesgo por la tríada: predictores clínicos, capacidad funcional y procedimiento quirúrgico:

- Determinar si el paciente posee predictores mayores, intermedios o menores de riesgo cardíaco.
- Determinar la capacidad funcional (moderada a excelente > 4 equivalentes metabólicos o MET; pobre < 4 METs)^a.
- Determinar si el procedimiento quirúrgico es de alto, intermedio o bajo riesgo cardíaco.

^a Se considera menor de 4 MET cuando aparecen síntomas con actividades inferiores al esfuerzo habitual, como, por ejemplo, realizar tareas del hogar, paseos, subir 10 escalones.

TABLA 7-1. Influencia de la presión arterial en la decisión quirúrgica

Acciones	Medidas
Establecer el riesgo cardiovascular.	Si hay alto riesgo, pruebas cardíacas no invasivas antes de la cirugía.
EVALUAR LAS CIFRAS DE PRESIÓN ARTERIAL	
Controlada o no controlada (<180/100 mmHg) en cirugía no vascular de pacientes sin enfermedad cardiovascular o lesiones graves de órgano diana.	No diferir la cirugía.
PA \geq 180/110 mmHg.	Controlar PA antes de proceder a la cirugía (salvo la urgente).
Procedimientos vasculares (endarterectomía, <i>by-pass</i> coronario), oculares y neurocirugía.	Control estricto de la PA antes de la cirugía.
PA: presión arterial.	

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II)

Se asocian con hipotensión cuando se suspenden a menos de 10h de la intervención y, además, su uso en la mañana de la operación no mejora el control de la PA. Por todo ello se sugiere que los pacientes en tratamiento crónico con IECA, ARA-II o inhibidores de la renina (aliskiren) deberían recibir la última dosis el día previo a la cirugía, sin necesidad de medicación el día del procedimiento. En el postoperatorio se reinstaura el tratamiento cuando el paciente se encuentre normovolémico, para disminuir el riesgo de disfunción renal.

Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)

En general, se sugiere mantenerlos hasta el mismo día de la cirugía. Aunque su uso se ha relacionado con un probable riesgo de aumento del sangrado en el postoperatorio por inhibición de la agregación plaquetaria, no está claro que esto tenga significación clínica. Los estudios metaanalíticos han demostrado una reducción significativa de isquemia y taquicardia supraventricular con el uso de BCC, aunque la mayoría de los beneficios se atribuyeron al diltiazem, mientras que los BCC dihidropiridínicos y el verapamilo no disminuyeron la incidencia de isquemia miocárdica.

Clonidina

Tiene un favorable efecto simpático con respuesta bifásica (bajas dosis: supresión simpática central con efecto vasodilatador; altas dosis: activación periférica con efecto vasoconstrictor). Se ha comunicado que reduce significativamente el índice de complicaciones cardiovasculares perioperatorias en pacientes con enfermedad coronaria. Actualmente es un fármaco menos utilizado para el tratamiento de la HTA, pero en caso de que el paciente lo estuviese tomando, se sugiere no suspenderlo de forma brusca, ya que se asocia a HTA de rebote, síndrome confusional y riesgo de infarto

de miocardio. Si se necesita mantener el tratamiento durante el ayuno quirúrgico, existen parches de clonidina.

Bloqueadores beta (BB)

Durante mucho tiempo se ha venido debatiendo el uso de BB en el perioperatorio. Inicialmente se sugería suspenderlos 2 semanas antes de la cirugía electiva por el riesgo de colapso cardiovascular. Posteriormente, algunos estudios demostraron una reducción del riesgo de HTA durante la intubación y un descenso en la incidencia de arritmias ventriculares y de isquemia miocárdica. Esto, sumado a una significativa mejoría de resultados cardíacos tras la cirugía no cardíaca, llevaron a un uso más extendido en el perioperatorio de pacientes con enfermedad coronaria o con factores de riesgo cardiovascular. En el año 2008 se publicó el *PeriOperative Ischemia Study Evaluation* (estudio POISE), estudio multicéntrico ($n = 8.351$; 190 hospitales de 23 países) que comparó metoprolol frente a placebo, con inicio 2-4 h antes de la cirugía y prolongación hasta 30 días del postoperatorio. Se observó una reducción significativa del infarto de miocardio, menos necesidad de revascularización coronaria y menor aparición de fibrilación auricular, aunque con un aumento significativo de la mortalidad total, de ictus, hipotensión y bradicardia clínicamente significativa. Además, han aparecido nuevas controversias con la indicación de BB, tanto en relación con el momento de inicio como con las dosis, tipo de fármaco o selección de los pacientes. La versión del 2009 de las guías de manejo perioperatorio de ACC/AHA recomienda: *a*) los pacientes que ya vienen recibiendo BB deberían continuarlos en el perioperatorio (clase I, recomendación C), ya que su suspensión brusca se asocia a un efecto rebote con riesgo de taquicardia, hipertensión, angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita; *b*) en los pacientes sometidos a cirugía vascular con alto riesgo cardíaco, titular el BB según la frecuencia cardíaca y la PA (probablemente recomendado IIa, B), y *c*) en los pacientes sometidos a procedimientos o cirugía vascular de riesgo intermedio y bajo, la utilidad de iniciar BB es incierta. Finalmente, a partir de los resultados del estudio POISE no se recomienda iniciar BB a altas dosis el día de la cirugía.

INTRAOPERATORIO

La HTA perioperatoria se define como la elevación sostenida de la PA media (PAM) superior al 20% de la presión habitual. La hipotensión perioperatoria implica un descenso de la PAM superior al 20% de la PA habitual, con una duración suficiente como para comprometer la perfusión de órganos.

Durante la cirugía se pueden detectar amplias fluctuaciones de la PA, especialmente durante la inducción anestésica y la intubación. Aquellos pacientes con mayor carga de enfermedad vascular serán los más vulnerables a los cambios bruscos de PA, con la consiguiente modificación del flujo vascular tisular.

En general, la PA aumenta durante la intubación e inducción anestésica por un mecanismo de descarga simpática; después suele disminuir durante la profundización de la anestesia, y de nuevo tiende a aumentar con la recuperación de la anestesia. Estas modificaciones de la PA son más pronunciadas en el paciente hipertenso que en el normotenso. Los cambios bruscos de PA, mayores del 20% en las cifras de PA basales, comportan riesgos. Así, descensos importantes de la presión arterial intraoperatoria, de más del 33% del valor basal durante más de 15 min, constituyen un factor pronóstico independiente de acontecimientos adversos cardiovasculares perioperatorios.

El objetivo durante la cirugía es mantener una PA entre el 70 y el 100% de la basal y evitar la taquicardia. En casos de procedimientos carotídeos o cerebrales, feocromocitoma, o cuando la PA basal es mayor de 180/110 mmHg, se recomienda el control directo de la PA mediante la colocación de un catéter arterial durante la cirugía.

En caso de cifras de PA muy elevadas durante la cirugía o el postoperatorio inmediato, se sugiere realizar un manejo similar al de las urgencias y emergencias hipertensivas. Es decir, con fármacos parenterales, de fácil titulación, acción breve y rápidamente reversible, sin descender la PA más del 25%.

Algunos de los fármacos utilizados y sus características son (tabla 7-2):

1. *Esmolol*. Es un BB cardioselectivo, de acción corta. Se hidroliza rápidamente por la vía de la esterasa del eritrocito y no es dependiente de la función renal o hepática. Debido a sus propiedades farmacocinéticas, algunos autores lo consideran un BB ideal para el uso en pacientes críticamente enfermos. Se puede utilizar por vía intravenosa, tanto en bolo como en infusión. Es particularmente útil en la HTA postoperatoria grave. Es un agente de elección en situaciones que aumentan el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y la PA.
2. *Labetalol*. Es un bloqueador combinado selectivo α_1 y no selectivo β -adrenérgico, bloqueando el receptor α y β en una relación de 1:7. Debido a su efecto betabloqueador, reduce ligeramente la frecuencia cardíaca. A diferencia de los BB puros que disminuyen el gasto cardíaco, el labetalol lo mantiene. Reduce la resistencia vascular sistémica sin reducir el flujo total de sangre periférica ni los flujos cerebral, renal y coronario.
3. *Nitroprusiato de sodio*. Es un vasodilatador arterial y venoso que disminuye la precarga y la poscarga. Disminuye asimismo el flujo cerebral, aun cuando aumente la presión intracraneal; un efecto peligroso en pacientes con encefalopatía hipertensiva o ictus. En pacientes con enfermedad arterial coronaria puede ocurrir una reducción significativa en el flujo de sangre regional (robo coronario). Debe utilizarse en pacientes con función renal y hepática normal, por el riesgo de intoxicación con cianuro. Si bien es un fármaco que puede usarse en la mayoría de las urgencias, considerando la potencial toxicidad del nitroprusiato, debería indicarse sólo cuando otros agentes antihipertensivos intravenosos no están disponibles y en circunstancias clínicas específicas. La duración del tratamiento debe ser tan corta como sea posible.
4. *Fenoldopam*. Es un agonista de la dopamina (DA1 agonista) de acción corta y tiene la ventaja de aumentar el flujo sanguíneo renal y la excreción de sodio. Aunque la estructura del fenoldopam es similar a la dopamina, es específico sólo para receptores DA1 y es 10 veces más potente que la dopamina como vasodilatador renal. Se metaboliza rápida y extensamente en el hígado, sin participación del sistema enzimático del citocromo P450. Asimismo, mejora la depuración de creatinina, el flujo urinario y la excreción de sodio en pacientes con una hipertensión grave, por lo que sería de elección en casos de insuficiencia renal.
5. *Nicardipino*. Es un BCC de segunda generación, derivado de la dihidropiridina, con alta selectividad vascular y muy buena actividad vasodilatadora cerebral y coronaria. El nicardipino intravenoso se ha mostrado útil para reducir la isquemia cardíaca y cerebral.
6. *Nitroglicerina*. Es un venodilatador potente y sólo a dosis altas afecta al tono arterial. Causa hipotensión y taquicardia. Reduce la PA, disminuyendo la precarga y el gasto cardíaco, que son efectos adversos en pacientes con perfusión cerebral y renal comprometida. Sin embargo, a dosis bajas puede emplearse como

TABLA 7-2. Fármacos antihipertensivos de uso parenteral

Fármacos	Dosis	Comienzo de la acción	Duración de la acción	Efectos adversos
Nitroprusiato de sodio	0,25-10 μ g/kg/min Infusión i.v.	Inmediato	1-2 min	Náuseas, vómitos, calambres musculares, sudoración, intoxicación por tiocianatos y cianuro
Fentolamina	1-5 mg c/5 min En bolo i.v.	Inmediato	15 min	Taquiarritmias, angina de pecho
Nicardipino	5-15 mg/h i.v.	5-10 min	15-30 min, puede exceder 4 h	Taquicardia, cefalea, <i>flushing</i> , flebitis local
Fenoldopam	0,1-0,3 μ g/kg/min Infusión i.v.	<5 min	30 min	Taquicardia, cefalea, náuseas, <i>flushing</i>
Nitroglicerina	5-100 μ g/kg/min Infusión i.v.	2-5 min	5-10 min	Cefaleas, vómitos, metahemoglobinemia, tolerancia
Esmolol	0,5-1 mg/kg i.v. en 1 min 50-300 μ g/kg/min Infusión i.v.	1 min	10-20 min	Bradycardia, bloqueo AV
Labetalol	20-80 mg en bolo cada 10 min Infusión 1-2 mg/min	2-5 min	2-4 h	Broncoespasmo, bloqueo AV
Hidralazina	10-20 mg i.v. 10-40 mg i.m.	10-20 min 20-30 min	1-4 h 4-6 h	Taquicardia, <i>flushing</i> , cefaleas, vómitos, Empeoramiento de la angina

AV: auriculoventricular; i.m.: vía intramuscular; i.v.: vía intravenosa.

coadyuvante a la terapia antihipertensiva intravenosa en pacientes con urgencias hipertensivas asociadas con síndromes coronarios agudos o edema pulmonar.

7. *Hidralazina*. Es un vasodilatador directo. Posee un prolongado e imprevisible efecto antihipertensivo, por lo que es mejor evitarla en el manejo de la urgencia hipertensiva.

POSTOPERATORIO

La aparición de HTA en el postoperatorio es frecuente, con una incidencia del 4-35%. Algunos autores consideran que las cifras de PA en las que habría que adoptar medidas farmacológicas son aquellas mayores de 180-190 mmHg de PAS y de 100 mmHg de PAD en dos determinaciones consecutivas. Sin embargo, esto debe adaptarse al contexto y al paciente en particular. Por ejemplo, aquellos pacientes con un alto riesgo de hemorragia o insuficiencia cardíaca grave requerirán intervención con cifras más bajas de PA, lo mismo que en el postoperatorio de cirugías cardíacas y vasculares, donde se prescriben fármacos con PAS > 140 mmHg para mantener una PAM entre 90 y 100 mmHg. Las cifras elevadas de PA típicamente aparecen a los 10-20 min de la recuperación anestésica y suelen durar entre 2 y 4 h. Provocan un incremento del riesgo de hemorragia, acontecimientos cerebrovasculares e infarto de miocardio. Algunos procedimientos, como las cirugías de *by-pass* coronario, aneurisma de aorta o endarterectomía carotídea, se acompañan con más frecuencia de HTA en el postoperatorio.

El antecedente de HTA previo a la cirugía constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de cifras elevadas de PA en el postoperatorio. Otros factores que pueden actuar como desencadenantes son la presencia de dolor, excitación y ansiedad tras la anestesia, así como hipercapnia, hipoxemia, hipotermia, sobrecarga de fluidos, retención de orina o suspensión del tratamiento antihipertensivo crónico. Estas situaciones pueden presentarse de forma simultánea en el postoperatorio y es de vital importancia identificarlas y tratarlas adecuadamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Aronson, M, Bakris, G, Forman, JF. Perioperative management of hypertension. En: UpToDate, 19.1 Editor Weller P. 2011.
- Augoustides JG, Neligan P, Fleisher LA. Perioperative Management of Hypertension, PIER (Physicians' Information and Education Resource). American College of Physicians. Module updated 2009-12-16. Disponible en: <http://pier.acponline.org/physicians/diseases/periopr834/periopr834.html>.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seven report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560-72.
- Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. on behalf of POISE Study Group. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2008;371:1839-47.
- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol. 2009;54:e13-e118.
- Ford MK, Beattie WS, Wijeyesundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index. Ann Intern Med. 2010;152:26-35.

- Gallo R. Emergencias y Urgencias Hipertensivas. In: Greca A, Gallo R, Parodi R, Carlson D, editors. *Terapéutica Clínica*. Rosario: Corpus; 2011. p. 79-90.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2007;25:1751-62.
- Manolis A, Erdine S, Borghi C, et al. Perioperative screening and management of hypertensive patients. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter*. 2010;11(47).
- Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:92-137.
- Sierra P, Galcerán JM, Sabaté S, et al. Documento de consenso sobre hipertensión arterial y anestesia de las Sociedades Catalanas de Anestesiología e Hipertensión Arterial. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2009;56:493-502.

Diabetes mellitus y trastornos endocrinológicos de las suprarrenales y tiroides

Antonio Pérez Pérez, Diana Ovejero Crespo

CONCEPTO

Un porcentaje significativo de pacientes sometidos a cirugía sufren trastornos endocrinológicos. El control inadecuado de éstos tiene una influencia negativa en los resultados del proceso quirúrgico y la respuesta al estrés quirúrgico afecta al control de la endocrinopatía. Este capítulo se centra en cuatro de las endocrinopatías más frecuentes y relevantes en el perioperatorio: diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal (IS).

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una de las enfermedades con mayor morbilidad, mortalidad y costes sanitarios y su prevalencia está aumentando de forma alarmante en todo el mundo. Condiciona un aumento del riesgo de hospitalización 2-4 veces superior al de una persona no diabética. Una de las principales razones para la hospitalización es la realización de intervenciones quirúrgicas, sobre todo a expensas de procedimientos como las amputaciones, cirugía de revascularización de las extremidades inferiores y *by-pass* coronario.

En la actualidad disponemos de evidencias sobre los efectos perjudiciales de la hiperglucemia en el perioperatorio, como son el aumento de la tasa de infecciones, el retraso en el proceso de cicatrización de la herida quirúrgica y el aumento de acontecimientos cardiovasculares agudos. Además, el manejo inadecuado de la hiperglucemia en el perioperatorio puede condicionar complicaciones metabólicas graves como la cetoacidosis o coma hiperosmolar, hipoglucemia y trastornos electrolíticos. Finalmente, disponemos de estudios que demuestran que la optimización del control glucémico perioperatorio reduce las infecciones y, en pacientes quirúrgicos críticos, puede reducir la mortalidad. Todo ello justifica el desarrollo de estrategias para mantener un control glucémico adecuado antes, durante y después de la cirugía en los pacientes con diabetes.

Objetivo del control glucémico perioperatorio

La prevención de la hiperglucemia clínicamente significativa y de la hipoglucemia es un objetivo esencial en el perioperatorio. Sin embargo, plantear umbrales de glucemia muy estrictos conlleva un mayor riesgo de hipoglucemia. En la actualidad, los límites no están bien establecidos, pero se acepta que los pacientes críticos deben mantener glucemias inferiores a 180 mg/dl y evitar la hipoglucemia. En los pacientes no críticos se recomienda mantener niveles entre 100 y 140 mg/dl. Finalmente, también es un objetivo del manejo perioperatorio evitar alteraciones hidroelectrolíticas mediante el aporte adecuado de fluidos y electrolitos.

Manejo perioperatorio

Para establecer una adecuada estrategia terapéutica, es importante realizar una evaluación preoperatoria del paciente considerando aspectos relacionados con la diabetes y el procedimiento quirúrgico. Es necesario documentar el tipo de diabetes, los años de evolución de ésta, la existencia de complicaciones crónicas, el tratamiento previo especificando fármacos y dosis, y el grado de control glucémico. La determinación de la HbA1c debería incluirse en la evaluación preoperatoria, a menos que se disponga de una determinación de ésta durante el último mes. En los pacientes con descompensación grave (cetoacidosis, coma hiperosmolar), las intervenciones electivas deben posponerse. Si el control glucémico es muy deficiente ($HbA1c > 9\%$) debería intentarse su optimización antes de la cirugía.

Las características del procedimiento quirúrgico, incluyendo el tipo de cirugía, si se realizará en régimen de hospitalización o ambulatorio, y la hora y duración prevista, son importantes para planificar el manejo perioperatorio de la glucemia.

Las estrategias que se proponen a continuación tienen en cuenta estos aspectos y están basadas en los datos disponibles de estudios clínicos y en nuestra experiencia.

En primer lugar, consideraremos por separado los aspectos más relevantes a tener en cuenta el día previo a la intervención quirúrgica y el mismo día de ésta. En cualquier caso, las determinaciones mínimas de glucemia capilar incluyen las tres preprandiales y antes de acostarse o cada 6 h cuando el paciente no ingiera alimentos por vía oral.

Día previo a la cirugía

Cuando el paciente está hospitalizado más de 24 h antes de la intervención quirúrgica, el tratamiento de elección es la insulino terapia con pauta bolo-basal (fig. 8-1). Si el ingreso se hace específicamente para el acto quirúrgico (cirugía ambulatoria), a no ser que exista alguna contraindicación o se requiera un ajuste en la dosis por mal control glucémico, la mejor opción suele ser el mantenimiento de la pauta habitual del paciente. La tradicional supresión de las sulfonilureas y la metformina 24-48 h antes de la cirugía debido al riesgo de la hipoglucemia y la acidosis láctica no se justifica por la baja incidencia de estas complicaciones y el deterioro del control glucémico que conlleva. Además, los efectos hipoglucemiantes de los inhibidores de alfa-glucosidasas y glinidas desaparecen en horas y el de las sulfonilureas en 1-2 días, mientras que el de la metformina y las glitazonas ocurre en días o en una semana. Por todo ello, en los pacientes que ingresan el día antes o el mismo día de la intervención, los hipoglucemiantes orales (HO) deben mantenerse si no existen circunstancias (hipoxia, insuficiencia renal o hepática) que los contraindiquen. Los pacientes con diabetes tipo 2 tratados con HO y control deficiente pueden beneficiarse de la insulinización basal con 0,2 UI/kg/día de insulina de larga duración. Los pacientes tratados con insulina deben seguir con su pauta habitual o con reajustes si los controles de la glucemia los exigen.

Día de la cirugía

El momento para iniciar el ayuno y la modificación del tratamiento dependerá de la hora de la intervención y del tipo de intervención.

La fluidoterapia debe iniciarse al menos 1-2 h antes de la cirugía y mantenerse hasta que el paciente reinicie la ingesta oral. La cantidad de glucosa necesaria para prevenir el catabolismo en el adulto no diabético es de aproximadamente 5 g/h, lo

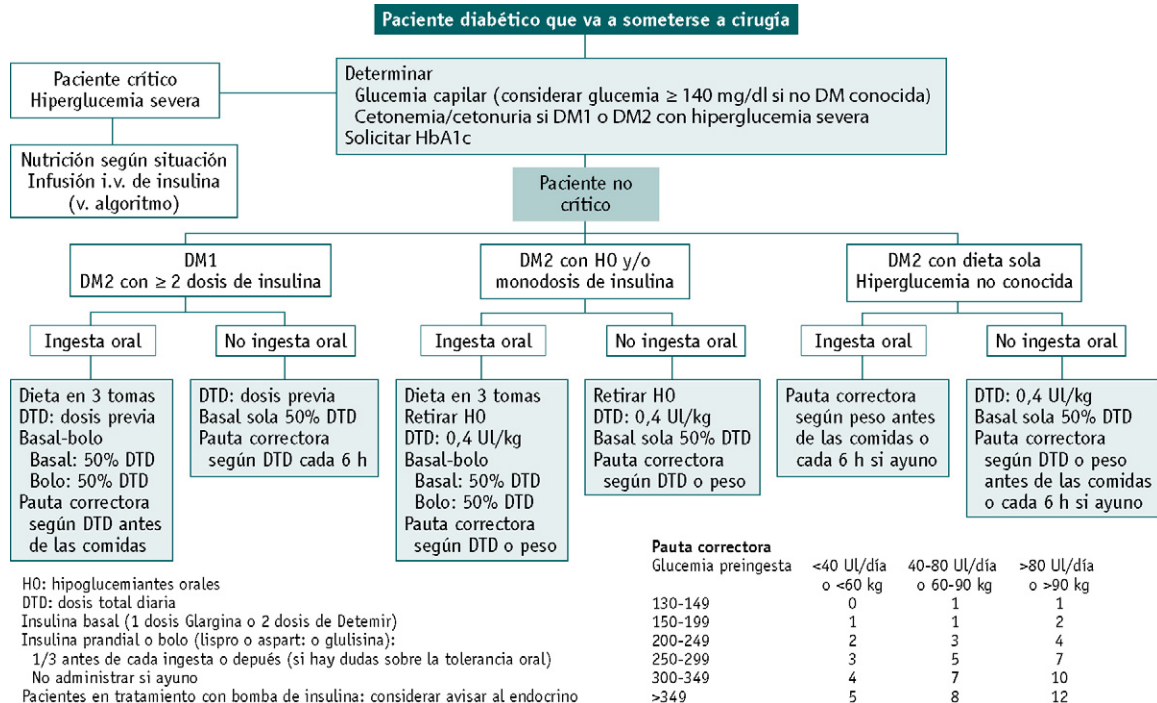


FIGURA 8-1. Actuación y pauta de tratamiento que debe seguirse en un paciente diabético que va a someterse a cirugía.

que corresponde a 100 ml/h de suero glucosado (SG) al 5%. En el paciente quirúrgico o crítico puede no ser suficiente, y muchos autores recomiendan hasta 10 g de glucosa/h. Una pauta frecuente es la infusión de 500 ml de SG al 10% cada 8 h, lo que equivale a 6,2 g de glucosa/h.

En el preoperatorio inmediato, si el paciente presenta hipoglucemia (<60 mg/dl), debe tratarse mediante la infusión de glucosa intravenosa y retrasar la intervención hasta asegurar la recuperación de ésta. En el caso de que el paciente presente hiperglucemia grave (>300 mg/dl) deberá descartarse la cetoacidosis y/o coma hiperosmolar e investigar la causa. En estos casos, si la cirugía no es urgente se pospondrá hasta la resolución del proceso.

El manejo farmacológico de la hiperglucemia dependerá fundamentalmente del tipo de cirugía, la hora de la intervención y el tratamiento previo. Además, deberá considerarse el grado de control glucémico y la coexistencia de situaciones hiperglucemiantes (nutrición parenteral, corticoterapia, infecciones).

Cirugía menor

Con el propósito de facilitar su aplicación en la práctica clínica, a continuación se presentan de forma esquemática las diferentes estrategias para la cirugía menor, atendiendo al tratamiento previo y la hora prevista para la cirugía. La planificación está diseñada para su aplicación en la cirugía ambulatoria y, por tanto, facilitar la utilización de esta modalidad en los pacientes con diabetes. No obstante, también es aplicable a la cirugía menor en régimen de hospitalización.

Pacientes con diabetes tipo 2 en tratamiento con dieta, o dieta y HO, o monodosis nocturna de insulina NPH, NPL, Glargina o Detemir con/sin HO:

- Cirugía por la mañana (antes de las 12 h). Pre e intraoperatorio:
 - Dosis habitual de insulina y/o HO la noche previa.
 - Ayuno nocturno.
 - No tomar HO de la mañana.
 - ≥ 1 h antes de la cirugía (si es factible) iniciar:
 - SG al 5%: 100 ml/h.
 - Pauta de insulina correctora con insulina regular (IR)/análogo de insulina rápida/4 h, según el peso (v. fig. 8-1).
- Cirugía a última hora de la mañana (después de las 12 h) o por la tarde. Pre e intraoperatorio:
 - Dosis habitual de insulina y/o HO la noche previa.
 - Tomar el desayuno y HO de la mañana. Ayuno posterior.
 - ≥ 1 h antes de la cirugía (si es factible) iniciar:
 - SG al 5%: 100 ml/h.
 - Pauta de insulina correctora con IR/análogo/4 h, según el peso del paciente (v. fig. 8-1).

Pacientes con diabetes tipo 2 en tratamiento con dos dosis de insulina NPH, NPL o mezclas (30/70, 25/75) con/sin agentes orales:

- Cirugía por la mañana (antes de las 12 h). Pre e intraoperatorio:
 - Dosis habitual de insulina +/- HO la noche previa.
 - Ayuno nocturno.
 - No tomar HO de la mañana.
 - A las 8-9 h:
 - SG al 5% 100 ml/h.

- Mitad de la dosis total de la insulina habitual de la mañana.
- Pauta de insulina correctora con IR/análogo/4 h, según la dosis total diaria de insulina (DTDI) (fig. 8-1).
- Cirugía a última hora de la mañana (después de las 12 h) o por la tarde. Pre e intraoperatorio:
 - Dosis habitual de insulina +/- HO la noche previa.
 - No tomar HO de la mañana.
 - Tomar desayuno y mitad de la dosis total de la insulina habitual de la mañana. Ayuno posterior.
 - ≥ 1 h antes de la cirugía iniciar:
 - SG al 5%: 100 ml/h.
 - Pauta de insulina correctora con IR/análogo/4 h, según la DTDI (v. fig. 8-1).

Pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 en tratamiento con pautas bolo (IR o análogo insulina rápida)/basal (Glargina o Detemir) o bomba de insulina subcutánea.

- Cirugía por la mañana (antes de las 12 h). Pre e intraoperatorio:
 - Dosis habitual de insulina la noche previa.
 - Ayuno nocturno.
 - A las 8-9 h:
 - SG al 5%: 100 ml/h (1).
 - Dosis habitual de la insulina basal de la mañana (Glargina o Detemir) o infusión basal (bomba). No administrar bolo.
 - Pauta de insulina correctora con IR/análogo/4 h, según la DTDI (v. fig. 8-1).
- Cirugía a última hora de la mañana (a partir de las 12 h) o por la tarde. Pre e intraoperatorio:
 - Dosis habitual de insulina la noche previa.
 - Tomar desayuno y dosis de insulina habitual (basal y bolo). Ayuno posterior.
 - ≥ 1 h antes de la cirugía iniciar:
 - SG al 5%: 100 ml/h.
 - Pauta de insulina correctora con IR/análogo/4 h, según la DTDI (v. fig. 8-1).

En el postoperatorio deberá mantenerse la sueroterapia hasta que el paciente tolere la ingesta oral. En los pacientes en tratamiento con dos dosis de insulina NPH/NPL o mezclas, inmediatamente después de la cirugía se administrará la mitad de la dosis matutina (cirugía antes de las 12 h) o un tercio de la dosis matutina (cirugía después de las 12 h). En todos los casos se mantendrá la pauta de insulina correctora hasta el alta (cirugía ambulatoria) o hasta la primera ingesta y reinicio de la pauta habitual (hospitalización).

Cirugía mayor y situaciones de mal control o hiperglucemiantes

Siempre que sea posible, la intervención debe programarse a primera hora de la mañana para facilitar el manejo. Al igual que en la cirugía menor, el paciente deberá mantener su pauta habitual durante el día previo a la intervención así como el ayuno nocturno. La insulina regular o análogo de insulina rápida en perfusión continua por vía intravenosa, habitualmente a una concentración de 1 UI de insulina por cada 1 ml de solución salina al 0,9%, constituye el tratamiento de elección para el manejo de la hiperglucemia en los pacientes con diabetes que se sometan a cirugía mayor, o

bien que presenten mal control glucémico o en situaciones hiperglucemiantes. En estos casos existe tendencia a cambios bruscos e importantes de los requerimientos de insulina y la infusión de insulina permite realizar ajustes rápidos. Además, evita los riesgos derivados de la impredecible absorción de la insulina subcutánea en situación de hipoperfusión. La infusión de insulina intravenosa y de la sueroterapia debe iniciarse al menos 2 h antes de la cirugía, o bien la noche anterior en casos de mal control glucémico o situaciones hiperglucemiantes concomitantes. La monitorización de la glucemia debe ser horaria –o incluso con más frecuencia– si existieran valores extremos.

En la tabla 8-1 se muestran los algoritmos de infusión de insulina intravenosa utilizados en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona). El protocolo consiste en seis algoritmos o escalas que consideran el nivel de sensibilidad a la insulina del paciente. Cada algoritmo está formado por una tabla de decisión que indica la velocidad de infusión de la insulina según el nivel de la glucemia. Por seguridad se recomienda iniciar el algoritmo 1 en la mayoría de los pacientes o el algoritmo 2 en los pacientes en los que se prevén requerimientos elevados. Posteriormente, según la respuesta glucémica, se mantendrá el mismo algoritmo o se cambiará a uno inferior o superior: a uno superior si la glucemia supera los objetivos (> 180 mg/dl) durante 2 h y disminuye menos de 50 mg en 1 h; a uno inferior si la glucemia está por debajo de los objetivos (< 120 mg/dl). Ante una hipoglucemia, se suspenderá la infusión de insulina, se administrará glucosa intravenosa (25-50 ml de SG al 50%), y se repetirá su administración si a los 10-20 min persisten glucemias por debajo de 60 mg/dl. Cuando se alcance la glucemia adecuada, se restaurará la infusión de glucemia con un algoritmo inferior.

La duración de la infusión depende de la situación clínica del paciente, y se recomendará la transferencia a insulina subcutánea cuando el paciente esté clínicamente estable y los requerimientos de insulina también sean estables. La vida media de la insulina intravenosa es de 4-5 min, la acción biológica es de unos 20 min y a los 30-60 min los niveles son indetectables. Por tanto, para mantener concentraciones de insulina adecuadas en plasma y evitar una posible descompensación hiperglucémica es imprescindible mantener la infusión intravenosa al menos hasta 2 h después de haber administrado la insulina subcutánea de acción rápida o hasta 2-4 h después de la insulina NPH, NPL, Glargina o Levemir. La estimación de la dosis inicial de insulina subcutánea es preferible realizarla según cuál sea la tasa de infusión de las 4-8 h previas a la transferencia y se recomienda iniciar con el 80% en pauta bolo/basal. Para la planificación del tratamiento al alta, además del tratamiento y el grado de control previos, debe tenerse en cuenta la situación clínica del paciente y su previsible evolución.

HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es una enfermedad común que afecta al 1-2% de la población y a más del 10% de mujeres mayores de 65 años. Está causado por una deficiencia de la acción de la hormona tiroidea y ocasiona manifestaciones en numerosos órganos y sistemas, incluyendo el cardiovascular, el respiratorio y la termorregulación. Los pacientes con hipotiroidismo grave tienen mayor morbilidad y mortalidad quirúrgica y la cirugía puede desencadenar un coma mixedematoso. La mayoría de los autores coinciden en que la cirugía electiva debe posponerse en el hipotiroidismo grave hasta que los pacientes reciban terapia de sustitución adecuada. En caso de cirugía urgente, es preciso iniciar tratamiento por vía intravenosa con

TABLA 8-1. Algoritmos de infusión intravenosa de insulina del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona

	Algoritmo 1	Algoritmo 2	Algoritmo 3	Algoritmo 4	Algoritmo 5	Algoritmo 6	Algoritmo 7
Glucemia capilar (mg/dl)	Ritmo de infusión (U/h)	Ritmo de infusión (U/h)	Ritmo de infusión (U/h)	Ritmo de infusión (U/h)	Ritmo de infusión (U/h)	Ritmo de infusión (U/h)	Ritmo de infusión (U/h)
<60	Protocolo de hipoglucemia	Protocolo de hipoglucemia	Protocolo de hipoglucemia	Protocolo de hipoglucemia	Protocolo de hipoglucemia	Protocolo de hipoglucemia	Protocolo de hipoglucemia
61-80	0	0	0,5	0,5	1	1,5	
81-100	0	0,5	1	1,5	2	3	
101-119	0,5	1	2	3	4	5	
120-149	1	1,5	3	4	6	8	
150-179	1,5	2	4	6	9	12	
180-209	2	3	5	8	12	16	
210-239	3	4	6	10	16	22	
240-269	4	5	8	12	20	28	
270-299	5	6	10	16	24	36	
300-349	6	7	12	20	30	44	
350-400	7	9	14	24	36	54	
≥401	8	12	16	28	42	64	

L-tiroxina 300-500 μg seguidos de 50-100 $\mu\text{g}/\text{día}$, y extremar las medidas de soporte. Aunque no hay consenso, el hipotiroidismo leve no parece justificar el retraso de la cirugía. En la cirugía electiva, debe asegurarse que el paciente esté eutiroides mediante la determinación preoperatoria de tirotrópina (TSH) y tiroxina (t_4) libre.

El día de la intervención, el paciente debe tomar la dosis habitual y reiniciar la hormona cuando pueda ingerir agua. Teniendo en cuenta la vida media de la L-tiroxina, si la ingesta por vía oral se retrasa o existe previsión de ello más allá de 5-7 días, la L-tiroxina se debe administrar por vía intravenosa a una dosis que corresponda al 75% de la dosis oral previa.

HIPERTIROIDISMO

Debido a que las hormonas tiroideas tienen efectos sobre múltiples órganos, su exceso puede condicionar sintomatología variada y de gran relevancia. La más importante desde el punto de vista perioperatorio es la cardiovascular, con aumento de la frecuencia cardíaca, volumen sistólico y gasto cardíaco, mayor incidencia de fibrilación auricular, contracciones ventriculares prematuras y la precipitación o empeoramiento de una angina de pecho. También puede provocar deterioro y debilidad de la musculatura respiratoria, con la consiguiente reducción de la capacidad vital y la distensibilidad pulmonar.

Aunque no existen pautas concretas para el manejo del paciente con hipertiroidismo basadas en la evidencia, se recomienda posponer la cirugía programada hasta que el hipertiroidismo esté controlado, ya que la cirugía agravará las manifestaciones clínicas y puede desencadenar crisis tirotóxicas, aunque el hipertiroidismo de base no sea muy severo. Si se requiere cirugía urgente deberán instaurarse todas las medidas (antitiroideos, bloqueadores beta, glucocorticoides y yoduro sódico o potásico) para optimizar la situación previamente a entrar en quirófano. En el paciente eutiroides, el tratamiento con antitiroideos debe mantenerse hasta la noche previa a la intervención quirúrgica, y reiniciarse lo antes posible después de ésta, cuando tolere la vía oral.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA O SECUNDARIA

La IS es el cuadro clínico ocasionado por la falta de producción adecuada de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos suprarrenales. Se clasifica en primaria y secundaria. La IS primaria es consecuencia de la disfunción de la propia glándula, mientras que en la secundaria, también denominada central, la hipofunción de la corteza suprarrenal se debe a la falta de secreción de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) por el hipotálamo o de la propia corticotropina (ACTH) por parte de la hipófisis. La IS primaria es muy rara, mientras que la secundaria es mucho más frecuente debido a la supresión de un tratamiento con corticoides. Los niveles de mineralocorticoides son bajos en la IS primaria, mientras que en la secundaria son normales. Los niveles bajos de mineralocorticoides conducen a la hiperpotasemia, la hiponatremia y la pérdida de agua, lo que conlleva hipovolemia e hipotensión. Por tanto, la sustitución de los mineralocorticoides es necesaria en la IS primaria, pero no en la secundaria. Los glucocorticoides son una de las hormonas de respuesta al estrés y, por consiguiente, los niveles que se requieren durante la cirugía son superiores a los obtenidos con las dosis sustitutivas habituales (dosis equivalente a 20-30 mg de hidrocortisona/día) que reciben los pacientes con IS primaria o secundaria. El manejo en la cirugía dependerá del tipo de cirugía. En

situaciones urgentes muy graves, la actuación sería como en la crisis suprarrenal. En los pacientes en los que se prevé una situación de estrés leve-moderado (cirugía menor con anestesia local y/o de corta duración) se puede manejar con una dosis de 25 mg por vía intravenosa de hidrocortisona en la inducción anestésica, y doblar la dosis de hidrocortisona habitual hasta la resolución del proceso (2-4 días). En los pacientes con IS primaria hay que mantener las dosis habituales de fludrocortisona. Cuando el proceso quirúrgico conlleva estrés severo (cualquier cirugía mayor) se debe tratar con 150 mg de hidrocortisona en perfusión intravenosa continua/24 h o 50 mg por vía intravenosa o intramuscular/8 h hasta que la situación clínica sea estable (2-4 días). Posteriormente hay que reducir la dosis y pasar a la vía oral según la situación clínica. A continuación se muestra un ejemplo de reducción cada 24 h, si existe estabilidad clínica:

- Hidrocortisona intravenosa: 25 mg/8 h.
- Hidrocortisona oral: 40-0-20 mg.
- Hidrocortisona oral: 20-0-20 mg. Añadir la dosis habitual de fludrocortisona (si la llevaba previamente).
- Hidrocortisona oral: 20-0-10 mg y dosis habitual de fludrocortisona.
- Dosis sustitutiva habitual (hidrocortisona o equivalente y fludrocortisona) del paciente.

Una situación especial es el manejo perioperatorio de los pacientes que están en tratamiento con glucocorticoides por otro proceso y en los que no existe confirmación de la supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. En los pacientes que reciben una dosis equipotente de glucocorticoides menor o igual a 5 mg/día de prednisona se considera que el eje no está suprimido y, por tanto, no hay que modificar el tratamiento habitual. Por el contrario, el eje puede estar suprimido cuando el tratamiento con glucocorticoides es superior a 5 mg/día de prednisona o equivalente durante más de 1 mes, la supresión de la corticoterapia de larga evolución se realizó hace menos de 1 año o el paciente está recibiendo glucocorticoides inhalados (>1,5 mg/día) o tópicos (>2 g/día). Las modificaciones del tratamiento en estos casos se resumen en la tabla 8-2.

FEOCROMOCITOMA

Las manifestaciones clínicas del feocromocitoma son el resultado de la secreción excesiva de catecolaminas por el tumor. Los efectos biológicos de las catecolaminas derivados de la estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos son el aumento de la presión arterial, la contractilidad cardíaca y la glucogenólisis y gluconeogénesis. La estimulación de los receptores beta-adrenérgicos aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El tratamiento de elección del feocromocitoma es la cirugía laparoscópica, y con un pretratamiento adecuado la morbimortalidad perioperatoria se ha reducido a menos del 3%. La causa de esta mejoría es multifactorial, e incluye un mejor manejo anestésico, la monitorización perioperatoria y los fármacos antihipertensivos.

Preoperatorio

El objetivo del tratamiento preoperatorio es controlar la presión arterial, la frecuencia cardíaca y aumentar el volumen circulante para prevenir crisis hipertensivas, arritmias

TABLA 8-2. Modificaciones del tratamiento con glucocorticoides ante la sospecha de supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal

	Preoperatorio	Intraoperatorio	Postoperatorio
Cirugía menor (<1 h)	Dosis habitual prednisona (o equivalente)	25 mg/día de hidrocortisona i.v. (en inducción)	Dosis habitual del paciente
Cirugía moderada	Dosis habitual prednisona (o equivalente)	75 mg/día de hidrocortisona/día en perfusión i.v. o 25 mg/8 h i.v.	Si es estable, reducir hasta la dosis preoperatoria (v. pauta para la insuficiencia suprarrenal)
Cirugía mayor	Dosis habitual prednisona (o equivalente)	150 mg/día de hidrocortisona en perfusión i.v. o 50 mg/8 h i.v.	Si es estable, reducir a los 2-4 días hasta la dosis preoperatoria (v. pauta para la insuficiencia suprarrenal)

cardíacas, edema pulmonar e isquemia miocárdica. Se utilizan bloqueadores alfa no específicos como la fenoxibenzamina (antagonista no competitivo alfa-1 postsináptico y alfa-2 presináptico, con duración del efecto de 24 h). Debe comenzarse 10-14 días antes de la cirugía con una dosis de 10 mg/12 h e ir aumentando 10-20 mg cada 2-3 días hasta conseguir un control adecuado de la presión arterial. La mayoría de los pacientes requieren entre 80 y 120 mg diarios. A partir de 2-3 días de haberse iniciado el bloqueo alfa se recomienda fomentar el consumo de sal y la ingesta de líquidos para evitar la contracción del volumen circulante y la hipotensión ortostática. Las desventajas potenciales de estos fármacos incluyen la hipotensión postural, la taquicardia refleja y la hipotensión prolongada. La utilización de bloqueadores alfa-1 más selectivos como la doxazosina (2-8 mg/día), la prazosina (2-5 mg/8 h) o la terazosina (2-5 mg/día) puede ser recomendable cuando se prevé su utilización prolongada (feocromocitoma metastásico). Tienen menos efectos secundarios, pero el bloqueo alfa que se consigue es también menor pues no bloquean los receptores alfa-2; por ello no se utilizan de forma habitual en el perioperatorio.

La eficacia del bloqueo alfa se evalúa a través de la medición de la presión arterial tomada en sedestación y bipedestación, así como los cambios electrocardiográficos en el segmento ST y la onda T y la presencia de extrasístoles ventriculares.

Una vez que se ha establecido el bloqueo alfa, se inicia el tratamiento con bloqueadores beta, habitualmente unos 3-4 días antes de la intervención quirúrgica, con el objetivo de conseguir frecuencias cardíacas entre 60 y 80 lat/min. Un bloqueador beta nunca debe utilizarse en ausencia de bloqueo alfa, ya que puede exacerbar la vasoconstricción inducida por la adrenalina, lo que puede dar lugar a un mayor aumento de la presión arterial y de la poscarga, con la posible disfunción miocárdica

y edema pulmonar. El fármaco más utilizado es el propranolol. Suele iniciarse con una dosis de 20-40 mg/día (10 mg/6 h), y si la tolerancia es buena, se aumenta la dosis hasta 80-120 mg/día o se pasa a atenolol a dosis única o metoprolol, por sus efectos cardioselectivos.

Los bloqueadores de los canales de calcio también se han utilizado en el perioperatorio solos o en combinación con el bloqueo adrenérgico. Permiten controlar la presión arterial, son seguros en pacientes normotensos con ocasionales episodios de hipertensión paroxística y previenen la aparición de taquicardias y arritmias ventriculares, incluso durante la manipulación del tumor, sin producir hipotensión arterial posquirúrgica. Su uso está menos extendido y suelen reservarse para cuando el bloqueo de los receptores alfa y beta no consigue los objetivos deseados o el paciente no los tolera.

Intra y postoperatorio

La manipulación del tumor, así como otros estímulos, pueden dar lugar a la aparición de crisis hipertensivas o arritmias. Es aconsejable una monitorización continua de la presión intraarterial y, si el paciente tiene insuficiencia cardíaca, de la presión pulmonar enclavada. Para el tratamiento de la hipertensión se recomiendan vasodilatadores de acción rápida y corta duración como el nitroprusiato de sodio. Produce un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca, por lo que muchos pacientes requieren tratamiento adicional con bloqueadores beta durante la cirugía. También se utiliza la fentolamina, menos manejable, y bloqueadores de los canales de calcio de corta acción como el nicardipino. Las arritmias se pueden controlar con bloqueadores beta de acción corta como el esmolol, especialmente indicado para controlar los estados hipercinéticos que pueden derivarse de los efectos conjugados de la secreción de catecolaminas y de la vasodilatación inducida por los antagonistas del calcio o el nitroprusiato de sodio. Tras la resección tumoral puede aparecer un cuadro de hipotensión arterial grave e hipoglucemia. La hipotensión postoperatoria se explica por la supresión abrupta de catecolaminas circulantes y el bloqueo mantenido de los receptores alfa del preoperatorio. El tratamiento de la hipotensión postoperatoria se basa en la reposición de volumen con cristaloides y, ocasionalmente, la infusión de catecolaminas. La hipoglucemia, que aparece en un 10-15% de los pacientes por la supresión de la inhibición de la secreción de insulina mediada por catecolaminas, se trata con la infusión intravenosa de glucosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Axelrod L. Perioperative management of patients treated with glucocorticoids. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003;32:367-83.
- DiNardo M, Donihi AC, Forte P, et al. Standardized glycemic management and perioperative glycemic outcomes in patients with diabetes mellitus who undergo same-day surgery. *Endocr Pract.* 2011;17:404-11.
- Frisch A, Chandra P, Smiley D, et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery. *Diabetes Care.* 2010;33:1783-8.
- Joshi GP, Chung F, Vann MA, et al. Consensus statement on perioperative blood glucose management in diabetic patients undergoing ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 2010;111:1378-87.
- Kohl BA, Schwartz S. How to manage perioperative endocrine insufficiency. *Anesthesiol Clin.* 2010;28:139-55.

- Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A, et al. Point of controversy: perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal—time for a reappraisal? *Eur J Endocrinol.* 2011;165:365-73.
- Paniagua P, Pérez A. Repercusiones y manejo de la hiperglucemia peroperatoria en cirugía cardíaca. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2009;56:299-311.
- Pérez Pérez A, Conthe Gutiérrez P, Aguilar Diosdado M, et al. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. Documento de consenso. *Med Clin (Barc).* 2009;132:465-75.
- Rogers SO Jr, Zinner MJ. The role of perioperative hyperglycemia in postoperative infections. *Adv Surg.* 2009;43:103-9.
- Shenker Y, Skatrud JB. Adrenal insufficiency in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:1520-3.

Trastornos neurológicos en el paciente quirúrgico

Joan Durà Miralles, José Álvarez Sabin

CONCEPTO

Distinguimos entre dos tipos de pacientes con trastornos neurológicos en el perioperatorio: los que presentan una enfermedad neurológica crónica y precisan una intervención de cirugía mayor, y los que desarrollan alguna complicación neurológica derivada del propio proceso quirúrgico.

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD NEUROLÓGICA PREVIA

Los avances en las estrategias de diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades neurológicas de los últimos años han mejorado de forma significativa el pronóstico de muchas de ellas. Esto se traduce en un incremento de la esperanza y la calidad de vida y, consecuentemente, implica la existencia de un mayor número de pacientes que precisan cirugía por trastornos intercurrentes a lo largo de su vida.

La mayoría de las enfermedades neurológicas no se consideran, según las escalas de riesgo anestésico, como factores independientes de morbimortalidad perioperatoria. Cabría excluir aquellas que en su evolución condicionan trastornos ventilatorios graves (enfermedades neuromusculares o degenerativas del sistema nervioso central en fases avanzadas) o afectación de otros órganos (enfermedades sistémicas con afectación neurológica), pero en el resto de los casos condicionan que la mayoría de los pacientes sean clasificados, en ausencia de otras patologías concomitantes, en la Clase II de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA).

El uso de medicamentos preventivos o sintomáticos cuyo régimen se ha de ver alterado por la necesidad de cirugía constituye uno de los problemas más habituales en los pacientes neurológicos.

Enfermedad cerebrovascular

La gran mayoría de los pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular siguen un tratamiento preventivo con medicamentos antitrombóticos. La retirada de estos tratamientos en el período perioperatorio por razones de hemostasia supone un incremento del riesgo de recurrencia, que resulta mayor en los pacientes con antecedentes de prótesis valvulares mecánicas, en los mayores de 75 años o en los que presentan patología carotídea grave (hasta un 9% de riesgo de recurrencia en la primera semana tras la retirada del tratamiento). Por este motivo, la supresión del tratamiento preventivo debe ser siempre lo más corta posible (desde una semana antes de la cirugía en los antiagregantes y entre 24 y 48 h en el tratamiento anticoagulante) y ajustada a cada tipo de cirugía y a los antecedentes de cada paciente. En los

pacientes que siguen tratamiento preventivo con estatinas y en los que sea necesaria su retirada, siempre es recomendable que se haga de forma progresiva.

Epilepsia

En los pacientes epilépticos en tratamiento, la causa más frecuente de recurrencia de crisis es el incumplimiento terapéutico. En muchos casos de cirugía mayor este tratamiento se ve interrumpido por la necesidad de mantener en ayunas al paciente antes de la intervención y por no disponer de presentaciones parenterales del fármaco. Nunca debe realizarse una suspensión brusca del tratamiento antiepiléptico. En caso de cirugía electiva, el neurólogo debe valorar la posibilidad de la retirada temporal del tratamiento (siempre de forma escalonada y supervisada) o la sustitución temporal o definitiva por otro fármaco disponible también por vía parenteral. Cuando es necesaria una intervención quirúrgica urgente en un paciente con tratamiento antiepiléptico sin posibilidad de administración parenteral, resulta recomendable administrar una carga inicial y dosis de mantenimiento de alguno de los fármacos disponibles. Aunque la elección del fármaco en este caso siempre es recomendable tomarla con la supervisión de un neurólogo, se puede seguir un esquema sencillo para tomar la decisión de forma urgente (tabla 9-1).

Enfermedad de Parkinson, demencia, miastenia grave

En pacientes con tratamientos sintomáticos para una enfermedad neurológica (enfermedad de Parkinson, demencias primarias o miastenia grave), algunos de los tratamientos habituales deben suspenderse temporalmente debido a sus potenciales interacciones con los anestésicos, por posibles efectos secundarios o por la imposibilidad para la administración por vía oral. Es importante prever estas necesidades para poder reducir las dosis de forma paulatina y suspender el tratamiento el menor tiempo posible, con el fin de evitar exacerbaciones de la enfermedad de base y complicaciones potencialmente graves (hipertermia maligna en caso de retirada brusca de agentes dopaminérgicos para el Parkinson, cuadros confusionales en los pacientes con enfermedad de Alzheimer o crisis miasténicas con insuficiencia respiratoria en caso de retirada del tratamiento anticolinérgico en pacientes con miastenia grave).

En el caso de la miastenia grave se sabe de la relación que existe entre el uso de un gran número de medicamentos (muchos de ellos de uso habitual) y el empeoramiento de la debilidad en estos pacientes. Es importante buscar alternativas terapéuticas para evitar este fenómeno (tabla 9-2).

COMPLICACIONES DERIVADAS DEL PROCESO QUIRÚRGICO

Ictus

A pesar de que el ictus no es una complicación frecuente en el período perioperatorio en el global de las cirugías, sí es una de las complicaciones con mayor morbimortalidad y con mayor impacto en términos económicos y de calidad de vida: hasta un tercio de los pacientes afectados fallecen y otro tercio sufre secuelas importantes y permanentes. La incidencia de ictus intrahospitalario se sitúa alrededor de 11/1.000 pacientes ingresados (la incidencia en la población general se estima en 2/1.000 pacientes/año), y aproximadamente un tercio corresponde a pacientes quirúrgicos.

TABLA 9-1. Cambio de tratamiento antiepiléptico por necesidad de administración parenteral

Tratamiento antiepiléptico previo	Condicionantes clínicos	Tratamiento antiepiléptico nuevo	
		Dosis inicial de carga	Dosis de mantenimiento
Fenitoína ^a	Mantener el mismo tratamiento	Fenitoína No es necesaria una dosis de carga	Fenitoína Cada 100 mg oral = 125 mg intravenosa
Valproato ^a	Mantener el mismo tratamiento	Valproato No es necesaria una dosis de carga	Valproato Cada 500 mg oral = 400 mg intravenosa
Levetiracetam ^a	Mantener el mismo tratamiento	Levetiracetam No es necesaria una dosis de carga	Levetiracetam Cada 500 mg oral = 500 mg intravenosa
Fármacos sin formulación parenteral: - Carbamazepina - Oxcarbazepina - Lamotrigina - Topiramato - Gabapentina - Otros	- Insuficiencia renal grave ^b - Trastorno psiquiátrico grave	Valproato Aproximadamente 15 mg/kg de peso, intravenosa	Valproato 400 mg/8-12 h
	- Hepatopatía - Coagulopatía - Fármacos concomitantes con metabolismo hepático	Levetiracetam 1.000 mg intravenosa	Levetiracetam 500-1.000 mg/12 h
	- Sin contraindicaciones	- Valproato (15 mg/kg de peso) - Levetiracetam (1.000 mg intravenosa)	- Valproato (400 mg/8-12 h) - Levetiracetam (500-1.000 mg/12 h)

^aExiste formulación parenteral.

^bEn casos de insuficiencia renal también se puede administrar levetiracetam ajustando a la función renal.

El riesgo de ictus posquirúrgico depende tanto del tipo de cirugía como del paciente. La cirugía cardíaca (1,4% en *by-pass* aortocoronario y 9,7% en recambios valvulares múltiples), la cirugía vascular (0,8% en vasculopatía periférica y 6,1% en endarterectomía carotídea) y la cirugía maxilofacial (4,8% en cirugía de resección por patología tumoral del cuello) son las que presentan mayor riesgo. La edad del paciente (máximo riesgo a partir de los 70 años) y la existencia de ciertas comorbilidades (tabaquismo, hipertensión arterial, arritmias cardíacas, claudicación intermitente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y antecedentes de enfermedad cerebro-

TABLA 9-2. Fármacos de uso frecuente asociados a un empeoramiento de la miastenia grave

Tipo de fármacos	Fármacos asociados a un empeoramiento de la miastenia	Posibles alternativas
Antibióticos	Aminoglucósidos, ampicilina, imipenem, norfloxacino, sulfonamida, tetraciclinas	Cefalosporinas, eritromicina ^a , penicilina, cotrimoxazol, cloramfenicol, rifampicina, isoniácida
Antiepilépticos	Benzodiazepinas en altas dosis, barbitúricos	Carbamazepina, valproato, lamotrigina, levetiracetam
Cardiovasculares	Antiarrítmicos, bloqueadores beta, verapamilo, diuréticos deplecionantes de potasio	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, digitálicos, espironolactona
Analgésicos, antipalúdicos y antirreumáticos	Quinina o derivados, codeína, morfina, D-penicilamina, colchicina	Antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol
Relajantes musculares y anestésicos	Despolarizantes, curarizantes, pancuronio, dantroleno, baclofeno, ketamina	Atracurio
Psicofármacos	Clorpromazina, haloperidol, litio, antidepresivos tricíclicos	Antipsicóticos no clásicos ^a
Otros	Hormonas tiroideas, anovulatorios, preparados de magnesio, contrastes yodados, amantadina, toxina antitetánica, difenhidramina	L-dopa, vacunas gripe estacionaria y gripe A ^a

^aUsar con precaución y bajo vigilancia.

vascular) incrementan el riesgo de ictus perioperatorio. En los pacientes con enfermedad ateromatosa relevante de troncos supraaórticos que se someten a cirugía con anestesia general, el riesgo de ictus perioperatorio es del 3% (llega al 20% en pacientes con estenosis carotídea de más del 70% que son tratados mediante cirugía de revascularización cardíaca) y de alrededor del 6% en las estenosis en territorio vertebrobasilar. Si bien la realización de estudios vasculares en los pacientes intervenidos quirúrgicamente no se lleva a cabo de forma sistemática, sí se recomienda en aquellos con antecedentes de ictus o ataque isquémico transitorio (incluyendo episodios de amaurosis *fugax*) o en la cirugía de alto riesgo (con circulación extracorpórea o de revascularización miocárdica) cuando se auscultan soplos carotídeos, incluso en pacientes asintomáticos.

Casi la totalidad de los ictus perioperatorios son de naturaleza isquémica (en algunas series llegan hasta el 99%) y la mayoría son cardioembólicos (hasta un 62%), aunque etiologías mucho más infrecuentes en la población general pueden darse con mayor frecuencia debido al propio proceso quirúrgico; por ejemplo, embolia grasa en cirugía traumatológica, embolias paradójicas en pacientes con trombosis venosa profunda y foramen oval permeable, o infartos en territorios vasculares frontera por mecanismos hemodinámicos.

Los ictus que se presentan de forma precoz durante la cirugía son derivados de la manipulación directa de estructuras anatómicas (embolias arteriales por cirugía cardiovascular, circulación extracorpórea), mientras que los tardíos (que aparecen después de un período asintomático tras la cirugía y hasta 2 semanas después, constituyendo casi el 85% de los casos) son normalmente secundarios a la aparición de isquemia miocárdica, trastornos del ritmo cardíaco o trastornos de la coagulación que pueden presentarse de forma habitual en un postoperatorio.

Debemos sospechar un ictus ante la aparición brusca de un déficit neurológico focal (tabla 9-3). Existen algunos síntomas que resultan inespecíficos como son la disartria, la diplopía, la somnolencia o la confusión, y que en muchas ocasiones se atribuyen erróneamente a un proceso neurovascular, siendo importante descartar otras causas metabólicas, especialmente si se presentan de forma aislada. También hemos de tener en cuenta que algunos pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular con secuelas residuales, aunque sean mínimas, pueden presentar un empeoramiento evidente de las mismas en el contexto de alteraciones sistémicas (especialmente los cuadros de hiper o hipoglucemia, anemización importante, hipotensión arterial, fiebre o hipoxemia), por lo que siempre es importante interrogar al paciente y a la familia al respecto.

Ante cualquier paciente con sospecha de ictus agudo, debemos intentar establecer con la máxima exactitud posible la hora de inicio de los síntomas, determinar las constantes vitales (presión arterial, glucemia, temperatura), asegurar la existencia de una vía venosa periférica permeable, disponer de una analítica general (incluyendo estudio de coagulación) reciente y solicitar una valoración neurológica especializada inmediata. El siguiente paso imprescindible ante cualquier sospecha de ictus será la realización de un estudio de neuroimagen (preferentemente una tomografía computarizada [TC] craneal simple en episodios de menos de 4,5 h de evolución y una resonancia magnética [RM] cerebral en episodios de inicio indeterminado o entre 4,5 y 6 h de evolución). Siempre que sea posible, se llevará a cabo un estudio neurosonológico, con Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal, en la fase aguda para establecer con mayor exactitud la localización y la gravedad de la oclusión arterial.

Es vital actuar de forma rápida ya que el período ventana en el cual los fármacos y técnicas terapéuticas para intentar revertir la isquemia cerebral son seguros no supera las 6 h (hasta las 4,5 h para el tratamiento fibrinolítico intravenoso o sistémico y hasta las 6 h para el tratamiento endovascular). Se ha establecido claramente que el retraso en el tratamiento se correlaciona con un peor pronóstico funcional.

Debido a las características de los pacientes en el perioperatorio, la mayoría de ellos presentan alguna de las contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico sistémico (cuadro 9-1), por lo que el desarrollo y la expansión en los últimos años de técnicas endovasculares ha supuesto un gran avance en el tratamiento de la fase aguda del ictus perioperatorio. En la figura 9-1 se propone un algoritmo diagnóstico-terapéutico simple para el manejo del ictus agudo.

TABLA 9-3. Síndromes clínicos frecuentes en el ictus agudo

Síndrome clínico	Territorio vascular frecuentemente afectado
Afasia, hemiparesia (+/- hemihipoestesia) proporcionada ^a y hemianopsia homónima.	Arteria cerebral media dominante (>90% lado izquierdo) a nivel proximal ^b . Contralateral a la paresia y al déficit visual.
Afectación cortical no dominante (agnosia, extinción y/o negligencia), hemiparesia (+/- hemihipoestesia) proporcionada ^a y hemianopsia homónima.	Arteria cerebral media no dominante (>90% lado derecho) a nivel proximal ^b . Contralateral a la paresia y al déficit visual.
Hemiparesia (y/o hemihipoestesia) desproporcionada (pierna>brazo o proximal>distal) +/- mutismo o abulia +/- apraxia/dispraxia.	Arteria cerebral anterior contralateral al déficit motor y/o sensitivo.
Hemianopsia homónima aislada (excepcionalmente alucinaciones visuales limitadas a un hemicampo visual). Ceguera cortical ^c .	Arteria cerebral posterior contralateral al déficit.
Disminución del nivel de conciencia +/- tetraparesia +/- signos de afectación del tronco encefálico.	Arteria basilar con afectación extensa del tronco encefálico.
Hemiparesia y/o hemihipoestesia sin asociar signos de afectación cortical (hemianopsia, afasia, agnosia, extinción o negligencia).	Ramas perforantes dependientes de la arteria cerebral media. Ictus lacunares.
Cuadro vertiginoso con ataxia y/o disimetría de extremidades.	Arterias cerebelosas (la afectada con más frecuencia es la arteria cerebelosa posteroinferior) homolaterales al déficit.
Hemiparesia braquiocrural con paresia facial contralateral (síndrome cruzado) y/o afectación de pares craneales de forma aislada.	Ramas perforantes dependientes de la arteria basilar. La lesión se encuentra homolateral a los pares craneales afectados.

^aDéficit proporcionado entre los territorios facial, braquial y crural del mismo lado.
^bCombinaciones o presentaciones aisladas de algunos de estos síntomas sugieren una oclusión de las ramas distales de la arteria cerebral media contralateral o afectación parcial del territorio irrigado por éstas.
^cSi están afectadas ambas arterias cerebrales posteriores.

Encefalopatía y convulsiones

En el período perioperatorio pueden presentarse alteraciones que afectan al estado de conciencia y/o atención del paciente. En la mayoría de los casos se tratará de un

CUADRO 9-1. Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico intravenoso

- Infarto cerebral o traumatismo craneal grave reciente (últimos 3 meses).
- Antecedentes de hemorragia cerebral no traumática.
- Cirugía mayor o traumatismo grave en las 2 semanas previas.
- Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria graves en las últimas 3 semanas.
- Punción arterial no compresible en la última semana.
- Síntomas neurológicos en resolución.
- Infarto cerebral agudo establecido en la tomografía computarizada craneal o signos radiológicos precoces de infarto cerebral que afecten a más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media.
- Presión arterial >185/105 mmHg, hipoglucemia (<50 mg/dl) o hiperglucemia (>400 mg/dl) que no se corrigen antes de administrar el tratamiento.
- Plaquetopenia moderada o grave (<80.000 plaquetas/ml).
- Pacientes descoagulados (tratamiento anticoagulante previo o trastorno de la coagulación) con INR > 1,7.

cuadro confusional o *delirium* (que se tratará de forma más amplia en otro capítulo), aunque en otras ocasiones pueden corresponder a otros procesos.

La encefalopatía anóxica se presenta como una complicación quirúrgica con escasa frecuencia, normalmente relacionada con complicaciones cardíacas perioperatorias graves (taquicardia/fibrilación ventricular, asistolia) o procesos que producen una hipoperfusión cerebral mantenida (hipotensión refractaria, sepsis, problemas en la circulación extracorpórea). El factor más importante que condiciona el pronóstico del paciente es el tiempo de duración de la anoxia cerebral, que es considerablemente menor en los pacientes hospitalizados por lo inmediato de la actuación médica para revertir las situaciones desencadenantes. La dificultad en la recuperación del nivel de conciencia, la presencia de convulsiones (en la mayoría de las ocasiones generalizadas y en algunos casos refractarias) o la presencia de signos de afectación del tronco (que de ser persistentes en el tiempo llevan asociado un mal pronóstico) dentro del contexto de una de estas complicaciones permite llegar al diagnóstico. Pruebas de neuroimagen (TC o RM cerebral) y de neurofisiología (electroencefalograma y potenciales de tronco) permiten delimitar el grado de afectación de cara a establecer un pronóstico.

En otras ocasiones, estados persistentes de somnolencia y/o arreactividad sin otros desencadenantes aparentes pueden corresponder a estados poscríticos tras episodios convulsivos no presenciados o a algunos tipos de crisis epilépticas parciales complejas, que presentan afectación del nivel de conciencia pero durante las cuales el paciente puede tener los ojos abiertos, emitir palabras o realizar acciones repetitivas (pueden llegar a ser complicadas de sospechar si no asocian movimientos paroxísticos o automatismos evidentes). La primera causa de crisis epilépticas en el perioperatorio es, como ya se ha mencionado, el cese del tratamiento habitual en pacientes epilépticos. La privación del consumo de alcohol o de benzodiazepinas durante el postoperatorio, la presencia de trastornos hidroelectrolíticos, infecciones o la aparición de lesiones cerebrales estructurales (infartos cerebrales, hemorragias o lesiones por anoxia) son otras causas de aparición de crisis. En el caso de episodios relacionados con una noxa corregible, el tratamiento de las crisis es precisamente la corrección de ésta, y en la mayoría de los casos no es necesario iniciar un tratamiento antiepiléptico específico.

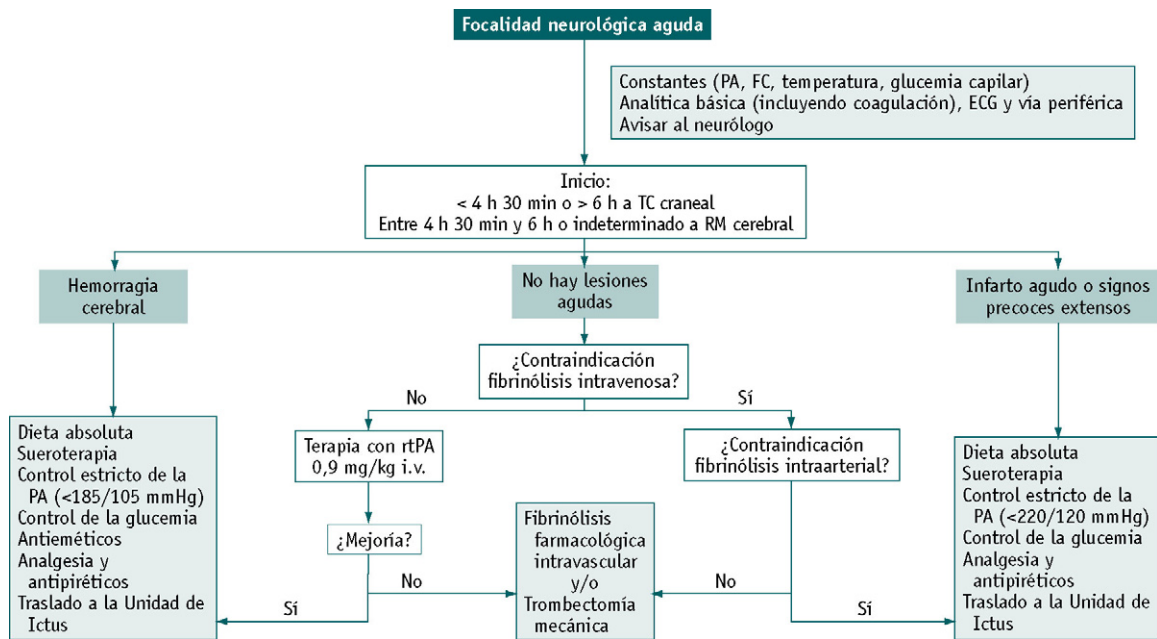


FIGURA 9-1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del ictus agudo. rtPA: activador del plasminógeno tisular humano recombinado.

En algunas crisis epilépticas con inicio focal, el cual puede pasar desapercibido aunque se presencia la crisis, es posible objetivar en el período poscrítico una focalidad neurológica, que habitualmente consiste en hemiparesia o afasia, reversible y que no precisa tratamiento específico (fenómeno poscrítico de Todd); puede confundirse con un ictus.

Sistema nervioso periférico

La afectación del sistema nervioso periférico (SNP) en el período perioperatorio es muy variable en función del tipo de cirugía realizada, aunque mayoritariamente se debe al propio acto quirúrgico. La administración de anestesia intrarraquídea, la posición (muchas veces forzada) en la mesa quirúrgica y la lesión directa de nervios o raíces nerviosas durante la intervención son los tres mecanismos principales por los que se produce daño intrínseco sobre el SNP.

La clínica habitual, que suele presentarse entre horas y días después de la intervención, se manifiesta en forma de pérdida de sensibilidad, parestesias o debilidad de un miembro o grupo muscular. El tipo de intervención y la localización de los síntomas suelen ser suficientes para caracterizar el nervio, raíz o plexo dañado, aunque la realización de un electromiograma es necesaria en los casos importantes o que persisten, dado que es posible determinar con bastante exactitud el grado (neuropaxia o axonotmesis/neurotmesis) y la extensión de la lesión de cara al pronóstico y la recuperación.

El primer paso debe ser intentar evitar estas complicaciones mediante la correcta colocación del paciente y la experiencia del equipo quirúrgico. Una vez establecida la lesión, en los casos más ligeros la recuperación suele ser buena con tratamiento conservador y rehabilitación (son importantes las medidas para la protección articular y analgésicas). Sólo en algunos casos más graves (axonotmesis severas o en las neurotmesis), así como en aquellos en los que la lesión se origina por compresión de las estructuras nerviosas (hematomas retroperitoneales con compresión de plexo lumbosacro o síndromes compartimentales posquirúrgicos con atrapamiento nervioso), se requiere la reparación quirúrgica.

Se ha descrito una relación entre el antecedente de cirugía reciente (no relacionada con el plexo braquial) y un síndrome de neuralgia amiotrófica (síndrome de Parsonage-Turner) en forma de dolor y debilidad con atrofia de predominio proximal del brazo, especulándose un proceso fisiopatológico de naturaleza autoinmune en el que la cirugía únicamente actúa como desencadenante.

BIBLIOGRAFÍA

- Abel M, Eisenkraft JB. Anesthetic implications of myasthenia gravis. *Mt Sinai J Med.* 2002;69:31.
- Benish SM, Cascino GD, Warner ME, et al. Effect of general anesthesia in patients with epilepsy: a population-based study. *Epilepsy Behav.* 2010;17:87.
- Bohrer JC, Walters MD, Park A, et al. Pelvic nerve injury following gynecologic surgery: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:531. e1.
- Murkin JM. Neurologic complications in noncardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;10:125-7.
- Newman M, Mathew JP, Grocott HP, et al. Central nervous system injury associated with cardiac surgery. *Lancet.* 2006;368:694-703.
- Selim M, Perioperative stroke. *N Engl J Med.* 2007;356:706-13.

Cirugía en el paciente psiquiátrico y con adicciones

José Cañete Crespillo

CONCEPTO

La prevalencia de trastornos mentales en la población general se sitúa entre el 10 y el 20%, pero es mucho más elevada entre los pacientes médicos y quirúrgicos hospitalizados. La presencia de un trastorno mental o adictivo durante un procedimiento quirúrgico supone un factor de riesgo de primera importancia ya que puede complicar enormemente el manejo y el desenlace de aquél. Por una parte, existe la posibilidad de una desestabilización psicopatológica de un trastorno preexistente. Por otra, la presencia (aunque también la retirada inadecuada) de los psicofármacos supone un riesgo evidente por las interacciones con la anestesia y la estabilidad metabólica del paciente, incluyendo la aparición de complicaciones graves. Por último, los problemas relacionados con el abuso o la dependencia de sustancias constituyen una amenaza para el desarrollo adecuado y el éxito del procedimiento quirúrgico. En cualquier caso, desestimar los factores psiquiátricos y adictivos del paciente quirúrgico puede favorecer un diagnóstico erróneo, la valoración inadecuada del riesgo o la aparición de complicaciones que podrían haberse evitado.

El tratamiento del paciente con un trastorno mental o adictivo en el perioperatorio requiere unas habilidades médicas básicas asequibles para cualquier clínico que incluyen la recopilación de los datos de la anamnesis y la exploración física, la valoración de la seguridad y la estabilidad del entorno del paciente, el establecimiento de un diagnóstico y la organización de medidas terapéuticas en el contexto de una adecuada relación médico-enfermo, tal como aparece en la figura 10-1.

De todas las complicaciones psiquiátricas perioperatorias, el *delirium* (llamado también síndrome confusional agudo) es la más frecuente, especialmente en pacientes de edad avanzada, con enfermedad cerebral previa o dependencia de sustancias. Se trata de un estado de instauración rápida caracterizado por fluctuación del nivel de conciencia, desorientación, disminución de la atención, alteraciones motoras (estupor o agitación), déficit cognitivo y alteraciones perceptivas y del pensamiento que comportan un elevado índice de mortalidad. Esta complicación se describe con detalle en el capítulo 20 de este tratado.

En el presente capítulo se revisarán las principales situaciones en el paciente quirúrgico con problemas psiquiátricos o adictivos así como las pautas necesarias para su detección y tratamiento. En la tabla 10-1 se exponen los principales riesgos de los psicofármacos en la cirugía.

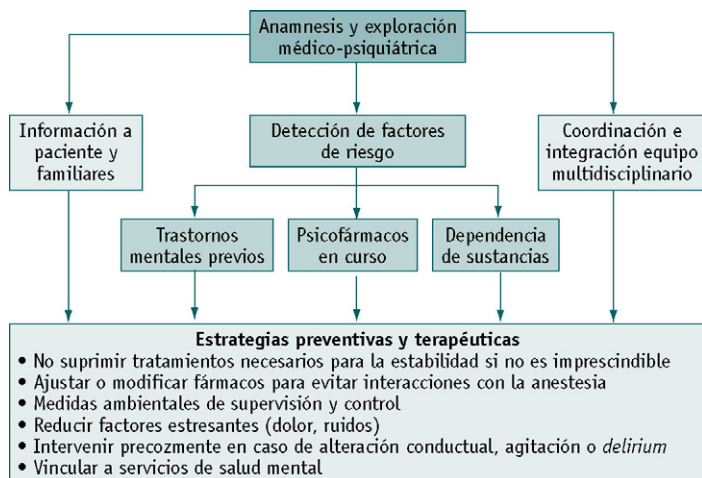


FIGURA 10-1. Algoritmo de actuación con el paciente psiquiátrico en el perioperatorio.

PACIENTE QUIRÚRGICO CON DEPRESIÓN Y RIESGO DE SUICIDIO

Junto a los problemas relacionados con el alcohol, la depresión es el síndrome psiquiátrico más frecuente en los pacientes quirúrgicos a excepción del *delirium*. El riesgo de depresión en la sala de cirugía también es superior al de la población general (estimado en un 5-10%) y requiere un abordaje específico ya que supone un riesgo añadido de complicaciones o para la evolución posquirúrgica.

Paciente quirúrgico con antecedentes previos de depresión

La anamnesis y la entrevista para la admisión hospitalaria deben abordar la presencia de trastornos psiquiátricos previos y, en especial, de la depresión. Debido a la naturaleza intercurrente de esta enfermedad, muchos pacientes deben mantener un tratamiento antidepressivo durante largos períodos y es especialmente importante no retirarlo durante su estancia en el hospital. La mayoría de antidepressivos carecen de interacciones importantes con la anestesia si se exceptúan los inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa (IMAO), que se utilizan en muy pocos casos.

Depresión durante el período posquirúrgico

La depresión aumenta las dificultades en la recuperación y normalización posquirúrgica: además de disminuir la colaboración del paciente en los tratamientos y recomendaciones, existe una mayor percepción del dolor y disfuncionalidad que afecta negativamente a la evolución. Por tanto, la detección de síntomas depresivos, y si es posible, su tratamiento, pueden aliviar al paciente y mejorar el curso quirúrgico.

TABLA 10-1. Riesgos de los psicofármacos en cirugía

Psicofármaco	Características y efectos directos	Interacciones	Efectos potenciales y pautas a seguir
Litio	Eliminación renal. Posibilidad de diabetes insípida nefrogénica en tratamientos crónicos (>15 años) Margen terapéutico estrecho Múltiples interacciones Toxicidad: síntomas SNC, cambios en el ECG y síntomas gastrointestinales	Peligrosas AINE Diuréticos tiacídicos Inhibidores de la ECA Metronidazol Bloqueadores neuromusculares	Gran impacto sobre el equilibrio hidroelectrolítico Peligroso si hay inestabilidad hemodinámica Diabetes insípida nefrogénica en intervenciones con gran recambio de fluidos. Retirar 72 h antes de la cirugía. No retirar si se trata de cirugía menor con anestesia local No hay síntomas de abstinencia. Recaída/recurrencia del trastorno psiquiátrico Interconsulta psiquiátrica. Opción: antipsicóticos (haloperidol)
IMAO	Metabolismo hepático Reversibles e irreversibles No hay efectos relevantes sobre la cirugía	Peligrosas Simpaticomiméticos indirectos, analgésicos opiáceos y no opiáceos	Riesgo de hipertensión y de síndrome serotoninérgico Riesgo depresión SNC Síntomas de abstinencia (?) o de recaída si hay retirada Retirar 2 semanas antes del perioperatorio Interconsulta psiquiátrica
Antidepresivos tricíclicos	Metabolismo hepático Efecto sobre la conductividad cardíaca Disminución del umbral convulsivo	Simpaticomiméticos Antimuscarínicos	Hipertensión Rebote colinérgico Íleo paralítico, glaucoma, <i>delirium</i> postoperatorio Síntomas de abstinencia si hay retirada Recaída/recurrencia trastorno psiquiátrico

ADT: antidepresivos tricíclicos; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ECA: enzima de conversión de la angiotensina; ECG: electrocardiograma; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de ADH; SNC: sistema nervioso central.

Modificado de Huyse et al., 2006.

Los síntomas clásicos de depresión comprenden aspectos físicos (como la fatiga, la apatía, la pérdida de apetito y de peso, el insomnio) que están presentes en muchos pacientes con enfermedades médico-quirúrgicas, por lo que el diagnóstico debe basarse especialmente en los síntomas emocionales y del pensamiento como tristeza, pesimismo, ideas de culpa, hipocondría, ideas de muerte o autodepreciación. La presencia de ideas de muerte requiere interrogar sobre ideas o planes de suicidio como se explica en el apartado siguiente. La información de los familiares confirmando un cambio en las actitudes del paciente puede ser de ayuda, así como la observación de sus hábitos en la sala. La detección de síntomas persistentes debe plantear la valoración psiquiátrica o el inicio de un tratamiento antidepressivo. En caso de no existir antecedentes de respuesta específica a un determinado grupo de fármacos antidepressivos, se recomienda como primera opción utilizar los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (fluoxetina 20 mg/día, citalopram 20 mg/día, sertralina 50 mg/día, paroxetina 20 mg/día). En el caso de existir síntomas de ansiedad o insomnio concomitante, se recomienda utilizar benzodiazepinas (diazepam 10 mg/día, lorazepam 1-3 mg/día).

Paciente con riesgo de suicidio

El suicidio consumado afecta en nuestro medio a unas 7 personas por cada 100.000, pero las tentativas de suicidio son 10 veces más frecuentes. Las lesiones, mutilaciones o los problemas quirúrgicos derivados de un intento de suicidio requieren un ingreso en cirugía e implican una atención especial. El factor de riesgo más importante para el suicidio consumado es un intento previo. La depresión es el diagnóstico más frecuente en los casos de suicidio, pero factores tales como sufrir una enfermedad crónica o invalidante, el alcoholismo o un bajo nivel de apoyo social se consideran de riesgo. El interrogatorio debe dirigirse a las ideas de muerte, las ideas o los planes de suicidio, solicitando la colaboración de la familia o allegados tanto en la información como en la supervisión. Mientras se solicita la valoración y el tratamiento psiquiátrico debemos garantizar la seguridad del paciente retirando aquellos objetos (cables, cuchillos, etc.) o medicación que puedan ser potencialmente peligrosos y favorecer que esté acompañado por la familia, el personal u otros pacientes. En algunos casos puede ser necesario el traslado a las unidades de psiquiatría para continuar la hospitalización.

PACIENTE QUIRÚRGICO CON ANSIEDAD

La ansiedad es un tipo de reacción adaptativa a situaciones que suponen un riesgo real o imaginario. Es lógico pensar que la intervención quirúrgica supone una amenaza real para el individuo con incertidumbre hacia el sufrimiento que va a experimentar, las posibilidades de recuperación, el postoperatorio, las dudas sobre la anestesia o las posibles repercusiones físicas de la intervención. Dado que la incertidumbre conlleva un mayor grado de ansiedad, es preferible informar de forma objetiva sobre los riesgos y expectativas del proceso. El dolor siempre debe ser considerado por el equipo médico y, en principio, no debe minimizarlo ni ponerlo en duda, ya que si se trata de forma insuficiente aumenta la probabilidad de reagudización psiquiátrica y ocasiona más problemas de ansiedad, insomnio, agitación o alteración de la conducta en el paciente.

Pacientes con ansiedad en tratamiento con benzodiazepinas

Algunos pacientes quirúrgicos presentan rasgos o trastornos de ansiedad crónica. Los síntomas asociados son inquietud, preocupación persistente, tensión, miedo,

hipocondría e insomnio. Si en el momento de la hospitalización siguen un tratamiento con benzodiazepinas no debe suspenderse en ningún caso ya que puede desencadenar un síndrome de abstinencia grave comparable al síndrome de abstinencia alcohólica (SAA). Debe valorarse la posible interacción con la anestesia y mantener la pauta hasta el alta, remitiéndose para la evaluación psiquiátrica. En los sujetos en los que no exista un tratamiento previo y los síntomas de ansiedad interfieran en el ingreso (insomnio, ansiedad significativa) debe pautarse un tratamiento con benzodiazepinas (diazepam, lorazepam).

PACIENTE QUIRÚRGICO CON ENFERMEDADES MENTALES GRAVES

El tratamiento del paciente con antecedentes de *esquizofrenia* durante la hospitalización requiere mantener el tratamiento antipsicótico previo. Su uso, exceptuando la clozapina, no plantea problemas especiales o de interacciones. El estrés del proceso u otros factores pueden aumentar la ansiedad y la suspicacia del paciente y requerir un esfuerzo adicional por parte del equipo médico en colaboración con la familia para generar un clima de confianza. En algunos casos puede ser necesario aumentar la pauta de antipsicóticos por vía oral o intramuscular asegurando que se reduzca la ansiedad o el insomnio. La hospitalización y la cirugía pueden desestabilizar al paciente con *trastorno bipolar*, por lo que es imprescindible mantener la pauta terapéutica anterior al ingreso. Solamente debe interrumpirse de forma gradual el tratamiento con litio (Plenur®) por los cambios del volumen corporal de líquido y de iones incompatibles con el procedimiento quirúrgico y la anestesia. Al igual que para la esquizofrenia, en algunos casos debe mantenerse de forma preventiva un antipsicótico por vía parenteral si se suprime la medicación oral. En ambos casos, la comunicación franca y transparente que incluye a la familia puede facilitar el proceso. Si no se trata de un paciente incapacitado legalmente, no hay que excluirlo de la información y la capacidad de decidir en el proceso del consentimiento informado. El proceso informativo puede realizarse adaptando el contenido según el estado del paciente. Deben evitarse las entrevistas y consultas con familiares sin la presencia del enfermo, las actitudes autoritarias, la inmovilización física y el uso excesivo de medicación sedante si no están indicados.

Hasta un 43% de los pacientes quirúrgicos toman psicofármacos; un 35% toman un antidepresivo, porcentaje similar a los que toman una sola benzodiazepina, y un 19% toman combinaciones de ambos o de otros psicotropos. Como pauta general, los tratamientos no deben interrumpirse si no es estrictamente necesario, y en caso de hacerlo, la instauración y la retirada siempre deben hacerse de forma gradual.

PACIENTE QUIRÚRGICO CON PROBLEMAS DE ALCOHOL

Los problemas relacionados con el consumo de alcohol constituyen el factor de riesgo psiquiátrico más frecuente y grave en los pacientes quirúrgicos. Debido a la relación existente entre el abuso de alcohol y diferentes enfermedades quirúrgicas (cáncer digestivo, páncreas, cirrosis, entre otras) o lesiones (accidentes, agresiones, etc.) se estima que afecta a una proporción que oscila entre un 10 y un 50% de pacientes hospitalizados en cirugía, variando en función de las áreas (mayor en cirugía otorrinolaringológica), de la zona o de los criterios utilizados. En cualquier caso, el consumo excesivo o de riesgo de alcohol conlleva un mayor índice de complicaciones postoperatorias y de mortalidad.

Síndrome de abstinencia alcohólica

El consumo continuado de alcohol comporta el establecimiento de tolerancia y, a la larga, dependencia física. La interrupción del consumo asociada al ingreso puede generar en el curso de horas o días un SAA cuya intensidad varía en función del tiempo y la cantidad de consumo y otras variables personales. Los síntomas aparecen unas 6-12 h después de la última ingesta enólica e incluyen temblor, ansiedad, insomnio, inquietud, palpitaciones, náuseas y sudoración. El cuadro progresa en intensidad en las siguientes horas o días con hipertensión, mioclonías, fiebre, convulsiones y un cuadro de tipo confusional específico: el *delirium tremens*. Se trata de la forma más grave de SAA con una mortalidad en el 5 al 15% de los casos y se caracteriza por desorientación, oscilaciones del nivel de conciencia entre la hipervigilancia y el estupor, alucinaciones (típicamente de animales pequeños o microzoopsias), ideas delirantes y agitación.

Encefalopatía alcohólica o enfermedad de Wernicke-Korsakoff

Consiste en una complicación neuropsiquiátrica asociada al déficit de tiamina (vitamina B₁) por consumo crónico de alcohol, por desnutrición o por malabsorción digestiva. Se caracteriza por temblor, ataxia, alteración en los movimientos oculares, confusión y déficit mnésico que puede manifestarse como problemas de conducta o confabulación (contenido ficticio de las lagunas de memoria).

Prevención y tratamiento

El aspecto esencial de la prevención se lleva a cabo en el preoperatorio a través de una anamnesis completa que incluya a familiares. La detección de pacientes de riesgo exige evaluar el consumo de alcohol (consumo diario superior a 60 g/día), la posible existencia de enfermedades asociadas (p. ej., hepatopatía) o problemas conductuales (intoxicaciones, abandono del trabajo, y otras). Algunos datos en la analítica sanguínea se consideran sugestivos de alcoholismo, como la macrocitosis (volumen corpuscular medio > 100), elevaciones de la gammaglutamiltransferasa o una elevación del porcentaje de saturación de la transferrina. En los sujetos de riesgo debe administrarse vitamina B₁ (tiamina 100-200 mg por vía intramuscular) sistemáticamente y establecer una pauta para tratar un posible SAA.

Si no se ha realizado una prevención adecuada, el SAA aparece normalmente en el postoperatorio, cuando desaparecen los efectos de la anestesia. El abordaje comprende el tratamiento de los problemas médicos asociados, la rehidratación y el equilibrio electrolítico, así como la seguridad del paciente (supervisión, restricción de movimientos). Los objetivos generales del tratamiento farmacológico del SAA son disminuir y controlar los síntomas y signos de la abstinencia, prevenir las crisis epilépticas y evitar la progresión a *delirium tremens*. Las benzodiazepinas han demostrado su eficacia en el tratamiento de todos ellos. La dosis debe ser suficiente para suprimir los síntomas de abstinencia e inducir cierto nivel de sedación, por lo que se recomienda titular la dosificación y atender cuidadosamente el nivel de conciencia. Una vez estabilizada la dosis requerida para la supresión del SAA, se disminuye en una pauta descendente de 1-2 semanas de duración. Si concurren problemas respiratorios en el paciente, la vigilancia debe ser extrema o incluso requerir el cambio de benzodiazepinas por tiaprida (derivado antipsicótico) o

carbamazepina. El diazepam a dosis de 5 a 30 mg/8 h o el clorazepato (10 a 75 mg/8 h) tienen la ventaja de disponerse de forma oral y parenteral y de que ambos tienen una vida media larga que reduce el riesgo de dependencia posterior. El lorazepam (1 a 5 mg/8 h) de vida media corta estaría indicado cuando existen problemas hepáticos o en pacientes de edad avanzada. En nuestro medio también se utiliza el clometiazol (Distraneurine®) con propiedades similares (1 a 5 cápsulas/8 h). En los casos de *delirium tremens*, así como de encefalopatía, además de la pauta para tratar la abstinencia y la administración de tiamina, puede ser necesario el uso de antipsicóticos (agitación, alucinaciones, problemas conductuales) como la olanzapina (10 mg por vía intramuscular/12 h) o el haloperidol (5 mg por vía intramuscular/12 h), así como medidas ambientales y de contención física para garantizar la seguridad del paciente y del entorno.

PACIENTE CON ADICCIÓN A LA NICOTINA

El tabaco es la droga más extendida en el mundo occidental, con un consumo superior al 30% entre la población. El ingreso hospitalario y la intervención quirúrgica implican un cese del consumo y la posible aparición de síntomas de abstinencia como ansiedad, insomnio, irritabilidad, dificultad de concentración e intenso deseo de consumir tabaco. El tratamiento sustitutivo con la nicotina transdérmica (parche de 21, 14 o 7 mg) u oral (comprimidos o chicles de 2 y 4 mg) es la estrategia de elección, y se le explicará al paciente que este abandono del tabaquismo debería mantenerse tras el alta hasta 6 semanas.

PACIENTE CON ADICCIÓN A DROGAS ILEGALES

Paciente con adicción a opiáceos

Afortunadamente, el consumo de opiáceos en el mundo occidental ha experimentado una reducción progresiva en los últimos años. La mayoría de pacientes están en programas de tratamiento con metadona o en tratamientos médicos para el dolor crónico, por lo que deberá atenderse a las pautas prescritas. En los pacientes adictos que consumen opiáceos no prescritos el ingreso puede suponer una interrupción brusca de las dosis y la aparición de un *síndrome de abstinencia a opiáceos*. Los síntomas son: ansiedad, irritabilidad, fatiga, lagrimeo, midriasis, piloerección, rinorrea, taquicardia, hipertensión, náuseas y vómitos y calambres musculares. El tratamiento requiere administrar agonistas opiáceos (metadona) hasta suprimir los síntomas (10-20 mg/6 h) y mantener la pauta para valorar posteriormente su retirada progresiva por parte del psiquiatra.

Paciente con adicción a otras drogas

El paciente quirúrgico adicto a *cocaína* puede experimentar síntomas de abstinencia durante el ingreso en forma de fatiga, somnolencia o insomnio, pesadillas y deseo de consumir, pero en general no revisten gravedad ni requieren por sí solos un tratamiento farmacológico. Asimismo, la adicción a *cannabis* puede manifestarse como un síndrome de abstinencia en el hospital con síntomas leves de ansiedad, irritabilidad o insomnio que tampoco requieren un abordaje específico. En ambos casos conviene controlar el posible acceso del paciente al consumo de drogas durante la hospitalización.

BIBLIOGRAFÍA

- Bronheim HE, Fulop G, Kunkel EJ, et al. The Academy of Psychosomatic Medicine practice guidelines for psychiatric consultation in the general medical setting. *Psychosomatics*. 1998;39:S8-30.
- Campbell LC, Clauw DJ, Keefe FJ. Persistent pain and depression: a biopsychosocial perspective. *Biol Psychiatry*. 2003;54:399-409.
- Domínguez GF, Castañal CX. Guía del Tabaquismo. Fistera. Disponible en: <http://www.fistera.com/guias2/tabaco.asp#tratamiento>.
- Harris HS, Frey SM, DeBenedetti AF, et al. Alcohol Misuse Prevalence and Associations with Post-Operative Complications in US Surgical Patients: A Review. *The Open Surgery Journal*. 2008;2:50-8.
- Huyse FJ, Touw DJ, van Schijndel RS, et al. Psychotropic drugs and the perioperative period: A proposal for a guideline in elective surgery. *Psychosomatics*. 2006;47:8-22.
- Maldonado JR. An Approach to the Patient with Substance Use and Abuse. *Med Clin North Am*. 2010;94:1169-205.
- McDermott BE, Feldman MD. Malingering in the medical setting. *Psychiatr Clin North Am*. 2007;30:645-62.
- Powers PS, Santana CA, Cirugía. In: Levenson JL, editor. *Tratado de Medicina Psicósomática*. Barcelona: Ars Médica; 2006. p. 665-94.
- Rodin G, Abbey S. Aspectos psiquiátricos de la cirugía (incluidos los trasplantes). In: Gelder MG, López-Ibor JJ, Andreasen N, editors. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Ars Médica; 2003. p. 1401-77.
- Rothenhäusler HB. Mental disorders in general hospital patients. *Gen Hosp Psychiatry*. 2005;27:18-28.

Anticoagulación y antiagregación en el perioperatorio

José Manuel Porcel Pérez

INTRODUCCIÓN

La anticoagulación oral se utiliza en pacientes con fibrilación auricular, prótesis valvulares mecánicas y enfermedad tromboembólica venosa (ETE). Los antiagregantes plaquetarios se prescriben en sujetos con cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, ictus o múltiples factores de riesgo vascular. En todos los pacientes anticoagulados o antiagregados que se someten a una cirugía se debe sopesar el riesgo tromboembólico que implica suspender dichos fármacos frente al riesgo de sangrado quirúrgico que comporta el no hacerlo. Por otro lado, la cirugía *per se* es un factor predisponente de complicaciones tromboembólicas, que pueden minimizarse con una profilaxis adecuada. Estos dos aspectos, el manejo de los fármacos anticoagulantes y antiagregantes por un lado, y la profilaxis y tratamiento de acontecimientos trombóticos perioperatorios por otro, se tratarán de forma separada en este capítulo.

EL PACIENTE ANTICOAGULADO

El riesgo de tromboembolia, caso de retirarse la medicación antes de la cirugía, depende fundamentalmente del motivo por el cual se indicó la anticoagulación (tabla 11-1). Es máximo en el primer mes de un acontecimiento tromboembólico venoso o arterial (particularmente en el contexto de una trombofilia) y en pacientes con prótesis mecánicas en posición mitral. Mantener la anticoagulación reduce dichos riesgos en un 70-80%. Sufrir un episodio trombótico en el postoperatorio puede provocar la muerte del paciente en el 6% a 20% de los casos o una discapacidad grave en el 2% a 40% de sujetos, según se trate de trombosis venosas o arteriales, respectivamente.

En el otro extremo está el riesgo de hemorragia si no se interrumpen los anticoagulantes. Se estima que es del 3%, aunque dependerá de varios factores: *a*) régimen de anticoagulación; es decir, fármacos empleados, intensidad de la anticoagulación reflejada en el *International Normalized Ratio* (INR) y estabilidad en el control del INR; *b*) tipo de cirugía (mayor o menor, duración); *c*) edad del paciente (a más edad, más riesgo); *d*) presencia de comorbilidades u otros factores de riesgo de hemorragia asociados, y *e*) empleo concomitante de otros fármacos que afecten a la hemostasia (antiagregantes). Una hemorragia postoperatoria importante tiene una mortalidad del 3% y puede conllevar una reintervención quirúrgica hasta en la mitad de los casos.

Opciones de anticoagulación en el perioperatorio

Existen tres opciones posibles de manejo de la anticoagulación: *a*) continuar las antivitaminas K y operar al paciente bajo sus efectos; *b*) suspender las antivitaminas

TABLA 11-1. Riesgo de tromboembolia sin anticoagulación

Motivo de la anticoagulación	Riesgo
EDEV	
Primer mes	40%
Segundo y tercer mes	10%
Después de 3 meses	5%
Embolia arterial	
Primer mes	15%
Fibrilación auricular	1-12% anual
Válvula protésica	
Mecánica (mitral doble riesgo que aórtica)	8-22% anual

EDEV: enfermedad tromboembólica venosa.

K, administrar o no heparina profiláctica en el perioperatorio y reintroducir la anticoagulación oral tan pronto como sea posible en el postoperatorio, y c) suspender las antivitaminas K en el preoperatorio, sustituirlas por heparina (terapia puente) y reinstaurar la anticoagulación oral en el postoperatorio. No existe evidencia suficiente para recomendar con firmeza una opción sobre la otra, por lo que el clínico debe tomar una decisión individualizada en función de los riesgos y beneficios existentes.

Riesgo de hemorragia perioperatoria según el tipo de cirugía

La tabla 11-2 muestra una serie de procedimientos quirúrgicos que se pueden realizar sin necesidad de suspender la anticoagulación oral, debido al bajo riesgo de hemorragia. Entre ellos se incluyen diversas intervenciones dentales, oculares y dermatológicas. En el otro extremo están las cirugías con alto riesgo de hemorragia, que exigen la suspensión de las antivitaminas K. Se trata de intervenciones en las que la hemostasia es difícil (prostatectomía transuretral) o en las que un sangrado podría resultar crítico (neurocirugía) o se prevé abundante (cirugía cardíaca abierta, cirugía vascular mayor, duodenopancreatectomía).

Riesgo de tromboembolia según el tipo de paciente

Estratificar el riesgo de tromboembolia resulta fundamental para decidir la conveniencia de una terapia puente con heparina de bajo peso molecular (HBPM) que minimice el período de tiempo durante el cual un paciente de alto riesgo deja de estar anticoagulado.

En los sujetos con fibrilación auricular se acepta que la puntuación CHADS₂ sirve para estratificar el riesgo de ictus y, en consecuencia, el manejo de la anticoagulación perioperatoria (tabla 11-3). La escala va de 0 a 6 puntos y asigna 1 punto para cada uno de los ítems que configuran el acrónimo CHADS₂: historia de insuficiencia

TABLA 11-2. Procedimientos que no requieren la suspensión de las antivitaminas K

Oculares	Extracción de cataratas, trabeculectomías
Dentales*	Restituciones, extracciones simples, endodoncia, prótesis, limpieza bucal, terapia periodontal
Gastrointestinales	Endoscopia alta y colonoscopia sin biopsia, CPRE sin esfinterotomía, inserción de prótesis biliar sin esfinterotomía, ecoendoscopia sin punción-aspiración con aguja fina, enteroscopia de pulsión
Dermatológicos	Escisiones simples, cirugía micrográfica de Mohs, avulsión ungueal, matricectomía química
Reumatológicos	Aspiraciones e inyecciones en articulaciones y tejidos blandos
Neumológicos	Toracocentesis guiada por ecografía
Psiquiátricos	Terapia electroconvulsiva
CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. *Es recomendable realizar enjuagues de ácido tranexámico (5 ml, 5-10 minutos antes del procedimiento dental y 3-4 veces al día posteriormente durante 1-2 días); otra opción válida es suspender las antivitaminas K 2-3 días antes del procedimiento	

cardíaca (*Congestive heart failure*), Hipertensión arterial, edad (*Age*) mayor de 75 años y Diabetes; una historia de ictus (*Stroke*) o de accidente isquémico transitorio añade 2 puntos.

En los portadores de una prótesis valvular mecánica, los tres elementos que comportan un mayor riesgo de tromboembolia son la posición mitral, los modelos protésicos antiguos y la existencia de otros factores de riesgo adicionales de ictus (p. ej., historia de ictus previo).

Finalmente, por lo que respecta a la ETEV, el riesgo de recurrencia trombótica es mayor en los primeros 3 meses del diagnóstico, mientras que la mortalidad es superior si la manifestación clínica es una embolia pulmonar en lugar de una trombosis venosa profunda.

Protocolo de la terapia puente

Como muestra la tabla 11-4, las antivitaminas K se suspenden habitualmente 5 días antes de la intervención quirúrgica, tiempo suficiente para conseguir un INR menor de 1,5 durante el acto quirúrgico. La HBPM a dosis terapéuticas se empieza aproximadamente 3 días antes de la intervención (2 días después de la retirada del acenocumarol o la warfarina) y se suspende 24 h antes de ésta. Normalmente las antivitaminas K se reinstauran la tarde de la operación o a la mañana siguiente; la HBPM, en el segundo o tercer día del postoperatorio y se suspende cuando se alcanza un INR terapéutico. Todas estas recomendaciones se aplican también a los pacientes en tratamiento anticoagulante que deben someterse a una anestesia espinal o epidural.

TABLA 11-3. Estratificación del riesgo en pacientes anticoagulados para decidir la conveniencia de una terapia puente con heparinas de bajo peso molecular

Clasificación	Terapia puente	Fibrilación auricular	Válvulas cardíacas mecánicas	EDEV
Alto riesgo	Recomendada	CHADS ₂ = 5-6 Valvulopatía reumática o válvula mecánica Ictus en los últimos 3 meses	Cualquier tipo de válvula mitral Cualquier válvula mecánica+ictus en los últimos 6 meses Válvula aórtica tipo jaula, bola o monodisco	EDEV o embolia arterial en los últimos 3 meses Historia de EDEV con trombofilia de alto riesgo (síndrome antifosfolípido, homocigosis factor V de Leiden, déficit proteínas C o S)
Riesgo moderado	Individualizar	CHADS ₂ = 3-4	Válvula aórtica tipo bidisco con otros factores de riesgo para ictus ^a	EDEV en los últimos 3-12 meses EDEV recurrente Historia de EDEV y cáncer activo Historia de EDEV y trombofilia sin alto riesgo
Riesgo bajo	No recomendada	CHADS ₂ = 0-2	Válvula aórtica tipo bidisco sin otros factores de riesgo para ictus ^a	EDEV hace más de 12 meses

^aIctus previo, hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia cardíaca, edad > 75 años.

CHADS₂: *Congestive heart failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke* (v. texto); EDEV: enfermedad tromboembólica venosa.

TABLA 11-4. Protocolo de terapia puente para pacientes que toman anticoagulantes orales o antiagregantes plaquetarios

Días del preoperatorio	Procedimiento
10-14	Consulta inicial Determinar la necesidad de terapia puente Conocer la función renal (aclaramiento de creatinina) Adiestrar al paciente en el uso de HBPM subcutánea
7-10	Medir el INR Suspender aspirina o clopidogrel
5-6	Suspender las antivitaminas K
3-4	Iniciar la HBPM (p. ej., enoxaparina 1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/día) si está indicada la terapia puente (v. tabla 11-3)
1	Última dosis de HBPM en la mañana: No dosis nocturna si se utiliza la pauta de dos veces al día Dar la mitad de la dosis de HBPM si se emplea la pauta de una vez al día Medir el INR y dar vitamina K (1-2 mg oral) si es necesario
Día de la cirugía	Reiniciar las antivitaminas K por la tarde o a la mañana siguiente de la cirugía si la hemostasia lo permite
Días del postoperatorio	
1	Reiniciar la HBPM si la hemostasia es correcta y el riesgo hemorrágico de la cirugía es bajo o moderado Reiniciar antiagregantes en el paciente que los tomase
2-3	Reiniciar la HBPM si la hemostasia es correcta y el riesgo hemorrágico de la cirugía es alto (otras opciones son el uso de dosis profilácticas de HBPM o evitar la HBPM)
5-7	Suspender la HBPM cuando el primer INR esté en rango terapéutico

HBPM: heparina de bajo peso molecular; INR: *International Normalized Ratio*.

Cirugía urgente

Si un paciente en tratamiento con antivitaminas K requiere una cirugía urgente se deberá revertir inmediatamente la anticoagulación mediante plasma fresco congelado, concentrados de complejo protrombínico o vitamina K por vía intravenosa. Esta última, a dosis de 2,5-5 mg, normaliza un INR terapéutico en 12-18 h. El plasma fresco

lo hace de forma más rápida, pero dado que su vida media es de 4-6 h, se requiere la administración concomitante de vitamina K para neutralizar a los anticoagulantes orales, una vez se disipe su efecto.

Cuando la cirugía es semiurgente (es decir, que es posible demorarla de 1 a 4 días) se puede administrar vitamina K por vía oral, preferentemente a dosis bajas (1-2 mg) con el objeto de prevenir la resistencia a la anticoagulación en el postoperatorio.

EL PACIENTE ANTIAGREGADO

Cada día se reemplaza aproximadamente el 10% de las plaquetas circulantes. Dado que los fármacos antiplaquetarios como la aspirina o el clopidogrel inhiben de forma irreversible la función plaquetaria, una vez suspendidos se requieren unos 7-10 días para un recambio completo de las plaquetas. Éste es el fundamento fisiológico de las recomendaciones respecto al empleo de dichas medicaciones en el perioperatorio. No obstante, como en el caso de los anticoagulantes orales, no existen estudios aleatorizados que respondan a las cuestiones sobre la eficacia y la seguridad de continuar o no estos fármacos.

Cuando el riesgo de hemorragia de la cirugía es bajo se pueden continuar los antiplaquetarios. Por el contrario, en cirugías de alto riesgo hemorrágico se deben suspender. Es probable que también deban retirarse estos fármacos cuando se han prescrito para una profilaxis primaria, aunque el riesgo de la cirugía sea aparentemente menor. Si la hemostasia es adecuada, los antiplaquetarios se reinstauran al día siguiente del proceso quirúrgico.

Una situación particular es la de los pacientes que se han sometido a una intervención coronaria percutánea y reciben doble antiagregación. Las recomendaciones actuales son las de demorar cualquier cirugía electiva al menos 2 semanas después de una angioplastia con balón, 6 semanas después de un *stent* metálico y 6 meses después de la colocación de un *stent* farmacológico, con la finalidad de completar el tratamiento dual con aspirina y tienopiridinas (clopidogrel o prasugrel). En el caso de que la cirugía sea necesaria, las posibles opciones, por orden de prioridad, serían: *a)* intentar la cirugía sin retirar la doble antiagregación; *b)* suspender el clopidogrel/prasugrel 5-7 días antes de la cirugía y mantener la aspirina, y *c)* retirar la aspirina y el clopidogrel 5-7 días antes de la intervención quirúrgica.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOEMBOLIA VENOSA EN EL PERÍODO PERIOPERATORIO

Prevención de la tromboembolia venosa

Muchos pacientes que se someten a intervenciones quirúrgicas tienen riesgo de desarrollar una ETEV en el postoperatorio. La tabla 11-5 estratifica dicho riesgo según el tipo de cirugía y describe las opciones de profilaxis. En general, se prefiere la profilaxis farmacológica a la mecánica, salvo en cirugías donde un mínimo sangrado tendría una morbilidad significativa (neurocirugía) o en caso de contraindicación formal (sangrado activo).

La profilaxis se comienza 12 h antes o después del acto quirúrgico en el caso de la HBPM, 6-24 h después de la cirugía si se utiliza fondaparinux, 6-12 h posteriores al acto quirúrgico con dabigatran o rivaroxaban o la tarde de la cirugía si se opta por las antivitaminas K. La profilaxis se da durante el periodo de hospitalización y, en cualquier caso, no menos de 7-10 días. Sin embargo, se debe extender durante 1 mes

TABLA 11-5. Profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa (EDEV) según el tipo de cirugía

Riesgo de EDEV	Ejemplos de cirugía	Riesgo de EDEV sin profilaxis	Profilaxis recomendada
Bajo	Cirugía menor, paciente ambulante	<10%	Deambulación precoz
Moderado	La mayoría de cirugías generales, ginecológicas abiertas o urológicas	10-40%	HBPM (enoxaparina 40 mg/día) Fondaparinux (2,5 mg)
Alto	Artroplastia de cadera o rodilla, cirugía de fractura de cadera, traumatismo mayor, lesión medular	40-80%	HBPM (enoxaparina 40 mg/día) Fondaparinux (2,5 mg) Antivitaminas K (INR 2-3) Rivaroxaban 10 mg o dabigatrán 150-220 mg, en cirugía ortopédica electiva
Moderado o alto + alto riesgo de sangrado	Cirugía intracraneal o medular		Mecánica (compresión neumática intermitente, medias de compresión gradual)

HBPM: heparina de bajo peso molecular.

en cirugías abdominopélvicas oncológicas, artroplastia de cadera y, posiblemente, de rodilla.

La HBPM se metaboliza en el riñón y se acumula en sujetos con aclaramiento de creatinina por debajo de 30 ml/min. En estas circunstancias las opciones son monitorizar los niveles de anti-Xa, reducir la dosis (enoxaparina 30 mg en lugar de 40 mg/día por vía subcutánea) o emplear un método de profilaxis alternativo.

Tromboembolia venosa en el postoperatorio

El diagnóstico de EDEV en el postoperatorio a menudo es difícil, por lo que se requiere un alto índice de sospecha. El paciente puede estar asintomático o sus síntomas o signos pueden llegar a confundirse con otros procesos como celulitis, insuficiencia cardíaca o isquemia miocárdica. Las escalas de Wells o de Ginebra,

utilizadas universalmente para calcular la probabilidad pre-prueba de ETEV, tienen una utilidad muy limitada en el postoperatorio inmediato, y los dímeros D suelen estar elevados en los pacientes operados. El dúplex de piernas y la angiogramografía computarizada de tórax son las pruebas de elección cuando se considere la posibilidad de una trombosis venosa profunda o una embolia pulmonar, respectivamente.

Tan pronto se sospeche una ETEV en el postoperatorio, el paciente debe recibir tratamiento anticoagulante. El régimen más habitual es una HBPM, como la enoxaparina (1 mg/kg/12 h por vía subcutánea o 1,5 mg/kg/día por vía subcutánea; reducir la dosis a 1 mg/kg/día si el paciente tiene un aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) o, menos comúnmente, la dalteparina o la tinzaparina. Otra opción es el fondaparinux, siempre que la función renal sea correcta. Las HBPM se administran simultáneamente con antivitaminas K (2,5-10 mg/día) desde el primer día; estas dos familias de fármacos se solaparán al menos 5 días antes de que se suspenda la HBPM cuando se alcance un INR mayor o igual a 2 durante al menos 24 h.

En pacientes con ETEV y una contraindicación temporal para la anticoagulación, como el postoperatorio inmediato de una neurocirugía, se puede colocar un filtro de vena cava no permanente, y prescribir los anticoagulantes cuando el riesgo de sangrado disminuya. Si el sujeto padece una embolia pulmonar masiva con shock secundario estaría indicada una embolectomía quirúrgica, puesto que la trombólisis sistémica no se puede realizar en las 3 semanas que siguen a una cirugía mayor.

Dado que la ETEV en el postoperatorio se considera precipitada por un factor de riesgo transitorio y reversible, la duración del tratamiento con antivitaminas K es de 3 meses. No obstante, si el paciente padece un cáncer, se recomienda administrar HBPM durante 3-6 meses, seguido de tratamiento indefinido con HBPM o antivitaminas K. El uso de medias de compresión elástica en las piernas puede reducir la incidencia de síndrome postrombótico.

BIBLIOGRAFÍA

- Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141:e326S-350S.
- Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141:e278S-325S.
- Gayle JA, Kaye AD, Kaye AM, et al. Anticoagulants: newer ones, mechanisms, and perioperative updates. *Anesthesiology Clin*. 2010;28:667-79.
- Gould MK, García DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in non-orthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141:e227S-277S.
- Václavík J, Táborsky M. Antiplatelet therapy in the perioperative period. *Eur J Intern Med*. 2011;22:26-31.
- Vinik R, Wanner N, Pendleton RC. Periprocedural antithrombotic management: a review of the literature and practical approach for the hospitalist physician. *J Hosp Med*. 2009;4:551-9.

Transfusión y medidas de ahorro de sangre

Juan V. Llau Pitarch, Raquel Ferrandis Comes

CONCEPTO

La transfusión de hemoderivados y las técnicas de ahorro de éstos requieren una estrategia multidisciplinaria de anestesiólogos, hematólogos, cirujanos, traumatólogos e internistas con el objetivo de transfundir menos, mejor, con menos riesgo y a un menor coste.

ESTRATEGIA TRANSFUSIONAL

Transfundir menos

Todavía hoy las transfusiones evitables son excesivamente frecuentes. Algunas formas sencillas de disminuir el número de transfusiones sanguíneas son:

- *Óptima preparación del paciente* que va a ser intervenido quirúrgicamente, con el eventual empleo de eritropoyetina (EPO) junto a suplementos de hierro oral o intravenoso para incrementar la tasa de hemoglobina sanguínea.
- *Aplicación de una política transfusional restrictiva*, con tolerancia de unos niveles de hemoglobina inferiores a los que habitualmente se emplean como umbral para indicar una transfusión sanguínea.
- *Individualización de la indicación de transfundir*. La transfusión sanguínea está frecuentemente indicada cuando la hemoglobina del paciente es inferior a 6 g/dl y no suele estarlo cuando es superior a 10 g/dl. Entre ambos márgenes las necesidades de transfusión deben basarse en los riesgos individuales para desarrollar complicaciones por una oxigenación inadecuada. Se ha propuesto como umbral para transfundir hematíes en los pacientes que no presenten riesgo añadido el de 7 g/dl de hemoglobina, y el de 9 g/dl para aquellos que se consideren de riesgo (patología cardiopulmonar y edad avanzada).

Además, es necesario potenciar las técnicas destinadas a minimizar las pérdidas sanguíneas en el ámbito quirúrgico y estimular el empleo de sangre autóloga en detrimento de la homóloga. En este apartado se incluye:

- Despistaje en el preoperatorio de los pacientes que puedan presentar una alteración de la hemostasia, ya sea congénita o adquirida.
- Incremento de la calidad de la hemostasia quirúrgica.
- Empleo de técnicas anestésicas destinadas a disminuir el sangrado: anestesia locorreional, hipotensión controlada, hemodilución normovolémica.
- Potenciación de las medidas terapéuticas específicas capaces de disminuir el sangrado intra y postoperatorio, como puede ser el ácido tranexámico en los casos en que se ha demostrado su eficacia.

- Mejora de los programas de donación autóloga, optimizando la preparación de los pacientes, siempre que aquélla esté indicada.
- Extensión del empleo de los recuperadores de sangre en pacientes quirúrgicos, tanto en el período intraoperatorio como en el postoperatorio.

Estas acciones no son excluyentes, sino complementarias, e idealmente se deberían combinar varias de ellas para conseguir el objetivo de disminuir tanto el número de pacientes transfundidos como el número total de transfusiones.

Transfundir mejor

Esta recomendación hace referencia a la necesidad de aportar de forma selectiva los derivados sanguíneos necesarios, en la forma más funcional posible.

Transfundir con menor riesgo

Los riesgos asociados a la transfusión sanguínea son fundamentalmente de tipo inmunológico (incompatibilidad, inmunización y depresión inmunitaria) e infeccioso. Para mejorar la seguridad de la transfusión sanguínea se aplican cuatro tipos de medidas:

- Establecimiento de criterios estrictos de transfusión.
- Selección cuidadosa de donantes.
- Extensión de las pruebas de laboratorio necesarias para excluir las donaciones que presenten riesgo infeccioso.
- Producción de derivados plasmáticos seguros por parte de la industria farmacéutica.

Transfundir con menor coste

Quien indica la transfusión debe ser consciente de los aspectos económicos que conlleva, sobre todo en indicaciones «límite» o cuando pueda tener repercusiones negativas para el paciente. Los costes relacionados con las transfusiones de sangre homóloga son la suma de los costes directos del hemoderivado y de los indirectos originados por los tratamientos adicionales que se puedan derivar de la transfusión y de una eventual prolongación de la hospitalización.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS

Concentrado de hematíes

La única indicación justificada de transfusión de hematíes es la necesidad de incrementar la capacidad de transporte de oxígeno. Con anterioridad debe haberse repuesto correctamente la volemia.

De forma general, se recomienda administrar concentrado de hematíes (CH) en casos de anemia sintomática en un paciente normovolémico, cuando la hemoglobina preoperatoria es inferior a 8 g/dl y el paciente va a ser intervenido de una cirugía con alto riesgo de sangrado, y ante una pérdida sanguínea aguda con evidencia de transporte de oxígeno insuficiente.

La transfusión de CH casi nunca está indicada cuando el nivel de hemoglobina es mayor de 10 g/dl y lo está casi siempre cuando es menor de 6 g/dl.

Cuando la hemoglobina se encuentra entre 6 y 10 g/dl, la indicación de transfusión debe basarse en el riesgo potencial de cada paciente para desarrollar complicaciones relacionadas con la insuficiencia del transporte de oxígeno.

Debe evitarse el empleo de una cifra de hemoglobina o hematocrito como único umbral para indicar la transfusión (*transfusion trigger*). La decisión se basará en diversos factores como la patología asociada, la edad o el riesgo de complicaciones potenciales si no se realiza la transfusión sanguínea.

En los pacientes críticos, parece que una estrategia restrictiva para transfundir (umbral transfusional de 7 g/dl de hemoglobina con mantenimiento de una hemoglobinemia de 7-9 g/dl) resulta al menos tan efectiva como una estrategia más liberal (umbral transfusional 10 g/dl, con rango de mantenimiento entre 10 y 12 g/dl de hemoglobina), e incluso podría resultar asociada a una menor morbimortalidad en situaciones de normovolemia, con la posible excepción de los pacientes con procesos isquémicos agudos.

Plasma fresco congelado y concentrados de complejo protrombínico

En la actualidad, las indicaciones son bastante estrictas y basadas en que sólo es necesario transfundir plasma fresco congelado (PFC) cuando el paciente receptor presenta riesgo de padecer una coagulopatía al no alcanzar una tasa adecuada de factores de la coagulación.

Respecto al uso de este tipo de hemoderivados se pueden plantear cuatro situaciones:

- Indicaciones del PFC establecidas y de eficacia demostrada:
 - Púrpura trombocitopénica trombótica.
 - Púrpura fulminante del recién nacido.
 - Exanguinotransfusión en neonatos.
- Uso de PFC condicionado a hemorragia grave y a alteraciones de las pruebas de la coagulación con alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) por encima de 1,5 veces el control, que suele equivaler a unos 45 s, como en las siguientes situaciones:
 - Transfusión masiva.
 - Trasplante hepático.
 - Reposición de factores de la coagulación cuando no existen los factores específicos.
 - Déficit de vitamina K en casos en que haya necesidad de una reversión urgente del efecto de los anticoagulantes orales o cuando con las medidas habituales no haya sido posible revertir dicho efecto.
 - Hemorragias secundarias a tratamientos trombolíticos.
 - Coagulopatía de consumo.
 - Insuficiencia hepatoceleular grave en pacientes con hemorragia activa.
- Situaciones en las que no está indicado el PFC:
 - Reposición de volumen.
 - Esquema predeterminado de administración fija de PFC en función de los CH transfundidos (2:1 o 3:1), sin control de la coagulación.
 - Uso profiláctico en hepatopatía sin sangrado y sin que se vaya a hacer ninguna prueba invasiva o cirugía.
 - Aporte nutricional.

- Exanguinotransfusión en policitemia vera del recién nacido.
- Corrección del efecto anticoagulante de la heparina.
- Indicaciones de la administración de concentrados de complejo protrombínico (CCP). Los CCP son concentrados derivados del plasma altamente purificados, con actividad procoagulante, que contienen los factores de la coagulación dependientes de vitamina K (factores II, VII, IX y X), junto a factores anticoagulantes (proteínas C, S y Z). En su fabricación siguen un proceso de eliminación viral mediante al menos dos pasos que pueden combinar la mezcla con solvente-detergente, nanofiltración o cromatografía iónica. En el mercado español existen una serie de productos comerciales que, aunque comparten la definición anterior, no son idénticos en su composición ni en su modo de preparación: Prothromplex-T® (Baxter), Beriplex® (CSL-Behring) y Octaplex® (Octapharma). Las indicaciones de los CCP van sustituyendo a las del PFC progresivamente, aunque es aconsejable mantener una cierta cautela por su potencial trombogénico si se administran en exceso. Actualmente las indicaciones serían:
 - Tratamiento y profilaxis perioperatoria de las hemorragias asociadas al tratamiento con antagonistas de la vitamina K (acenocumarol, warfarina), cuando se requiera una rápida corrección del déficit factorial adquirido.
 - Tratamiento y profilaxis perioperatoria de las hemorragias asociadas al déficit congénito de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, cuando no se disponga de productos de la coagulación específicos.
 - Como sustituto del PFC en casos de hemorragias masivas en los que exista déficit de los factores protrombínicos por consumo y/o hemodilución. Es importante tener en cuenta que el CCP no contiene fibrinógeno, por lo que se puede requerir su administración concomitante.

Plaquetas

Las plaquetas (PQ) no son efectivas y muy rara vez están indicadas cuando la trombocitopenia se debe a la destrucción incrementada de PQ. Por el contrario, si lo están cuando existe una disfunción plaquetaria asociada a un sangrado microvascular difuso.

Dentro de las indicaciones de transfusión de PQ podemos encontrarlos las siguientes:

- Paciente con trombocitopenia inferior a $50 \times 10^9/l$, que vaya a ser intervenido quirúrgicamente o al que se vaya a realizar una exploración invasiva de forma inminente. En caso de neurocirugía, la cifra de PQ *umbral* se incrementa hasta $100 \times 10^9/l$.
- Paciente que presente hemorragia difusa, al que se le ha realizado una transfusión masiva y que tiene una cifra de PQ igual o inferior a $50 \times 10^9/l$.
- Pacientes que presenten sangrado difuso y recuento de PQ inferior a $100 \times 10^9/l$ en el postoperatorio de una cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
- Paciente con trombopatía en el que el tiempo de sangría es superior a 15 min, que presenta sangrado difuso microvascular o bien precisa una intervención neuroquirúrgica inmediata.
- Paciente con hemorragia difusa en situaciones de hiperconsumo, en que la cifra de PQ ha disminuido por debajo de $50 \times 10^9/l$.
- Los pacientes con una cifra de PQ inferior a $20 \times 10^9/l$ en los que no exista sangrado activo pueden ser transfundidos, aunque esta indicación es cuestionable y no está aceptada de forma universal.

Fibrinógeno

El fibrinógeno se produce en el hígado y se ha llegado a considerarlo como el «hemostático universal», aunque diste de poseer dichas propiedades. Su concentración plasmática normal oscila entre 150 y 300 mg/dl. El nivel mínimo de fibrinógeno necesario para conseguir una adecuada hemostasia se sitúa entre 70 y 100 mg/dl, aunque recientemente se está especulando con la necesidad de incrementar este umbral para el control del sangrado masivo o del paciente politraumatizado.

RIESGOS DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA ALOGÉNICA

Riesgos infecciosos

Contaminación bacteriana

La incidencia de contaminación bacteriana es variable en función del hemoderivado o del país analizado. En nuestro entorno, dicha incidencia en la transfusión de CH es de alrededor del 0,03% y en la de PQ, algo superior, entre 0,07 y 0,28%, debido a que su almacenamiento se hace a 24 °C. Los gérmenes más habituales son *Yersinia enterocolitica*, *Pseudomonas*, estafilococos y enterobacterias.

Transmisión viral

En los últimos veinte años se ha mejorado mucho el control de la transmisión parenteral de los virus más habituales y asociados con patología más grave: retrovirus humanos (VIH, HTLV) y virus de las hepatitis B (VHB) y C (VHC). Esto ha permitido que la sangre que se transfunde en los países desarrollados sea muy segura hoy en día. La incidencia actual de transmisión vírica en nuestro medio oscila entre las siguientes cifras:

- VHB: 1/66.000-1/560.000.
- VHC: 1/97.000-1/530.000.
- VIH: 1/295.000-1/10.000.000.
- HTLV: inferior a 1/650.000.

Enfermedades emergentes

La estimación del riesgo de infección por microorganismos emergentes es mucho más difícil y aunque se ha progresado enormemente en las medidas preventivas, es imposible asegurar que no se transmiten «nuevos» patógenos. Entre éstos se pueden citar el virus de la hepatitis G, nuevos virus de la familia de los herpesvirus, las enfermedades causadas por priones (Creutzfeldt-Jakob) o el virus del Nilo.

Parásitos

Se trata de una complicación rara, pero que hay que tener en cuenta por los flujos migracionales desde los países donde algunos de estos parásitos son endémicos. Destacan los agentes de la familia *Plasmodium*, causantes del paludismo, o el *Trypanosoma cruzi*, causante de la enfermedad de Chagas.

Riesgos inmunológicos

Inmunomodulación en la transfusión alogénica (IMITA)

Por mecanismos no completamente esclarecidos, se induce una alteración de la respuesta inmunitaria caracterizada por la liberación de interleucina (IL) 4, IL-5,

IL-6, IL-10 e IL-13 que provoca un predominio de la inmunidad humoral y una disminución o anulación de la inmunidad celular. Las consecuencias serían infecciones postoperatorias, reactivación de infecciones víricas, recurrencia tumoral e, incluso, un incremento de la mortalidad.

Daño pulmonar (TRALI, del inglés Transfusion-Related Acute Lung Injury)

Se trata de una complicación rara pero potencialmente muy grave. En la mayoría de los casos el origen parece estar en un conflicto inmunológico entre los anticuerpos anti-HLA del donante y los antígenos presentes en los neutrófilos del receptor. El cuadro clínico es un síndrome de dificultad respiratoria que se inicia unas 3-4 h después de la transfusión, con disnea e hipoxia causadas por edema pulmonar no cardiogénico, que se traduce en un «pulmón blanco» en la radiografía de tórax. El pronóstico es favorable si se instaura asistencia ventilatoria de forma precoz y terapia deplectiva, aunque la mortalidad puede llegar al 10%.

MÉTODOS DE AHORRO DE SANGRE ALOGÉNICA

Uno de los aspectos fundamentales para la disminución de las transfusiones es el control de la hemorragia perioperatoria. Las diversas medidas propuestas se presentan en el cuadro 12-1 y están basadas en el llamado «Documento Sevilla», un consenso entre diversas sociedades científicas españolas, que se resume a continuación.

Factor VII recombinante activado

El factor VII recombinante activado (rFVIIa) promueve la formación de un coágulo de fibrina en lugares en los que existe lesión vascular, formando un complejo con el factor tisular expuesto y actuando también sobre las PQ activadas. Está aprobado para la prevención y el tratamiento de hemorragias en hemofílicos con inhibidor, deficiencia congénita del factor VII y trombostenia de Glanzmann. Debido a su mecanismo

CUADRO 12-1. Clasificación de los métodos de ahorro de sangre alogénica

Alternativas farmacológicas para evitar o disminuir el sangrado

Factor VIIa.
Antifibrinolíticos sintéticos.
Desmopresina.

Alternativas farmacológicas para estimular la eritropoyesis

Hierro y otros factores hematínicos.
Eritropoyetina y factores eritropoyéticos.

Alternativas farmacológicas para aumentar la capacidad transportadora de oxígeno

Perfluorocarbonados.
Hemoglobinas sintéticas.

Alternativas no farmacológicas: sangre autóloga

Donación preoperatoria.
Recuperación de sangre intra y postoperatoria.
Hemodilución normo/hipervolémica.

de acción, también se ha sugerido que podría ser eficaz en situaciones clínicas que cursan con hemorragias incoercibles a pesar de las medidas convencionales.

La administración de rFVIIa (80-120 $\mu\text{g}/\text{kg}$) puede ser especialmente útil para reducir el sangrado y los requerimientos transfusionales en diversos procedimientos médicos o quirúrgicos que cursan con hemorragia masiva no controlada cuando otras medidas terapéuticas han fracasado o resultan insuficientes.

Antifibrinolíticos sintéticos

Los ácidos tranexámico (ATX) y épsilon-aminocaproico (ϵ -ACA) tienen capacidad de bloquear la fibrinólisis al antagonizar competitivamente la unión del plasminógeno a la fibrina. Se han utilizado para disminuir el sangrado en situaciones que cursan con hiperfibrinólisis (metrorragias, sangrado digestivo alto y sangrado dental), y para prevenir el sangrado postoperatorio en diversos tipos de cirugía.

Un metaanálisis Cochrane de 18 ensayos aleatorizados y controlados, que incluían a 1.342 pacientes con cirugía programada tratados con ATX, mostró una reducción del riesgo relativo de transfusión del 34% y una reducción del riesgo absoluto del 17,2%. En la cirugía cardíaca, la reducción relativa de transfusión es del 29%. Asimismo, en la cirugía cardíaca el empleo de ϵ -ACA también reduce el número de las transfusiones en comparación con el placebo. En resumen, ambos han mostrado eficacia en la reducción de las pérdidas sanguíneas, en las necesidades transfusionales y en el número de reintervenciones por sangrado en ciertas cirugías generales programadas, cirugía cardíaca y ortopédica.

Desmopresina

La desmopresina (DDAVP) es un análogo sintético de la vasopresina utilizado en el tratamiento de la diabetes insípida. Junto a su efecto antidiurético, muestra propiedades hemostáticas derivadas de su capacidad de incrementar la adhesión plaquetaria y las concentraciones plasmáticas de los factores VIII y Von Willebrand. Dicho incremento (en un factor de 3-4 veces) se produce 30-60 min después de la administración intravenosa (0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$) o 60-90 min después de la administración subcutánea o intranasal, y dura una media de 5-10 h. Estas propiedades farmacológicas han favorecido la utilización de DDAVP en el tratamiento de trastornos hemorrágicos congénitos y del sangrado perioperatorio inducido por fármacos antiagregantes o el asociado a cirugía cardíaca y ortopédica. No existen pruebas concluyentes que permitan afirmar que la DDAVP disminuya las transfusiones perioperatorias en pacientes sin trastornos hemorrágicos congénitos.

Hierro y otros factores hematínicos

Para que la eritropoyesis se desarrolle de una manera efectiva, además de la EPO, es necesario que haya un aporte adecuado de hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico. El déficit de factores hematínicos va a condicionar la aparición de una eritropoyesis inadecuada y de una anemia arregenerativa. La administración de hierro oral es eficaz en la corrección de la anemia ferropénica, en la disminución de las transfusiones de sangre alogénica y/o del número de pacientes transfundidos en cirugía mayor electiva ortopédica y colorrectal. En caso de anemias ferropénicas moderadas o graves, intolerancia o malabsorción del hierro oral o de tiempo insuficiente antes de una cirugía, la administración de hierro intravenoso es eficaz para disminuir el número de transfusiones, con o sin el uso concomitante de EPO.

Eritropoyetina recombinante

La EPO recombinante mimetiza los efectos de la EPO endógena, estimulando la eritropoyesis al inhibir la apoptosis de los precursores eritroides y promover su proliferación y maduración a eritrocitos.

En la actualidad sus indicaciones incluyen, además de la anemia asociada a insuficiencia renal, la corrección (y consiguiente ahorro de transfusión alogénica) de la anemia en pacientes sometidos a quimioterapia, en programas de donación preoperatoria de sangre autóloga (DPSA), en cirugía ortopédica programada y en pacientes críticos y pediátricos, siguiendo siempre las siguientes recomendaciones:

- Sólo debe usarse EPO en pacientes candidatos a cirugía con una previsible pérdida sanguínea importante o en estado crítico, cuando la hemoglobina es inferior a 13 g/dl.
- Se considera terapéutico el aumento de 1 g/dl en los valores de hemoglobina.
- Nunca deben superarse valores de hemoglobina de 15 g/dl en el curso del tratamiento.

La dosificación de EPO varía en función de la indicación para la que se administra:

- Programas de donación autóloga: $600 \text{ UI/kg} \times 2 \text{ veces/semana} \times 3 \text{ semanas}$.
- Protocolos perioperatorios: $600 \text{ UI/kg} \times \text{semana} \times 4 \text{ semanas}$, o si la cirugía debe realizarse en un plazo breve (p. ej., en pacientes neoplásicos) $600 \text{ UI/kg} \times 7 \text{ días}$ (a días alternos).
- Paciente crítico: $600 \text{ UI/kg} \times \text{semana}$.

Donación preoperatoria de sangre autóloga

La DPSA es una modalidad de autotransfusión que consiste en la extracción y almacenamiento de la sangre del paciente para su posterior transfusión. Ésta es la única modalidad de autotransfusión legalmente regulada en España. Puede realizarse por donación convencional o mediante procedimiento de aféresis y es aplicable tanto en ancianos como en niños. La frecuencia de extracciones, tipo de componente, tipo de bolsa y volumen de extracción serán establecidos por el Banco de Sangre local de manera individualizada.

La DPSA disminuye el número de pacientes transfundidos y de transfusiones alogénicas, sin aumento de la morbimortalidad ni de la estancia hospitalaria. Su eficacia es mayor cuando se asocia a EPO.

La DPSA estaría indicada en pacientes sometidos a cirugía electiva en los que el riesgo de transfusión es superior al 20 o 30%, así como en pacientes con dificultad para la transfusión homóloga por ser portadores de anticuerpos contra antígenos eritrocitarios de alta frecuencia. La eficacia de la DPSA se ve muy influenciada por la existencia o no de un protocolo de transfusión.

Recuperación perioperatoria de sangre autóloga

La recuperación perioperatoria de sangre autóloga (RSA) puede efectuarse en diversas intervenciones quirúrgicas que producen un sangrado significativo. En el período intraoperatorio, la RSA se realiza utilizando dispositivos que aspiran, anticoagulan, lavan y concentran la sangre vertida en el campo quirúrgico, retornándola al paciente en forma de CH en suero salino. En el período postoperatorio, la RSA consiste en

la recolección y reinfusión de la sangre procedente de los drenajes postoperatorios. Cuando no se efectúa la recuperación intraoperatoria, la recuperación postoperatoria se realiza habitualmente con dispositivos que recuperan y reinfunden al paciente sangre total filtrada y no lavada.

En cuanto a la eficacia, la RSA intra y/o postoperatoria reduce tanto el porcentaje de pacientes que reciben transfusión de sangre alogénica como el volumen de la misma. Esta disminución es mayor en la cirugía ortopédica que en la cirugía cardíaca, mientras que no es significativa en la cirugía vascular mayor.

La recuperación intraoperatoria estaría indicada en pacientes sometidos a cirugía electiva en la que se prevé un sangrado mayor de 1.500 ml y pueda recuperarse al menos el equivalente a 1,5-2 unidades de CH. Estos procedimientos incluyen cirugía pélvica o espinal mayor, revisión de artroplastia de cadera, cirugía cardíaca valvular o revisión de revascularización miocárdica.

Por su parte, el uso de la recuperación postoperatoria de sangre no lavada estaría restringido a intervenciones de cirugía ortopédica programada en las que se espera un sangrado postoperatorio entre 750 y 1.500 ml, y que pueda recuperarse al menos el equivalente a 1 unidad de CH.

BIBLIOGRAFÍA

- Documento Sevilla de consenso sobre alternativas a la transfusión de sangre alogénica. Coordinador Leal SR. *Med Clin (Barc)*. 2006;127 Supl 1:S3-20.
- Ferraris VA, Brown JR, Despotis GJ, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. *Ann Thorac Surg*. 2011;91:944-88.
- Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS). 3.ª ed. Palma de Mallorca, 2006. (Disponible en la web de la SETS).
- Hebert PC, Tinmouth A, Corwin HL. Controversies in RBC transfusion in critically ill. *Chest*. 2007;131:1583-90.
- Llau JV, Basora M, Gómez A, et al., eds. *Tratado de Medicina Transfusional Perioperatoria*. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, et al. Clinical Practice Guidelines: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med*. 2009;37:3124-57.
- Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. *Anesthesiology*. 2006;105:198-208.
- Raw J. The silent risks of blood transfusion. *Curr Opin Anaesth*. 2008;21:664-8.
- Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care*. 2010;14:R52.

Fluidoterapia y nutrición en el paciente quirúrgico

José Luis Morales-Rull, Ana Belén Madroñero Vuelta

CONCEPTO

Un 40% de los pacientes hospitalizados presentan algún grado de malnutrición al ingreso que se verá agravada durante la estancia hospitalaria.

El paciente quirúrgico es especialmente sensible a la malnutrición por tres motivos fundamentales:

- El paciente quirúrgico sufre períodos más o menos prolongados de ayuno antes y después de la intervención, durante los cuales el aporte de hidratos de carbono en los fluidos intravenosos constituye la única fuente de energía.
- Un elevado porcentaje de los pacientes ingresados se someterán a cirugía oncológica. Los pacientes con cáncer tienen una mayor prevalencia de malnutrición como consecuencia de la anorexia y los cambios metabólicos producidos por el propio tumor. La localización de la neoplasia puede interferir en el proceso nutricional alterando la anatomía del tracto digestivo, la digestión o la absorción de nutrientes.
- La cirugía produce una liberación de hormonas de estrés y de mediadores inflamatorios que conducen a un hipercatabolismo que condiciona un incremento muy importante de las necesidades energéticas basales.

La malnutrición en el perioperatorio se asocia a unos peores resultados de la cirugía y a una mayor morbimortalidad:

- Incrementa la susceptibilidad a las infecciones.
- Favorece el sobrecrecimiento de bacterias en el tracto gastrointestinal.
- Retrasa y dificulta la cicatrización de heridas y suturas.
- Favorece las úlceras por decúbito.
- Se asocia a una reducción de la masa y de la función muscular comprometiendo la fisiología cardíaca y respiratoria.
- Prolonga la estancia hospitalaria e incrementa los reingresos.

CRIBADO Y VALORACIÓN NUTRICIONAL

Cribado nutricional

Todo paciente ingresado en un servicio quirúrgico debe someterse a un cribado de malnutrición o de riesgo de padecerla. Dicha valoración deberá llevarse a cabo preferiblemente en el preoperatorio. En caso de cirugía urgente deberá realizarse una valoración nutricional en el postoperatorio inmediato.

En la actualidad no hay ningún método de cribado ampliamente aceptado por las sociedades médicas. La Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) recomienda el uso del *Nutritional Risk Screening* (NRS-2002), mientras que su homóloga americana (ASPEN) recomienda la valoración global subjetiva (VGS).

El NRS-2002 es una herramienta diseñada para la detección de malnutrición en el paciente hospitalizado (tabla 13-1). La primera parte es un precribado que permite diferenciar a los pacientes de bajo de riesgo de los que precisarán una valoración más completa. La VGS clasifica a los pacientes basándose en la historia nutricional reciente y en determinados parámetros de la exploración física (cuadro 13-1); requiere mayor experiencia para su adecuada aplicación. Cualquiera de estos métodos puede utilizarse en la práctica clínica, e incluso se ha sugerido que su combinación optimizaría los resultados derivados de la evaluación nutricional. Nosotros recomendamos el NRS-2002 como herramienta de cribado, por su mayor objetividad y porque considera tanto los procedimientos quirúrgicos como las patologías concretas que han demostrado asociarse a un incremento del metabolismo con un mayor riesgo de malnutrición. La VGS se reservaría para una valoración detallada del estado nutricional.

Además de la aplicación de las herramientas aludidas, la valoración nutricional deberá ir acompañada de una detallada inspección de piel y mucosas en busca de fragilidad cutánea, alteraciones de la pigmentación, petequias, equimosis, glositis y áreas de alopecia.

Parámetros bioquímicos en la valoración nutricional

No existen parámetros de laboratorio específicos que indiquen de forma independiente el estado nutricional, por lo que éstos sólo aportan una información

TABLA 13-1. Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

Cribado inicial			
1	¿Es el índice de masa corporal (IMC) < 20,5?	Sí	No
2	¿El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses?	Sí	No
3	¿El paciente ha reducido la ingesta en la última semana?	Sí	No
4	¿Padece el paciente una enfermedad grave?	Sí	No

Sí: Si la respuesta a cualquiera de las preguntas es afirmativa, continuar con el cribado final (v. a continuación)
 No: Si la respuesta a todas las preguntas es negativa, debe realizarse un recribado de forma semanal. Si el paciente se programa para cirugía mayor, debe instaurarse un plan nutricional preventivo para evitar el riesgo de desnutrición.

(Continúa)

TABLA 13-1. Nutritional Risk Screening (NRS 2002) (cont.)

Cribado final			
Deterioro del estado nutricional		Gravedad de la enfermedad (= aumento de requerimientos)	
<i>Score 0</i>	Estado nutricional normal	<i>Score 0</i>	Requerimientos nutricionales normales
<i>Score 1</i> leve	Pérdida de peso > 5% en 3 meses, o disminución de la ingesta por debajo del 50-75% de los requerimientos normales en la semana previa	<i>Score 1</i> leve	Fractura de fémur, enfermedades crónicas con agudización: cirrosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hemodiálisis, diabetes, neoplasias
<i>Score 2</i> moderado	Pérdida de peso > 5% en 2 meses, o IMC entre 18,5 y 20,5 + deterioro del estado general, o disminución de la ingesta por debajo del 25-60% de los requerimientos normales en la semana previa	<i>Score 2</i> moderado	Cirugía mayor abdominal, accidente cerebrovascular, neumonía grave, neoplasia hematológica
<i>Score 3</i> severo	Pérdida de peso > 5% en 1 mes (o > 15% en 3 meses), o IMC < 18,5 + deterioro de estado general, o disminución de la ingesta por debajo del 25% de los requerimientos normales en la semana previa	<i>Score 3</i> severo	Traumatismo craneal, trasplante de médula ósea, pacientes en cuidados intensivos con APACHE > 10
<i>Score</i> __ + <i>Score</i> __ = __ <i>Score</i> total			
Edad: si edad ≥ 70 años añadir 1 punto al score total = __ <i>Score</i> ajustado			
<i>Score</i> ≥ 3: existe riesgo nutricional y debe iniciarse un plan de soporte nutricional.			
<i>Score</i> < 3: reevaluar en una semana o instaurar un plan preventivo si la cirugía está programada.			
Adaptado de ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002.			

CUADRO 13-1. Valoración global subjetiva

1. Historia clínica
 - a) Cambio en el peso corporal:

Pérdida de peso en los últimos 6 meses. Total: _____ kg; % perdido: _____

Cambios en las últimas 2 semanas: aumento ____; no cambio ____; descenso ____
 - b) Cambios en la ingesta alimentaria en relación con lo habitual:

Sin cambios ____

Cambio ____; duración ____; semanas ____

Tipo: dieta sólida insuficiente ____; dieta líquida total ____; líquidos hipocalóricos ____; ayuno ____
 - c) Síntomas gastrointestinales (duración > 2 semanas):

Ninguno ____; náusea ____; vómito ____; diarrea ____; anorexia ____
 - d) Capacidad funcional:

No disfunción ____

Disfunción ____; duración ____; semanas ____

Tipo: trabajando subóptimo ____; ambulatorio ____; acostado ____
 - e) Enfermedad y su relación con las necesidades energéticas:

Diagnóstico primario (especificar): _____

Demanda metabólica (estrés): no estrés ____; bajo ____; moderado ____; elevado ____
2. Examen físico (especificar para cada ítem: 0=normal, 1=leve, 2=moderado, 3=severo)

____ Pérdida de tejido graso subcutáneo (tríceps, tórax)

____ Pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides)

____ Edema maleolar

____ Edema sacro

____ Ascitis
3. Valoración global subjetiva (graduación)

____ A=bien nutrido

____ B=moderadamente desnutrido o riesgo de desnutrición

____ C=severamente desnutrido

complementaria. Constituyen una herramienta útil para valorar el resultado de las medidas instauradas, pero no pueden sustituir a la evaluación clínica. Los datos analíticos de mayor interés son:

- Albúmina: su vida media es de 20 días y proporciona una medida de los depósitos en los 2 meses previos. Sus niveles pueden verse disminuidos en hepatopatías, procesos con metabolismo incrementado (sepsis), exceso de excreción renal (síndrome nefrótico) y estados con sobrecarga de volumen como la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal o la fluidoterapia excesiva.

- Transferrina: su vida media es de 10 días y refleja el estado de los depósitos en las 2 semanas previas. Sus niveles pueden verse alterados en las hepatopatías, la insuficiencia renal, las infecciones, las enfermedades crónicas y las anemias.
- Prealbúmina: su vida media es de 2 días y refleja cambios nutricionales en la semana previa. Constituye el mejor parámetro para valorar los cambios agudos, la malnutrición incipiente y la respuesta al soporte nutricional. Sus niveles disminuyen en estados hipercatabólicos como los traumatismos severos o la sepsis.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Indicaciones de soporte nutricional perioperatorio

Deberá iniciarse un plan de soporte nutricional en las siguientes situaciones:

- Alto riesgo de malnutrición con puntuación ≥ 3 según el NRS-2002.
- Malnutrición severa detectada mediante VGS de grado C.
- Albúmina < 3 g/dl sin evidencia de hepatopatía, nefropatía o sobrecarga de volumen.
- Pacientes sin alto riesgo de malnutrición ni con malnutrición severa en los que se prevé una ingesta inadecuada ($< 60\%$ de sus necesidades nutricionales) o nula durante más de 7 días.
- Se recomienda nutrición enteral o suplementos nutricionales orales con sus-tratos inmunomoduladores (inmunonutrición) durante los 5-7 días previos a la cirugía oncológica del tracto digestivo superior y otorrinolaringológica, y en el traumatismo severo, con independencia del riesgo nutricional.

Indicaciones de soporte nutricional preoperatorio

Ingesta

Actualmente no existen evidencias de que la ingesta de líquidos hasta las 2h previas a la intervención se asocie a una mayor incidencia de broncoaspiración en comparación con estar en ayunas durante las 12h previas a la anestesia. Esta última situación es recomendable en los pacientes susceptibles de una cirugía diferida o en los que presentan retraso en el vaciado gástrico por cualquier causa. Para el resto, la ingesta de sólidos puede permitirse hasta 6h antes y la de líquidos hasta 2h antes de la anestesia.

Glucemia

Tras una intervención quirúrgica, independientemente del estado nutricional y del control glucémico previo, se produce un estado de resistencia a la insulina que puede prolongarse durante 2 semanas. La administración de hidratos de carbono antes de la cirugía ha demostrado disminuir la resistencia insulínica que aparece en el postoperatorio de la cirugía mayor. Se recomienda la administración oral de 800 ml de bebida carbohidratada la noche antes de la intervención quirúrgica y de 400 ml 2h antes de ésta. En caso de no poder utilizarse la vía oral, se iniciará la perfusión intravenosa de 1 l de suero glucosado al 5% la noche previa a la cirugía. El control intensivo de la hiperglucemia en el postoperatorio contribuye a la reducción de la morbimortalidad. Un adecuado control del dolor también ha demostrado reducir la resistencia a la insulina en el paciente quirúrgico.

Indicaciones de soporte nutricional postoperatorio

El ayuno postoperatorio con aporte de fluidos intravenosos hasta la recuperación del peristaltismo abdominal no se considera una práctica recomendable. Al contrario, se debe iniciar la nutrición oral en las primeras 24 h después del procedimiento quirúrgico, siempre que sea posible. Tampoco es necesario el mantenimiento rutinario de la sonda nasogástrica para la descompresión gástrica una vez terminada la intervención.

Se recomienda el inicio de nutrición oral o enteral mediante sonda o enterostomía dentro de las 24 h siguientes a la cirugía, con las particularidades que se exponen a continuación:

- Después de una cirugía biliar o colorrectal puede considerarse el inicio de líquidos entre las 2 y las 4 h siguientes. Posteriormente se iniciará la dieta normal de modo progresivo a partir de las 12-24 h del postoperatorio.
- Después de una cirugía del tracto digestivo superior (resección esofágica, duodenopancreatectomía o gastrectomía) se recomienda la administración de nutrición enteral mediante yeyunostomía o sonda nasoyeyunal colocada durante el acto quirúrgico. No existen datos concluyentes acerca de la nutrición oral precoz.
- Después de una cirugía de cabeza y cuello también se recomienda el inicio precoz de nutrición enteral mediante sonda nasogástrica en los pacientes que no puedan utilizar la vía oral.
- La ruta enteral no se considera de elección en casos de obstrucción intestinal, íleo, shock severo o isquemia intestinal.

En los pacientes sometidos a nutrición enteral precoz es preciso minimizar el uso de opiáceos, evitar la sobrecarga de líquidos y utilizar antieméticos de forma profiláctica si existen determinados factores de riesgo (sexo femenino, no fumadores, antecedentes de mareo durante viajes prolongados, antecedentes de náuseas y/o vómitos tras cirugía previa, anestesia superior a una hora y analgesia con opiáceos).

La aparición de vómitos no justifica la recolocación de una sonda nasogástrica para la descompresión gástrica de forma rutinaria.

Fluidoterapia

No se recomienda el abordaje clásico con un elevado aporte de volumen (3,5-5 l de fluidos intravenosos el día de la cirugía y 2-3 l/día los días posteriores) que pretendía contrarrestar la hipotensión producida por la analgesia epidural y reponer las pérdidas insensibles derivadas de la exposición visceral durante la intervención quirúrgica.

Actualmente se acepta que la administración de líquidos intravenosos en el perioperatorio, en forma de cristaloides o coloides, debe tener como finalidad reponer las pérdidas de sangre o de volumen (vómitos, diarrea, débitos por sonda nasogástrica, drenajes, ostomías y fistulas) para conseguir un balance hídrico neutro y un correcto equilibrio hidroelectrolítico. Este enfoque, comparado con el clásico, proporciona un descenso de las complicaciones cardiorrespiratorias (7% frente a 24%) y de las relacionadas con la cicatrización (16% frente a 31%), sin aumentar la incidencia de insuficiencia renal postoperatoria.

Debe calcularse el balance hídrico acumulado tras la cirugía. En caso de hipervolemia asociada al abordaje clásico, con un balance positivo superior a 3 l, y/o a

hipertensión o signos de insuficiencia cardíaca, se aconseja iniciar tratamiento con diuréticos de asa y vasodilatadores. En caso de disponer de un acceso venoso central, es necesario determinar la presión venosa central para guiar el tratamiento.

CÁLCULO DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES Y CONTROL NUTRICIONAL

Requerimientos energéticos

Se utilizará la fórmula de Long para calcular el gasto energético global, basándose en las correcciones efectuadas sobre la ecuación de Harris-Benedict (cuadro 13-2). Se acepta el siguiente cálculo aproximativo: 1 kcal/kg/h para los hombres y 0,9 kcal/kg/h para las mujeres.

Requerimientos proteicos

- En condiciones basales se recomienda el aporte de 0,8 g de proteína/kg/día.
- En la hospitalización se recomienda el aporte 1,5 a 2 g de proteína/kg/día según la gravedad de la enfermedad.
- Deberá calcularse el balance nitrogenado (equilibrio entre el aporte y la eliminación de proteínas). Un balance negativo indica catabolismo y uno positivo, anabolismo (cuadro 13-3).

SOPORTE NUTRICIONAL

Tipos de soporte nutricional

- Suplementos nutricionales: indicados en pacientes que no alcanzan las necesidades nutricionales estimadas por vía oral. Contienen macro y micronutrientes en cantidades insuficientes para cubrir las necesidades nutricionales diarias.

CUADRO 13-2. Cálculo de los requerimientos energéticos

Fórmula de Long para el cálculo de gasto energético global

Gasto energético global = gasto energético basal × factor de actividad × factor de agresión

Gasto energético basal según la ecuación de Harris-Benedict

Hombres:

$$66,47 + (13,75 \times \text{peso en kg}) + (5 \times \text{talla en cm}) - (6,76 \times \text{edad en años})$$

Mujeres:

$$655,1 + (9,56 \times \text{peso en kg}) + (1,85 \times \text{talla en cm}) - (4,68 \times \text{edad en años})$$

Factor de actividad

Reposo en cama	1,0
Movimiento en cama	1,2
Deambulaci3n	1,3

Factor de agresión

Cirugía mayor	1,2
Traumatismos	1,3
Sepsis	1,5
Quemados	2,1

CUADRO 13-3. Cálculo de los requerimientos proteicos

- Nitrógeno aportado = g proteína/6,25.
- Nitrógeno eliminado = nitrógeno urinario + nitrógeno eliminado por heces/sudor + pérdidas extras.
- Nitrógeno eliminado por orina = volumen orina 24 h (l) × urea en orina (g/l) × 0,56.
- Nitrógeno eliminado por heces y sudor – se estima el 10% del nitrógeno eliminado por orina.
- Pérdidas extras de nitrógeno (aspiraciones, drenajes, fistulas):
 - < 200 ml: añadir 1 g de nitrógeno.
 - 200-500 ml: añadir 2 g de nitrógeno.
 - > 500 ml: añadir 3 g de nitrógeno.
- Balance nitrogenado = Nitrógeno aportado – Nitrógeno eliminado.

- Nutrición enteral: aporta nutrición completa (suficiente para cubrir las necesidades nutricionales diarias) directamente al aparato digestivo por vía oral, mediante sonda u ostomía. Una variante es la inmunonutrición que utiliza fórmulas para la nutrición enteral enriquecidas con arginina, ácidos grasos omega-3, glutamina, nucleótidos y antioxidantes. La adición de estos sustratos a las fórmulas estándar tiene efectos moduladores sobre el sistema inmune, estimulando su acción, favoreciendo la respuesta inflamatoria y mejorando la función intestinal.
- Nutrición parenteral. Aporte de nutrición por vía intravenosa, con las siguientes dos variedades:
 - Nutrición parenteral total (NPT): nutrición completa administrada mediante catéter venoso central debido a su elevada osmolaridad.
 - Nutrición parenteral periférica (NPP): nutrición incompleta que puede administrarse a través de una vena periférica, debido a que tiene una osmolaridad menor de 800 mOsm/l. Indicada como soporte en malnutrición leve-moderada, por un período no superior a 10 días.

Selección del tipo de soporte nutricional

El uso de NPT se asocia a una mayor tasa de complicaciones infecciosas y prolonga la estancia hospitalaria, por lo que se recomienda el uso de nutrición enteral siempre que sea posible. La nutrición enteral, a pesar de sus ventajas respecto a la NPT, se tolera peor debido a la aparición de diarreas, dolor y distensión abdominal, generalmente leves pero que en un 9% de los casos obligan a cambiar a NPT. El algoritmo para la elección de la ruta de administración del soporte nutricional se muestra en la figura 13-1.

Deben tenerse en cuenta las siguientes recomendaciones generales:

- En pacientes sometidos a cirugía no relacionada con el aparato digestivo y en los sometidos a cirugía colorrectal, sin malnutrición severa, la nutrición oral será el objetivo. Se pueden asociar suplementos nutricionales en caso de que no se alcance el 50% de las necesidades estimadas.
- En pacientes sometidos a cirugía del tracto digestivo superior debe plantearse la nutrición enteral mediante una sonda nasoyeyunal o yeyunostomía. Si se opta por una NPT, debe tenerse en cuenta la mayor tasa de complicaciones infecciosas,

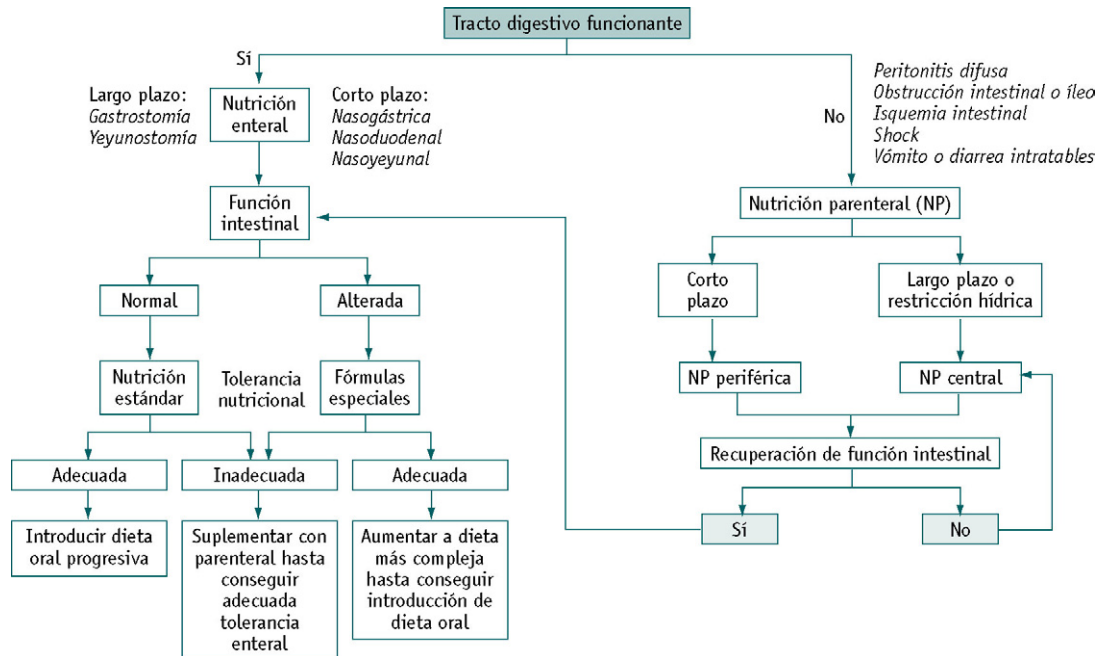


FIGURA 13-1. Elección de la ruta para la administración del soporte nutricional. Adaptado de las guías ASPEN 2002.

por lo que es muy importante el control estricto de la glucemia y la correcta manipulación del catéter central como factores que incrementan dicho riesgo.

- La NPP es útil como nutrición «puente» hasta la colocación de una vía central para la NPT o bien hasta el inicio de la nutrición oral, en pacientes sin malnutrición severa y con una mala tolerancia oral, que se prevé inferior a 7 días.

BIBLIOGRAFÍA

- ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenteral Enteral Nutr. 2002;26 1 Suppl:1SA-138SA.
- Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, et al. ESPEN. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Surgery. Clin Nutr. 2009;28:378-86.
- Brandstrup B, Tønnesen H, Beber-Holgersen R, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens. Ann Surg. 2003;238:641-8.
- Gianotti L, Braga M. Revising concepts of artificial nutrition in contemporary surgery: from energy and nitrogenoimmuno-metabolic support. Nutr Hosp. 2011;26:56-67.
- Lassen K, Kjaeve J, Fetveit T, et al. Allowing normal food at will after major upper gastrointestinal surgery does not increase morbidity: a randomized multicenter trial. Ann Surg. 2008;247:721-9.
- Meter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J. A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. Crit Care Med. 2005;33:213-20.
- Ramos M, Khalpey Z, Lipsitz S, et al. Relationship of perioperative hyperglycemia and postoperative infections in patients who undergo general and vascular surgery. Ann Surg. 2008;248:585-91.
- Valero MA, Díez L, El Kadaoui N, et al. ¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional? Nutr Hosp. 2005;20:259-67.

Profilaxis antibiótica y tratamiento de las infecciones quirúrgicas

Benito Almirante Gragera, Carmen Ferrer

INTRODUCCIÓN

La prevención de las infecciones de localización quirúrgica (ILQ) continúa siendo un tema de enorme interés, dado el elevado coste sanitario que comportan, su morbilidad asociada y la nada despreciable mortalidad relacionada. En un estudio reciente, publicado en forma de libro con el título *To Err is Human*, se constata la importancia de esta complicación postoperatoria, ya que de la evaluación de los resultados de más de 44.000 intervenciones realizadas en hospitales terciarios norteamericanos durante un período de 3 años, se observó que más de un 5% de los pacientes tuvieron complicaciones, la mayoría de ellas de tipo infeccioso y en aproximadamente la mitad de los casos atribuibles a un error y, por ello, totalmente prevenibles.

Las consecuencias directas de las ILQ son de una gran relevancia, ya que un paciente afectado de este proceso tiene un incremento del 60% en el riesgo de ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos, una prolongación estimada de estancia de unos 7 días, una posibilidad de readmisión en los primeros 30 días tras el alta hospitalaria 5 veces superior y el doble de mortalidad que los pacientes sin esta complicación. La ILQ es la causa de muerte en más del 75% de los pacientes operados y se ha estimado que hasta un 20% de estos fallecimientos son potencialmente prevenibles.

Desde el punto de vista epidemiológico, aunque con una clara relación con la gravedad y el pronóstico, las ILQ se clasifican en superficiales de la incisión (afectando a la piel y al tejido celular subcutáneo), profundas de la incisión (si afectan a las fascias o los músculos) y de órgano-espacio (cuando la infección afecta a cavidades o a las suturas de vísceras intraabdominales). Las ILQ constituyen la segunda o tercera causa de infección nosocomial (IN), lo que representa alrededor de una quinta parte de todas las infecciones adquiridas en los centros sanitarios. Aproximadamente el 40% de las IN se detectan en enfermos después de ser intervenidos y en dos terceras partes de los casos la infección se localiza en el lugar de la cirugía. Una tercera parte de las ILQ son de órgano o espacio; esta localización comporta unas tasas muy elevadas de mortalidad.

Debido a la importancia de estas infecciones se ha dedicado un esfuerzo considerable para identificar factores de riesgo potencialmente modificables que, en última instancia, puedan condicionar la puesta en práctica de estrategias de prevención que consigan reducir sus elevadas tasas. La instauración de un programa específico de vigilancia de la infección quirúrgica, realizado por personal cualificado y con una metodología predeterminada y precisa, y la información de los resultados proporcionada a los equipos quirúrgicos comportan, de forma casi invariable, una mejora ostensible en las tasas de infección, tanto en procedimientos quirúrgicos concretos como en los realizados por cada equipo quirúrgico. La tendencia actual

de reducir al máximo las estancias hospitalarias dificulta las actividades de vigilancia epidemiológica de las ILQ, por lo que siempre es necesario utilizar medidas adecuadas de seguimiento al menos hasta los 30 días posteriores al acto operatorio (1 año en casos de colocación de implantes protésicos).

La prevención de las ILQ se basa en múltiples actividades, entre ellas la profilaxis antimicrobiana sistémica cuando está indicada, el mantenimiento de las condiciones ambientales adecuadas de los quirófanos, la correcta esterilización del material quirúrgico, el uso de sistemas de barrera máximos y la exquisita técnica operatoria. En este capítulo se explicarán los factores de riesgo de las ILQ, las bases para la utilización de antimicrobianos sistémicos para su prevención y las recomendaciones actuales para su uso en cada procedimiento.

FACTORES DE RIESGO DE LAS INFECCIONES DE LOCALIZACIÓN QUIRÚRGICA

La infección de la herida operatoria está claramente relacionada con la existencia de tres condicionantes:

1. El grado intrínseco de contaminación microbiana de la localización de un determinado procedimiento.
2. La duración del acto operatorio.
3. Los marcadores de susceptibilidad del huésped para la infección, en especial aquellos relacionados con la presencia de determinadas condiciones patológicas asociadas.

La variable más conocida es, sin duda, el grado de contaminación microbiana de la localización quirúrgica, que predispone de forma clara al aumento de la frecuencia de infecciones relacionadas en función de la mayor tasa de contaminación. La clasificación de esta variable data del año 1964 y se ha mantenido hasta la actualidad, considerando las categorías de ILQ, en función de su profundidad, como superficial de la incisión, profunda de la incisión y de órgano-espacio.

Existe una clara correlación entre la flora contaminante de las diferentes localizaciones quirúrgicas y los patógenos aislados en las infecciones subsiguientes, así como una estimación global de las tasas en función de los diferentes grados de contaminación de cada localización. Sin embargo, posteriormente se reconocieron otros factores de riesgo que pueden modificar, de forma notable, las frecuencias de infección en procedimientos sobre localizaciones del mismo grado de contaminación bacteriana. En estudios realizados con miles de pacientes operados se ha demostrado, mediante análisis de regresión logística de factores de riesgo asociados con las ILQ, cómo la duración del acto operatorio más allá de un valor estandarizado y la presencia de comorbilidades importantes (puntuadas mediante una clasificación de riesgo de la Asociación Americana de Anestesia con un valor superior a 2 puntos) tienen un impacto semejante a la cirugía sobre una localización considerada como contaminada o sucia-infectada. La asociación de estas tres variables puede predecir con bastante certeza la probabilidad de las ILQ para la mayoría de procedimientos y se denomina, de forma habitual, índice de riesgo NNISS (*National Nosocomial Infection Surveillance System*). Cada paciente tendría asignado un índice de riesgo NNISS, que va de 0 a 3 puntos, con el objetivo de determinar de forma previa las tasas esperadas de infección quirúrgica para un procedimiento concreto.

BASES DEL USO DE LA PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN CIRUGÍA

El objetivo fundamental de la profilaxis antimicrobiana es la erradicación o el retraso en el crecimiento de los microorganismos presentes en el lugar de la intervención quirúrgica. La profilaxis antimicrobiana, como medida adyuvante para la prevención de las ILQ, se ha de utilizar cuando el procedimiento se acompaña de unas frecuencias elevadas de infección postoperatoria (p. ej., cirugía de colon), cuando las consecuencias de la infección pueden ser inusualmente graves (p. ej., cirugía protésica articular, cirugía cardiovascular, entre otras) o en cualquier procedimiento quirúrgico efectuado en pacientes con índice de riesgo NNISS elevado. Los antibióticos utilizados en la profilaxis han de ser activos frente a la mayoría de patógenos presentes en la zona quirúrgica y es necesaria su administración en el período inmediatamente previo a la incisión. La duración de la profilaxis antibiótica no es uniforme para todos los procedimientos, aunque se acepta que un período de administración superior a las 24 h después de la cirugía no aporta ningún beneficio remarcable para la prevención de las ILQ.

A pesar de existir recomendaciones bien establecidas de profilaxis, el grado de su cumplimiento no es habitualmente óptimo. Suelen detectarse defectos en la elección del antimicrobiano más apropiado y en el momento y duración de su administración. La implementación de estrategias simples de mejora de estas medidas puede condicionar cambios importantes en su cumplimiento y contribuir, al menos en parte, a la disminución de las ILQ en determinados procedimientos.

ELECCIÓN DEL ANTIMICROBIANO PARA LA PROFILAXIS EN CIRUGÍA

Existen unas características generales, desde el punto de vista farmacocinético y farmacodinámico, de importancia para la elección del antimicrobiano sistémico de mayor utilidad para la profilaxis quirúrgica.

Las cefalosporinas de primera o segunda generación, por su excelente actividad frente a estafilococos y estreptococos, presentan una buena efectividad para la prevención de la infección en la mayoría de intervenciones de cirugía limpia. Las cefalosporinas más utilizadas son la cefazolina y la cefuroxima, ya que ambas tienen una vida media de eliminación prolongada que permite mantener una actividad antimicrobiana por un período de hasta 8 h después de su administración parenteral.

La elección del antimicrobiano para procedimientos quirúrgicos en los que exista contaminación microbiana por una flora mixta, aerobia y anaerobia, obliga a la utilización de fármacos con esta actividad antimicrobiana, como la amoxicilina-ácido clavulánico, o bien la combinación de una cefalosporina con metronidazol. Las pautas de profilaxis antibiótica que precisan del uso de más de un fármaco son, en general, de un cumplimiento más deficiente que las que se basan en la utilización de un solo antibiótico.

La existencia de una historia previa de hipersensibilidad grave a los betalactámicos, mediada por la existencia de IgE frente a éstos, hace necesario el uso alternativo de antibióticos del tipo de la vancomicina o la clindamicina. En los procedimientos quirúrgicos en que exista contaminación bacteriana por bacterias gramnegativas (cirugía colorrectal, histerectomía, y otros), estos fármacos han de combinarse con gentamicina, quinolonas fluoradas o aztreonam.

Las recomendaciones de profilaxis deben considerar, en último lugar, los patrones de resistencia antimicrobiana de cada institución para la elección del antibiótico en procedimientos quirúrgicos realizados a pacientes hospitalizados durante largos períodos previos a la cirugía. De este modo, si las tasas locales de resistencia a cloxacilina de los estafilococos son elevadas, puede considerarse el uso de vancomicina, en lugar de las cefalosporinas, para la profilaxis de la mayoría de procedimientos con riesgo de infección por estos microorganismos. Sin embargo, ni en estudios aleatorizados ni en metaanálisis se ha comprobado una mayor eficacia de la vancomicina frente a las cefalosporinas. A pesar de estos resultados, la vancomicina se sigue utilizando de forma habitual en hospitales en los que existe una «tasa elevada de resistencia a meticilina de *Staphylococcus aureus*», aunque este concepto no está definido en las guías de práctica clínica.

La actitud práctica más razonable para el uso de la vancomicina en la profilaxis quirúrgica sería reservarla para procedimientos de riesgo elevado (cirugía cardiovascular u ortopédica) en pacientes con factores relacionados con la colonización por *S. aureus* resistente a la meticilina o SARM (como la hospitalización reciente, la enfermedad renal crónica, la diabetes mellitus o la procedencia del paciente de instituciones para personas dependientes o con enfermedades crónicas). Para la cobertura adecuada de los microorganismos gramnegativos es necesario añadir a la vancomicina un betalactámico (como una cefalosporina) o gentamicina, ciprofloxacino o aztreonam (en pacientes alérgicos a los betalactámicos).

TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DE LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA

El momento de la administración del antibiótico en relación con la incisión quirúrgica es un elemento esencial para la eficacia preventiva de esta estrategia. El objetivo de la misma es asegurar la existencia de una concentración adecuada del fármaco en la zona de la incisión de los tejidos desde su inicio y durante todo el procedimiento quirúrgico, es decir, hasta la sutura de cierre de la incisión. Para la mayoría de pautas de profilaxis, la hora previa a la incisión, que en general coincide con la inducción anestésica, se considera el momento óptimo para su administración. Si se utiliza vancomicina o fluoroquinolonas, es preciso administrarlas en los 120 min previos a la incisión.

Esta recomendación ha sido evaluada en una serie prospectiva observacional de 2.847 pacientes operados de diversos procedimientos de cirugía limpia o limpia-contaminada. Las tasas de ILQ variaron de forma ostensible cuando la administración de la profilaxis antibiótica se realizó antes de los 120 min de la incisión quirúrgica o después de finalizado el procedimiento. Sin embargo, la administración del antibiótico durante las primeras 3 h después de la incisión, aunque mostró una tasa superior de ILQ, esta diferencia no fue estadísticamente significativa en relación con la administración previa a la incisión (tabla 14-1).

La necesidad de administrar nuevas dosis de antibiótico, tanto durante el procedimiento como en las 24-48 h siguientes, no ha sido completamente demostrada por estudios controlados. Las recomendaciones de expertos consideran que para los procedimientos de una duración superior a las 4 h o con pérdidas sanguíneas muy importantes, sería aconsejable la administración de una nueva dosis intraoperatoria en un período de tiempo de una o dos vidas medias de eliminación del fármaco en pacientes con función renal conservada. Para la mayoría de los betalactámicos y la clindamicina, en general, las dosis intraoperatorias pueden administrarse cada 3 h y para la vancomicina y el metronidazol, cada 6 h.

TABLA 14-1. Frecuencias de las infecciones de localización en la incisión quirúrgica (ILIQ) ajustadas por el momento de administración de la profilaxis antibiótica

Tiempo de administración	Frecuencia de ILIQ	Odds ratio	IC del 95%
2-24 h previas	3,8%	4,3	1,8-10,4
0-2 h previas	0,6%	1	—
0-3 h posteriores	1,4%	2,1	0,6-7,4
>3 h posteriores	3,3%	5,8	2,4-13,8

IC: intervalo de confianza.
Adaptada de Classen et al., 1992.

La duración de la profilaxis antibiótica quirúrgica es un tema de enorme controversia. En las diferentes guías de profilaxis se recomienda no continuar la administración del antibiótico más allá del cierre de la incisión para un buen número de procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, para cirugías de riesgo elevado, como la cardiovascular, la de colon o la ortopédica, es aconsejable prolongar la pauta de profilaxis hasta al menos 24 h tras la sutura de cierre de la incisión. Estas recomendaciones proceden de estudios controlados y observacionales que han demostrado la ausencia de efectos beneficiosos con pautas de más de 24 h tras la cirugía. La administración de la profilaxis durante períodos superiores a las 48 h no solamente no mejora la protección frente a las ILQ, sino que puede condicionar un aumento del riesgo de adquisición de resistencias microbianas y la aparición de otras complicaciones infecciosas, como bacteriemias relacionadas con el uso de los catéteres vasculares.

RECOMENDACIONES DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA PARA CADA PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Numerosas sociedades científicas e instituciones han publicado periódicamente recomendaciones sobre las pautas de profilaxis antibiótica aplicable a cada procedimiento quirúrgico. En la mayoría de ellas existe un alto nivel de concordancia entre los antibióticos recomendados y la duración de la profilaxis. Asimismo, en estas recomendaciones también se incluyen los procedimientos en los que la profilaxis antibiótica no ha demostrado beneficio alguno en estudios controlados, como la colecistectomía laparoscópica de bajo riesgo o la cirugía artroscópica. En la tabla 14-2 se resumen las recomendaciones actualizadas de profilaxis antibiótica en los procedimientos quirúrgicos más usuales.

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN DE LA HERIDA OPERATORIA

En el tratamiento de la ILQ ha de contemplarse siempre la asociación de una terapéutica antimicrobiana adecuada con un desbridamiento, resección o drenaje de la zona afectada, mediante cirugía o por medios percutáneos o endoscópicos.

TABLA 14-2. Recomendaciones de profilaxis antibiótica para cada procedimiento quirúrgico

Tipo de cirugía	Antibiótico recomendado	Dosis habitual para adultos	Duración profilaxis
Cardíaca	Cefazolina	1-2 g	Máximo 24 h
	Cefuroxima	0,75 g-1,5 g	Máximo 24 h
	Vancomicina ¹	1 g	Máximo 24 h
Torácica no cardíaca	Cefazolina	1-2 g	Máximo 24 h
Colorrectal	Amoxicilina-ácido clavulánico	1-2 g	Máximo 24 h
Otras cirugías abdominales:			
• Esofágica y gastroduodenal	Cefazolina ^b	1-2 g	Sólo dosis preoperatoria
• Tracto biliar	Cefazolina ^b	1-2 g	Sólo dosis preoperatoria
• Apendicectomía no perforada	Amoxicilina-ácido clavulánico	1 g	Máximo 24 h
Ortopédica	Igual que la cardíaca	Igual que la cardíaca	Máximo 24 h
Ginecológica y obstétrica:			
• Cesárea	Cefazolina ^c	1-2 g	Sólo dosis preoperatoria
• Histerectomía y aborto	Amoxicilina-ácido clavulánico	1 g	Sólo dosis preoperatoria
Vascular	Cefazolina	1-2 g	Máximo 24 h
Genitourinaria ^d	Ciprofloxacino	0,4 g	Sólo dosis preoperatoria ^e
Neurocirugía	Cefazolina	1-2 g	Máximo 24 h
	Cotrimoxazol	160/800 mg	Máximo 24 h
	Vancomicina ^a	1 g	Máximo 24 h
Orofacial y cuello	Amoxicilina-ácido clavulánico	1 g	Máximo 24 h
	Clindamicina+ gentamicina	600 mg/80 mg	Máximo 24 h

^aEn pacientes o circunstancias especiales (v. texto).

^bEn pacientes de riesgo elevado (v. texto).

^cLa eficacia preventiva de esta profilaxis no ha sido demostrada.

^dEl resultado del urocultivo previo a la cirugía es fundamental para la elección del antibiótico en la profilaxis.

^eLa permanencia del cateterismo uretral puede condicionar alargar la profilaxis hasta su retirada.

La elección del tratamiento antimicrobiano empírico depende de la localización del proceso infeccioso, de la microbiología habitual de la misma y de los patrones de resistencia antibiótica en cada área geográfica. En los pacientes con gravedad clínica o alteración del estado hemodinámico acompañantes se deben seleccionar antibióticos de amplio espectro como terapia inicial. A ser posible, antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano han de obtenerse muestras de hemocultivos y de material del lecho quirúrgico.

Las ILQ que afectan a la piel y el tejido celular subcutáneo, a la cavidad torácica y al tracto urinario suelen ser monomicrobianas, con un predominio claro de los cocos grampositivos en las primeras y de los bacilos gramnegativos en las segundas. Las ILQ que se observan en los tractos digestivo, biliar o urológico y en la cavidad oral son generalmente polimicrobianas, con una flora mixta aerobia y anaerobia. En la tabla 14-3 se especifican las especies bacterianas más prevalentes en cada una de las localizaciones de la ILQ y la pauta antimicrobiana indicada en cada situación. En estas infecciones adquiridas en el período postoperatorio se debe contemplar la existencia de una flora microbiana nosocomial con una mayor frecuencia de resistencia antimicrobiana.

ANTIBIÓTICOS PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ASOCIADAS CON IMPLANTES PROTÉSICOS

Los principios básicos para la prevención de estas infecciones incluyen el control de los factores de riesgo del paciente (como la obesidad y la diabetes) y la optimización de las condiciones quirúrgicas. La frecuencia de infección en este tipo de cirugía es muy baja, por lo que existe una evidencia científica limitada sobre el beneficio de la profilaxis antibiótica perioperatoria. A pesar de ello, en la mayoría de casos se utilizan antibióticos, con un espectro de actividad apropiado, a dosis elevadas para conseguir unas concentraciones suprainhedoras en el lugar de la intervención. Para las cirugías de implantes ortopédicos o cardiovasculares la pauta recomendada incluye el uso de una cefalosporina con actividad antiestafilocócica, reservando los glucopéptidos para situaciones especiales. En la cirugía de implantes neuroquirúrgicos se pueden utilizar estos antibióticos o cotrimoxazol debido a su excelente difusión en el interior del líquido ceforraquídeo.

Las infecciones protésicas precoces generalmente requieren un abordaje terapéutico similar a la ILQ en general, con la salvedad de evaluar en cada caso la necesidad de la retirada del material protésico implantado. Las infecciones tardías se desarrollan en las superficies de los implantes con la formación de biopelículas, constituidas por una matriz polisacárida en la que se engloban los microorganismos causales generalmente en estado de crecimiento lento o vegetativo. Por ello, la elección del tratamiento antibiótico ha de contemplar el uso de fármacos con actividad frente a este tipo de microbios y con capacidad para penetrar en el interior de las biopelículas. Los antibióticos con estas propiedades más usados son las quinolonas fluoradas, la rifampicina, el cotrimoxazol, la daptomicina y la tigeciclina. En general, se utiliza una pauta antimicrobiana combinada para aumentar el efecto erradicador bacteriano, y a menudo es necesaria la retirada total del implante para conseguir una curación definitiva de la infección.

TABLA 14-3. Agentes etiológicos más comunes de las infecciones de localización quirúrgica (ILQ) en función de su localización anatómica y la pauta antimicrobiana indicada

Localización de la ILQ	Microorganismos más frecuentes	Pauta antibiótica
Boca y tracto respiratorio superior	Flora mixta con estreptococos aerobios, neumococos, <i>Haemophilus influenzae</i> y diversas especies de anaerobios	Amoxicilina-ácido clavulánico Clindamicina más fluoroquinolonas (alergia a betalactámicos)
Piel y tejido celular subcutáneo	Estafilococos y estreptococos	Amoxicilina-ácido clavulánico Linezolid o daptomicina (alergia)
Cavidad torácica	Estafilococos y, raramente, bacilos gramnegativos. Flora mixta aerobia y anaerobia en casos de cirugía pulmonar contaminada	Vancomicina asociada a una cefalosporina de espectro amplio en los casos muy graves Piperacilina-tazobactam o imipenem para la ILQ en el postoperatorio de cirugía torácica contaminada
Tracto digestivo superior y biliar	Enterobacterias y, excepcionalmente, flora anaerobia	Amoxicilina-ácido clavulánico Metronidazol más fluoroquinolona (alergia)
Tracto digestivo inferior	Enterobacterias y flora anaerobia	Amoxicilina-ácido clavulánico Imipenem (alergia)
Tracto urinario	Enterobacterias y, excepcionalmente, <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> o <i>Staphylococcus aureus</i>	Cefalosporina de amplio espectro Imipenem para los casos muy graves
Tracto ginecológico	Flora mixta aerobia y anaerobia	Amoxicilina-ácido clavulánico Imipenem para los casos graves

BIBLIOGRAFÍA

- Antimicrobial prophylaxis for surgery. Treat Guidel Med Lett. 2006;4:83-8.
- Bolon MK, Morlote M, Weber SG, et al. Glycopeptides are no more effective than beta-lactam agents for prevention of surgical site infection after cardiac surgery: a meta-analysis. Clin Infect Dis. 2004;38:1357-63.

- Bratzler DW, Houck PM, Richards C, et al. Use of antimicrobial prophylaxis for major surgery: baseline results from the National Surgical Infection Prevention Project. *Arch Surg.* 2005;140:174-82.
- Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, et al. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *N Engl J Med.* 1992;326:281-6.
- Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. *N Engl J Med.* 2004;350:1422-9.
- Dellinger EP. Prophylactic antibiotics: administration and timing before operation are more important than administration after operation. *Clin Infect Dis.* 2007;44: 928-30.
- Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al. Safe Surgery Saves Lives Group. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med.* 2009;360:491-9.
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for prevention of surgical site infection. 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999;20:250-78.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Surgical site infection. Prevention and treatment of surgical site infection, London, NICE, 2008. Clinical Guideline CG74.
- Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010;50: 133-64.
- Steinberg JP, Braun BI, Hellinger WC, et al. Timing of antimicrobial prophylaxis and the risk of surgical site infections: Results from the Trial to Reduce Antimicrobial Prophylaxis Errors (TRAPE). *Arch Surg.* 2009;250:10-6.
- Walsh EE, Greene L, Kirshner R. Sustained reduction in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* wound infections after cardiothoracic surgery. *Arch Intern Med.* 2011;171:68-73.
- World Health Organization: Safe surgery saves lives. WHO surgical safety checklist. Ginebra: WHO; 2009.

Aproximación al manejo del dolor postoperatorio

Begoña Herrero Garrote, Fátima Cañeque Yanini

CONCEPTO

El dolor postoperatorio es aquel que se produce como respuesta al traumatismo quirúrgico. Posee las siguientes características:

- Aparece de forma inmediata, es brusco, intenso, punzante, localizado y normalmente limitado en el tiempo, con una duración aproximada de entre 1 y 5 días.
- Se asocia a cambios fisiológicos que pueden aumentar la morbilidad.
- Su intensidad es variable (leve, moderado y severo) y se relaciona con el procedimiento quirúrgico (cuadro 15-1).

La incidencia del dolor agudo postoperatorio (DAP) moderado-severo se sitúa entre el 30 y el 75%. Por ello, desde hace ya varios años se han creado las Unidades de Dolor Agudo. Estas unidades están formadas por un equipo multidisciplinario liderado por un anestesiólogo, cuya función es tratar específicamente este tipo de dolor.

Es muy importante el adecuado tratamiento del dolor en el período postoperatorio, ya que la agresión quirúrgica provoca una serie de respuestas fisiopatológicas que pueden aumentar la morbimortalidad:

- Aparato respiratorio: hipoventilación y atelectasias que pueden producir hipoxemia, hipercapnia y facilitar las infecciones pulmonares.
- Aparato cardiovascular: aumento de la frecuencia cardíaca (FC), de la presión arterial (PA) y del trabajo cardíaco, lo que favorece la isquemia miocárdica.
- Aparato urinario: retención urinaria, necesidad de sondaje y, por tanto, aumento de las infecciones urinarias.
- Aparato gastrointestinal: íleo, náuseas y vómitos.
- Sistema inmunológico: inmunodepresión.
- Cronificación del dolor.

Todo ello produce un aumento de la estancia hospitalaria y, en consecuencia, del gasto sanitario.

CUADRO 15-1. Intensidad del dolor agudo postoperatorio según el procedimiento quirúrgico

Dolor leve

- Cirugía oftálmica.
- Cirugía urológica menor.
- Legrado.

Dolor moderado

- Cirugía general: hernioplastia, eventroplastia, tiroidectomía, apendicectomía, laparoscopia.
- Cirugía ginecológica: laparoscopia, mastectomía, histerectomía vaginal.
- Cirugía ortopédica-traumatológica: *hallux valgus*, artroscopia de rodilla, de cadera y de hombro, discectomía.
- Cirugía urológica: cirugía endoscópica.
- Cirugía torácica: videotoracoscopia.
- Cirugía cardíaca sin esternotomía.
- Cirugía vascular: endarterectomía carotídea, *by-pass* femoropoplíteo, safenectomía.
- Otorrinolaringología.

Dolor severo

- Cirugía general: esofagectomía, gastrectomía, hepatectomía, duodeno-pancreatectomía, cáncer de colon y recto, resección intestinal, hemorroidectomía.
- Cirugía ginecológica: laparotomía supraumbilical, cáncer de ovario, histerectomía abdominal, vulvectomía.
- Cirugía ortopédica-traumatológica: prótesis total de rodilla y de cadera, reconstrucción de ligamentos, artrodesis de columna, cirugía abierta de hombro.
- Cirugía urológica: lumbotomía, cistectomía, prostatectomía radical, nefrectomía.
- Cirugía torácica: toracotomía, esternotomía, cirugía traqueal.
- Cirugía vascular: aneurisma toracoabdominal o abdominal, simpatectomía lumbar, *by-pass* aorto-bifemoral.

EVALUACIÓN DEL DOLOR: ESCALAS DE MEDICIÓN

El dolor debe cuantificarse mediante escalas de medida.

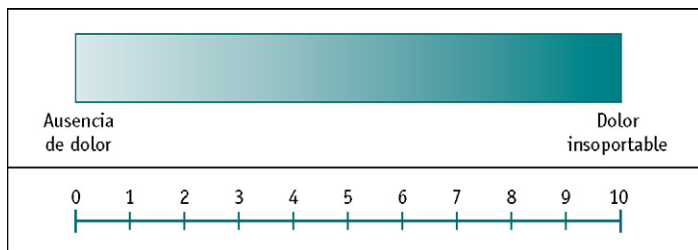
Escalas subjetivas

Unidimensionales

- *Escala numérica verbal (ENV)*. Es la más utilizada para el DAP. El paciente relaciona la intensidad de su dolor con un número en una escala del 0 al 10, la que 0 es «no dolor» y 10, «máximo dolor imaginable».



- *Escala visual analógica (EVA)*. Consiste en una raya horizontal de 10 cm en cuyos extremos se contraponen los conceptos «ausencia de dolor» (0) y «dolor insoportable» (10). El paciente hace una marca en la raya en el lugar que se corresponde con su dolor. En la parte posterior podemos ver el valor numérico (0-10) al que corresponde la marca del paciente.



- *Escala verbal simple*: no dolor, moderado, intenso, insoportable.
- *Escala de expresión facial*. Se representan una serie de caras con diferentes expresiones que van de la alegría al llanto.

Multidimensionales

De poca utilidad en el DAP. La más conocida es el cuestionario de McGill.

Escalas objetivas

Se basan en la evaluación del dolor por parte de un observador según ciertas constantes como la FC o la PA y por expresiones faciales, posturas corporales, etc. No son muy fiables debido al carácter subjetivo del dolor.

Es necesario registrar la intensidad del dolor en reposo y en movimiento, así como valorar la respuesta al tratamiento. Se considera un buen control analgésico cuando la ENV o la EVA en reposo son menores o iguales a 3.

MANEJO TERAPÉUTICO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Consideraciones importantes

- Los protocolos analgésicos actuales se basan en la analgesia multimodal o equilibrada: asociar analgésicos que actúan a diferentes niveles, con distintos mecanismos de acción.
- El inicio del tratamiento se hará precozmente, comenzando en el quirófano. La intensidad del dolor disminuye a partir del segundo o tercer día, y ante cualquier incremento habrá que descartar una posible complicación quirúrgica postoperatoria.
- Administrar los analgésicos de forma pautada para evitar períodos de vacío analgésico y picos de toxicidad.

Causas de control del dolor insuficiente

- Resignación del paciente frente al dolor, miedo a la adicción de fármacos.
- Desconocimiento de muchos facultativos respecto a la verdadera dimensión del dolor y sus consecuencias.
- Temor a la aparición de efectos secundarios (miedo exagerado a los opioides).
- Pautas analgésicas según la demanda («si dolor»): esto conlleva un retraso de unos 30-40 min desde que el paciente solicita el fármaco hasta que éste es eficaz.

Tratamiento farmacológico

Analgésicos antipiréticos (AAP) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Estos fármacos son de primera elección en el tratamiento del dolor. Actúan inhibiendo, de forma reversible o irreversible, a la enzima ciclooxigenasa, que es la responsable de la síntesis de prostaglandinas, las cuales participan directamente en el proceso de la inflamación (cuadro 15-2).

Opioides

Son los fármacos con mayor potencia analgésica. Tienen afinidad por los receptores opioides localizados en distintas zonas del sistema de transmisión nociceptivo

CUADRO 15-2. Analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos

Dexketoprofeno (AINE)

- AINE de elección en el DAP
- Efecto antiinflamatorio ++
- Efecto analgésico ++
- Dosis: 50 mg/8 h i.v. (ajustar a la función renal)
- No administrar por vía i.v. más de 48 h

Metamizol (AAP)

- Efecto antiinflamatorio +
- Efecto analgésico ++/+++
- Dosis: 2 g/6 h i.v.
- Efecto adverso: alteraciones hematológicas (mínima incidencia)

Paracetamol (AAP)

- Efecto antiinflamatorio –
- Efecto analgésico ++
- Dosis: 1 g/6 h i.v. (1-2 g/4-6 h, máximo 8 g/día)
- Efecto adverso: hepatotoxicidad
- Efecto sinérgico al asociarse a un AINE

Indicaciones: de elección en DAP leve-moderado y coadyuvantes en DAP moderado-severo.

Asociar dos AINE no mejora la analgesia pero puede aumentar la toxicidad.

Asociaciones recomendables: dexketoprofeno+paracetamol o metamizol+paracetamol. AAP: analgésico antipirético; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; DAP: dolor agudo postoperatorio; i.v.: vía intravenosa.

(cuadro 15-3). Además de la morfina y del tramadol, también se emplea en el tratamiento del DAP el fentanilo. A diferencia de los anteriores, su indicación fundamental es como coadyuvante de los anestésicos locales (AL) por vía epidural.

Anestésicos locales

Los AL bloquean de forma reversible la conducción nerviosa al impedir la transmisión del potencial de acción y, por ello, se utilizan por vía epidural, en los bloqueos nerviosos y salvo en algunos casos (dolor neuropático) nunca por vía intravenosa (tabla 15-1).

CUADRO 15-3. Opioides

Morfina

- Opiode de elección en DAP
- Dosis: 5-10 mg/4-6 h i.v. (varía según la edad y el estado del paciente)
- Vías de administración: v.o., s.c., i.m., i.v. (preferible en infusión continua que en bolos), epidural, espinal
- Por vía i.v.: inicio del efecto: 1 min; efecto máximo: 30 min; duración: 2-3 h
- Precaución en la insuficiencia renal
- Dosis equianalgésicas:
 - Oral: 30 mg
 - Intravenosa: 10 mg
 - Epidural: 1 mg

Tramadol

- Opiode menor
- Menos depresión respiratoria y menos estreñimiento
- Dosis: 1-1,5 mg/kg/8 h i.v.
- 10 mg de tramadol i.v. equivalen a 1 mg de morfina i.v.

Indicaciones: *DAP moderado-severo*

- Perfusión i.v.: continua, bolos, analgesia controlada por el paciente (PCA)
- Morfina epidural sin AL
- Coadyuvantes de los AL en la analgesia epidural

Efectos secundarios y tratamiento:

- Sedación: indicador precoz de depresión respiratoria
- Depresión respiratoria (FR < 8 resp./min):
 - Detener la perfusión (i.v., epidural)
 - Oxigenoterapia
 - Naloxona: diluir 1 ampolla (0,4 mg) en 10 ml de SSF, inyectar 1-2 ml y, si es preciso, repetir cada 2-3 min. Dosis máxima recomendada: 10 mg

Náuseas y vómitos:

- Ondansetrón 4 mg/6-8 h i.v. Si no cede, valorar otros tratamientos: metoclopramida (10 mg i.v.), droperidol (1,25 mg i.v.), dexametasona (4 mg i.v.)

Prurito: dexclorfeniramina 5 mg i.v., naloxona 0,04-0,08 mg i.v.

AL: anestésicos locales; DAP: dolor agudo postoperatorio; FR: frecuencia respiratoria; i.m.: vía intramuscular; i.v.: vía intravenosa; s.c.: vía subcutánea; SSF: suero salino fisiológico; v.o.: vía oral.

TABLA 15-1. Anestésicos locales (AL)

Anestésico local	Presentación de uso habitual (%)	Dosis máxima (mg/kg)	Duración (min)
Bupivacaína	0,25-0,5-0,75	2	180-360
Levobupivacaína	0,125-0,25	3	180-360
Ropivacaína	0,2-0,75-1	2	160-290
Lidocaína	1-2-5	4	100
Mepivacaína	1-2	5	90-180

- Indicaciones: infiltración de la herida quirúrgica, bloqueos de los nervios periféricos, analgesia epidural.
- Intoxicación por AL: muy grave, incluso mortal. Debido a inyección accidental intravascular o dosificación superior al rango de toxicidad:
 - Neurotoxicidad (primeros síntomas): gusto metálico en la boca, parestesias peribucales, acúfenos, diplopía, alteración del nivel de conciencia, agitación, convulsiones y coma.
 - Cardiotoxicidad: alteraciones del ritmo, hipotensión, parada cardíaca.
- Tratamiento de la intoxicación por AL:
 - Suspender la administración y avisar al anestesiólogo.
 - Tratamiento de apoyo: sedantes/anticonvulsivos/emulsión lipídica/reanimación cardiopulmonar.

Analgesia controlada por el paciente

La analgesia controlada por el paciente (PCA, del inglés *patient-controlled analgesia*) consiste en la autoadministración por parte del paciente de pequeñas y frecuentes dosis de analgesia, lo que le permite mantener un control constante del dolor. Para ello se necesitan unos dispositivos electrónicos (bombas de PCA) en los que se programan diversos parámetros: dosis de carga, dosis a demanda (bolos), perfusión continua, intervalo de bloqueo o intervalo de tiempo entre dosis y dosis máxima. Las dos modalidades más frecuentes son la PCA intravenosa (i.v.) de morfina y la PCA de AL para la analgesia epidural (AE).

PCA intravenosa

El fármaco más utilizado es la morfina. Se emplean soluciones al 0,1% (1 mg/ml), con una perfusión basal de 0-2 mg/h, bolos de 0,5-2 mg y un intervalo de bloqueo de 10 a 15 min.

Ventajas de la PCA intravenosa

- Mayor eficacia analgésica y satisfacción del paciente.
- Se evitan retrasos en la administración de la analgesia.
- No hay límite de edad (límite < 5 años).
- Disminuye el trabajo de la enfermería.

Inconvenientes de la PCA intravenosa

- Mayor coste económico.
- Precisa la colaboración del paciente.
- Debe utilizarse con precaución en pacientes con retraso mental, trastorno psiquiátrico, adictos a opioides, edades muy avanzadas, enfermedad hepática o renal.
- Problemas técnicos: programación incorrecta, errores mecánicos de las bombas.

Bloqueos regionales centrales. Analgesia epidural

El bloqueo epidural es una de las técnicas de elección para la analgesia postoperatoria. Consiste en la inyección de AL a través de un catéter en el espacio epidural.

Indicaciones

- Cirugía torácica (espacio T6-T7), abdominal alta (espacio T7-T8), abdominal baja (espacio T11-T12), traumatológica y vascular de cintura pélvica y extremidad inferior (de L1 a L4).
- Amputación de extremidades inferiores. Menor incidencia de dolor del miembro fantasma si la AE se realiza de 48 a 72 h antes de la amputación.

Fármacos

- Los AL más utilizados son la bupivacaína, la levobupivacaína y la ropivacaína asociados frecuentemente a fentanilo (tabla 15-2).
- La AE se debe comenzar con una dosis de carga (para conseguir un buen nivel analgésico inicial), seguida de una perfusión epidural continua o PCA epidural.

Ventajas

- Mejor calidad analgésica (manteniendo la estabilidad hemodinámica) y menor sedación.
- Movilización más precoz.
- Menor tasa de infecciones pulmonares y de complicaciones tromboembólicas.
- Acelera la recuperación del tránsito intestinal.

TABLA 15-2. Fármacos empleados habitualmente en la anestesia epidural

Fármacos	Dilución más empleada	Dosis bolo	Infusión basal	Inicio del efecto (min)	Duración de la dosis única (h)
Levobupivacaína (PCA epidural)	0,125%	5 ml	6-10 ml/h	20-30	3-6
Fentanilo siempre asociado a AL	50 µg/ml	0,5-1,5 µg/kg	0,5 µg/kg/h	5-10	2-4

AL: anestésico local; PCA: analgesia controlada por el paciente.

Complicaciones

- Náuseas, vómitos y prurito: relacionado con el uso de opioides.
- Bloqueo motor: aparece en el 2-3%. Actitud a seguir:
 - Detener la infusión del AL (sin retirar el catéter epidural), avisar al anestesiólogo y valorar la movilidad (a las 2 h) para descartar la presencia de hematoma, absceso espinal o la posible migración del catéter epidural al espacio subaracnoideo:
 - Si recupera la movilidad: reiniciar la infusión de AL a dosis más bajas.
 - Si no recupera la movilidad: resonancia magnética urgente sin retirar el catéter.
- Hipotensión. Actitud a seguir:
 - Detener la infusión, posición de Trendelenburg, sueroterapia (500 ml de suero salino fisiológico en 10 min).
 - Si no hay mejoría en 5 min: vasopresores (efedrina).
 - Descartar siempre otras causas médico-quirúrgicas de hipotensión.
- Retención urinaria: debida a los opioides (60%) y a los AL (10-30%). No está indicada la colocación de sondas profilácticas por este efecto.
- Hematoma epidural. Es una complicación rara (1:150.000 bloqueos). Su incidencia aumentó con el uso de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Debe esperarse al menos 12 h desde la última dosis de HBPM (enoxaparina o bempiparina a dosis de profilaxis tromboembólica) antes de colocar/retirar un catéter epidural, y 6 h después de ello para administrar la siguiente dosis.
- Cefalea después de la punción dural. La produce un descenso de la presión del líquido cefalorraquídeo, como consecuencia de su fuga a través del orificio de punción por perforación accidental de la duramadre. Comienza a las 24-48 h de la punción, aunque es muy variable. La cefalea suele ser bilateral, frontal u occipital, empeora con el movimiento y se alivia con el decúbito supino.
 - Tratamiento: reposo en cama, hiperhidratación, analgésicos (dexketoprofeno, metamizol, paracetamol). Si no mejora: hidrocortisona 100 mg/8 h i.v. (3 dosis) y/o cafeína v.o. o i.v. (300 mg/4-6 h). Si no responde a estas medidas: parche hemático epidural.
- Depresión respiratoria.
- Anestesia espinal total.
- Daño neurológico directo. Secundario a un traumatismo provocado por la aguja de punción o el catéter. También está implicada la toxicidad por el AL.
- Intoxicación por AL.

Bloqueos nerviosos periféricos

Los bloqueos nerviosos se utilizan para conseguir una analgesia selectiva de la zona quirúrgica, al bloquear el impulso nervioso mediante la administración de AL. Actualmente, la forma más eficaz y segura de realizar el bloqueo nervioso es mediante ecografía. Puede realizarse una punción única administrando un bolo de 15 o 20 ml de AL (duración de la analgesia de 10 a 20 h) o a través de un catéter mediante perfusión continua, bolos o PCA (la analgesia dura el tiempo que sea necesario).

La calidad analgésica es similar a los bloqueos centrales (epidural, intradural) pero con menos efectos secundarios (menor hipotensión, bloqueo motor y retención urinaria).

Indicaciones

- Analgesia del miembro superior (bloqueo del plexo braquial a diferentes niveles):
 - Cirugía del hombro: bloqueo interescalénico.
 - Cirugía por debajo del hombro: bloqueos supraclavicular, infraclavicular y axilar.
- Analgesia del miembro inferior:
 - Cirugía de cadera y rodilla: bloqueo femoral.
 - Cirugía del pie: bloqueo poplíteo.
- Bloqueo paravertebral: toracotomía, mastectomía.
- Bloqueo de la pared abdominal (plano transversal abdominal o TAP): cirugía de la pared abdominal de T10 a L1.
- Catéteres multiperforados para infiltraciones de heridas quirúrgicas (cada vez más extendido su uso): cesárea, *hallux valgus*, hemorroides, histerectomía.

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

Ancianos

- El control adecuado del dolor es necesario para prevenir la aparición del deterioro cognitivo.
- Deben usarse escalas de evaluación sencillas (escala verbal simple).
- Considerar que puede haber otras causas de dolor diferentes a la cirugía: posturas forzadas, sondaje urinario, globo vesical.
- Valorar la disminución de la dosis de AINE o aumentar el intervalo de administración, ya que tienen más efectos secundarios en el anciano.
- Reducir los opioides por vía parenteral un 25-50% (mayor incidencia de estreñimiento, retención urinaria, sedación y depresión respiratoria).

Enfermos en tratamiento crónico con opioides

- Los pacientes en tratamiento crónico con opioides deben recibir su dosis habitual de opioide la mañana de la intervención quirúrgica. Se mantendrán los parches de fentanilo o buprenorfina durante el período perioperatorio.
- Si el protocolo elegido es una PCA intravenosa de morfina, debe realizarse la conversión de la cantidad diaria de morfina oral a morfina parenteral y administrar la mitad como infusión continua en 24 h.
- Si el protocolo elegido es la AE, hay que tener en cuenta que pueden desarrollar un síndrome de abstinencia si sólo se administran AL sin opioides.
- En ciertos casos, la propia cirugía puede eliminar las posibles causas de dolor preoperatorio, por lo que las necesidades de morfina tras los primeros días de la intervención pueden ser menores.

PROTOCOLOS ANALGÉSICOS

Los protocolos analgésicos se aplican dependiendo de la intensidad del dolor (leve, moderado o severo) de los procedimientos quirúrgicos (cuadro 15-4). Debe valorarse la intensidad del dolor postoperatorio y tratarlo de una forma agresiva cuando sea necesario, siguiendo el esquema del ascensor analgésico (fig. 15-1). Según este esquema, el protocolo analgésico debe adaptarse al dolor que presente en ese momento el paciente y subir o bajar de piso según evolucione.

CUADRO 15-4. Protocolos analgésicos**Dolor severo (ENV o EVA 7-10)**

- Dexketoprofeno 50 mg/8 h i.v. + paracetamol 1 g/8 h i.v. alternando +
- Perfusión continua i.v. de morfina (PCA, bomba elastomérica) o AL por catéter (epidural, nervioso periférico, multiperforados)

Analgesia de rescate (si hay más dolor): Morfina 5 mg/4 h i.v. (en >80 años: 3 mg) siempre que no se administren opioides por otra vía.

Dolor moderado (ENV o EVA 3-6)

- Dexketoprofeno 50 mg/8 h i.v. +
- Paracetamol 1 g/8 h i.v. alternando +/-
- Tramadol 50 mg/8 h i.v.

Analgesia de rescate (si hay más dolor): Morfina 5 mg/4 h i.v. (en >80 años: 3 mg) siempre que no se administren opioides por otra vía.

Dolor leve (ENV o EVA < 3)

Dexketoprofeno 50 mg/8 h i.v. y/o paracetamol 1 g i.v./6-8 h.

- El tratamiento con dexketoprofeno i.v. se ha de suspender a las 48 h
- Si hay náuseas o vómitos: ondansetrón 4 mg/i.v.
- Valorar la historia de insuficiencia renal o hepática para ajustar la dosis
- Los protocolos de dolor severo y moderado tienen una duración de 48 h
- El protocolo de dolor leve puede pasar a vía oral en cuanto se inicie la tolerancia oral

AL: anestésico local; ENV: escala numérica verbal; EVA: escala visual analógica; i.v.: vía intravenosa; PCA: analgesia controlada por el paciente.

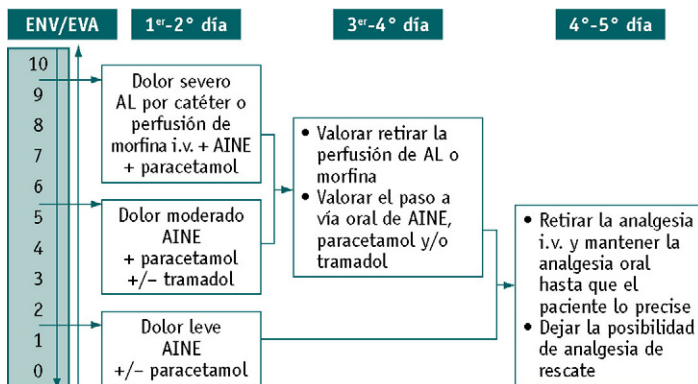


FIGURA 15-1. Ascensor analgésico del DAP: este esquema representa la posibilidad de ascenso o descenso en los protocolos analgésicos según la evolución del dolor. AINE: antiinflamatorio no esteroideo; AL: anestésico local; ENV: escala numérica verbal; EVA: escala visual analógica; i.v.: vía intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Aubrun F. Management of postoperative analgesia in elderly patients. *Reg Anesth Pain Med.* 2005;30:363-79.
- Fabregat G, Asensio JM, Villanueva V, et al. Manejo perioperatorio del dolor en el paciente en tratamiento crónico con opiáceos. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2011;58:25-33.
- Ganapathy S. Update on peripheral regional analgesia. *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2003;7:148-54.
- Grass JA. Patient-controlled analgesia. *Anesth Analg.* 2005;101:S44-61.
- Mehta V, Langford RM. Acute pain management for opioid dependent patients. *Anaesthesia.* 2006;61:269-76.
- Muñoz-Ramón JM, Carr DB, Sukiennik A, et al. Tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Protocolos y procedimientos del New England Medical Center de Boston. *Rev Soc Esp Dolor.* 2002;9:176-88.
- Power I. Recent advances in postoperative pain. *Br J Anaesth.* 2005;95:43-51.
- Rosenquist RW, Rosenberg J. Postoperative pain guidelines. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:279-88.
- Torres LM, Calderón E, Pernía A, et al. De la escalera al ascensor. *Rev Soc Esp Dolor.* 2002;9:289-90.
- Viscusi ER. Emerging techniques in the management of acute pain: epidural analgesia. *Anesth Analg.* 2005;101:S23-9.

Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base

Jordi Casademont Pou, José Manuel Porcel Pérez

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

Son alteraciones muy frecuentes en el perioperatorio, especialmente los relacionados con el sodio (Na), el potasio (K) y, más indirectamente, con el cloro (Cl). Los trastornos del calcio, magnesio u otros electrolitos son menos comunes en el perioperatorio y no se tratarán en el presente manual.

Hiponatremia

Concepto

Concentración plasmática de Na por debajo de 135 mEq/l. Debe diferenciarse de la pseudohiponatremia. Ésta puede deberse a la presencia de concentraciones elevadas de solutos circulantes como glucosa o manitol, o de moléculas no activas osmóticamente como triglicéridos o proteínas (paraproteínas). En este último caso, la osmolalidad plasmática estará dentro de los valores normales.

Aspectos fisiopatológicos

Aunque lo que define la hiponatremia es una concentración baja de Na en plasma, suele reflejar alteraciones de la osmolalidad más que del balance de Na propiamente. La osmolalidad depende del equilibrio entre entradas de agua (bebida, aportes intravenosos, alimentos y metabólica) y pérdidas de agua (orina, heces, piel, tracto respiratorio). La regulación se establece por medio de los osmorreceptores hipotalámicos que modulan la sed y la excreción de agua a través de la hormona antidiurética (ADH o vasopresina).

Un parámetro íntimamente ligado a la osmolalidad es el volumen circulante efectivo, fundamental para mantener la perfusión tisular. En este caso, la regulación la establecen los sensores del seno carotídeo, de la arteria renal aferente y de la aurícula, a través de los sistemas efectores de la renina-angiotensina-aldosterona, péptidos natriuréticos, sistema nervioso simpático y la misma ADH. La hipovolemia provoca una retención de Na y, secundariamente, de agua.

En función de estos conceptos, una hiponatremia puede clasificarse como hipotónica, isotónica o hipertónica y puede aparecer en un paciente con un volumen extracelular disminuido (deshidratación de mucosas, hipotensión ortostática, taquicardia), normal o aumentado (edemas, crepitantes, ingurgitación yugular, ascitis). Una aproximación fisiopatológica al diagnóstico de la hiponatremia puede observarse en la figura 16-1.

Hormona antidiurética

En condiciones normales, una reducción de la osmolalidad plasmática produce una inhibición de la liberación de ADH, con el consiguiente aumento en la excreción

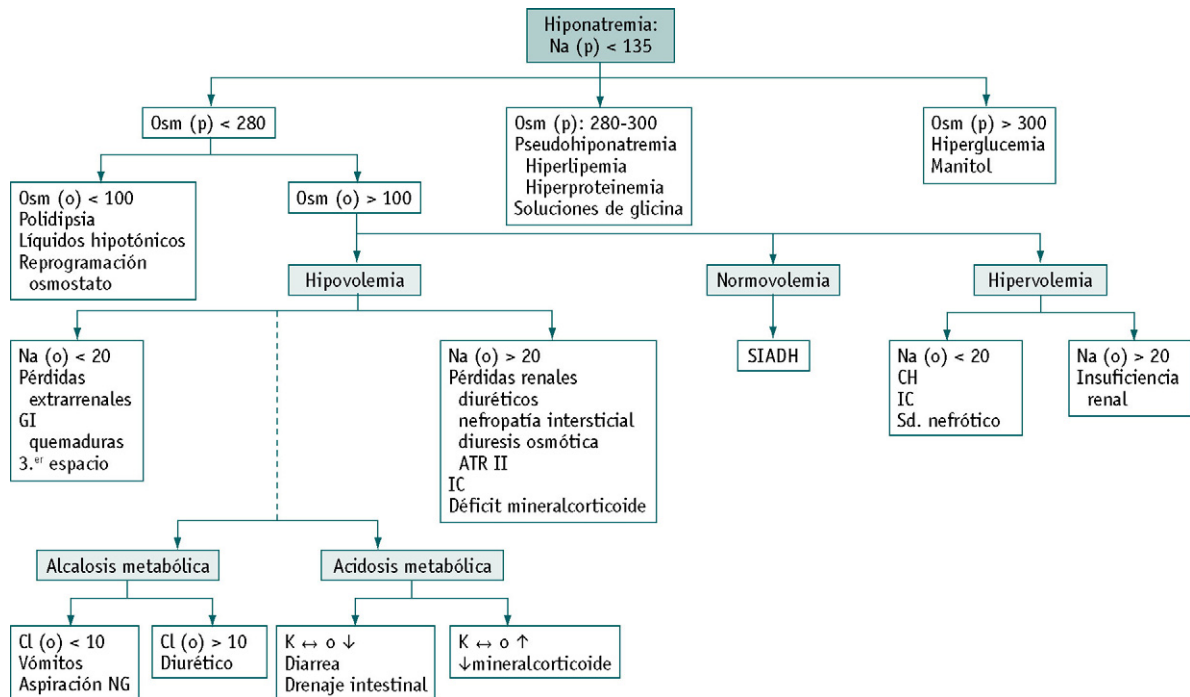


FIGURA 16-1. Aproximación fisiopatológica al diagnóstico de la hiponatremia. (o): orina; (p): plasma; ATR II: acidosis tubular renal tipo II; CH: cirrosis hepática; Cl: cloro; GI: gastrointestinales; IC: insuficiencia cardíaca; Na: sodio; NG: nasogástrica; Osm: osmolalidad; Sd.: síndrome; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

urinaria de agua. En situaciones de depleción de volumen (sangrado, vómitos, diuréticos tiazídicos) o de disminución del volumen de perfusión tisular efectivo (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática), esta inhibición se ve interferida y puede no ser completa para no empeorar la tendencia a la hipovolemia real o efectiva, lo que contribuye a la hiponatremia característica de estas circunstancias. Por consiguiente, en la mayoría de hiponatremias hay un cierto defecto en la inhibición de la liberación de ADH.

En ocasiones, el defecto de inhibición de la ADH aparece en situación de normovolemia, lo que constituye el síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH). Se llama así porque no se requiere un aumento de la ADH circulante, aunque hay circunstancias en que sí puede existir. En el SIADH, a pesar de la tendencia a retener agua, los edemas no aparecen porque no hay problemas en la excreción de Na por el riñón. La volemia se mantiene estable gracias a una natriuresis elevada. La asociación de hiponatremia e hipernatriuria en ausencia de tratamiento diurético sugiere un SIADH. Las características principales del síndrome son:

1. Na y osmolalidad plasmáticos disminuidos.
2. Na en orina mayor de 20 mEq/l.
3. Osmolalidad en orina mayor que la plasmática.
4. Ausencia de edemas o signos de hipovolemia.

Además, deben ser normales las funciones hipofisaria, tiroidea y renal. Hablamos de «características principales» y no de «criterios diagnósticos» porque este comportamiento analítico puede encontrarse en mayor o menor grado en muchas otras formas de hiponatremia. Una situación particular es la llamada reprogramación (*reset*) del osmostato, mucho menos frecuente que el SIADH. Se caracteriza por una liberación de ADH a valores de osmolalidad menores de los habituales. Tiene unas manifestaciones muy similares al SIADH, pero en este caso la osmolalidad urinaria es baja (<100 mOsm/kg).

Manifestaciones clínicas

La clínica atribuible a la hiponatremia, independientemente del estado de hidratación, depende de la rapidez de instauración y de la magnitud de ésta. Se debe a que el agua libre tiende a desplazarse del espacio intersticial hacia el espacio intracelular. Puede cursar con cuadros leves y asintomáticos, o con alteraciones del aparato gastrointestinal (anorexia, náuseas, vómitos), del sistema nervioso periférico (calambres musculares, hiporreflexia tendinosa) o del sistema nervioso central (cefalea, alteraciones visuales, letargia, convulsiones, coma). El riesgo mayor es el edema cerebral. Los cuadros graves suelen aparecer con natremias por debajo de 125 mEq/l.

Confirmación diagnóstica y exploraciones complementarias

El diagnóstico se confirma mediante un ionograma en plasma. Valorar (no siempre es imprescindible si la causa de hiponatremia es evidente) el disponer de un ionograma completo en sangre y orina (Na, K, Cl), osmolalidad en sangre y orina, equilibrio ácido-base, hemograma, bioquímica simple que incluya creatinina, urea y glucosa plasmáticas, y, en algunos casos, tirotropina (TSH), cortisol y tomografía computarizada craneal.

Recuerdo etiológico de la hiponatremia

Deben descartarse, en primer lugar, los errores por extracción de la muestra (perfusiones a través del catéter de extracción) y las pseudohiponatremias, según se expone en la figura 16-1. Las causas más frecuentes de hiponatremia pueden observarse en el cuadro 16-1.

CUADRO 16-1. Causas de hiponatremia

Pérdidas de Na

- Renales (Na urinario > 20 mEq/l)
 - Diuréticos (particularmente tiazidas)
 - Diuresis osmótica
 - Hipoaldosteronismo
 - Nefropatía pierde sal
 - Bicarbonaturia
 - Diuresis postobstructiva
 - Necrosis tubular renal
- Extrarrenales (Na urinario < 10 mEq/l)
 - Digestivas (vómitos, tubos de drenaje, fistulas, obstrucción, diarreas)
 - Cutáneas (sudoración, quemaduras)
 - Tercer espacio por secuestro (pancreatitis, peritonitis, íleo)

Aumento de agua

- Polidipsia primaria
- Soluciones de irrigación isoosmóticas, pero con poca sal (utilizadas en resección transuretral de próstata o vejiga, histeroscopia o cirugía laparoscópica)
- Ingesta hídrica con pocos solutos
- SIADH
 - Cáncer: pulmón, mediastínicos, orofaríngeos, gastrointestinales, genitourinarios, linfomas, sarcomas, etc.
 - Trastornos del sistema nervioso central: psicosis aguda, tumores, enfermedades desmielinizantes, ictus, traumatismos, encefalitis, meningitis, hemorragia subaracnoidea
 - Enfermedades pulmonares: infecciones, insuficiencia respiratoria aguda, ventilación mecánica
 - Fármacos (suelen actuar por más de un mecanismo simultáneamente): antiepilépticos, inhibidores de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, heparina, tolbutamida, clorpropamida, opiáceos, barbitúricos, carbamazepina, AINE, paracetamol, teofilina, trimetoprima, clofibrato, ciclofosfamida, vincristina, desmopresina, oxitocina, etc.
 - Otras: anestesia general (postoperatorio), dolor, náuseas, etc.
- Déficit de glucocorticoides
- Hipotiroidismo
- Hipopituitarismo
- Insuficiencia renal crónica

Aumento de Na y agua

- Insuficiencia cardíaca
- Cirrosis hepática
- Síndrome nefrótico
- Embarazo

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de ADH.

Tratamiento

Lo primero que tiene que asegurarse es la corrección de las causas más frecuentes de hiponatremia, que en el período perioperatorio suelen ser una reposición de líquidos con soluciones inadecuadas (glucosados al 5%, glucosalinos o salinos hipotónicos). La simple adecuación del aporte de líquidos y la eliminación de fármacos que favorezcan la hiponatremia (diuréticos, especialmente, tiazidas) suele ser suficiente en estos casos.

Según la causa, la profundidad y la rapidez de la instauración, será necesaria la reposición de Na. La cantidad total necesaria de miliequivalentes se calculará en función de la fórmula:

$$\text{Na}^+(\text{mEq}) = (140 - \text{Na}^+\text{actual}) \times (0,6 \times \text{peso en kg})$$

En los pacientes asintomáticos, se elevará la natremia a una velocidad que no supere 0,5-1 mEq/l por hora y con un máximo de 10-12 mEq/l en las primeras 24 h. Después es recomendable una reevaluación. En los casos graves, que habitualmente cursan con clínica neurológica, la velocidad alcanzará 1-2 mEq/l por hora, durante las primeras 3 o 4 h o hasta que ceda la clínica, pero tampoco se superarán los 12 mEq/l en las primeras 24 h por el riesgo de mielinólisis central.

Hiponatremia con volumen extracelular disminuido (deshidratación)

Administración de cloruro sódico en forma de soluciones de suero salino isotónico (0,9%).

Hiponatremia con volumen extracelular normal

El tratamiento inicial se basa en la restricción de líquidos (<800 ml/día, excepto en casos de hemorragia subaracnoidea para evitar el vasoespasmio) y, eventualmente, cloruro sódico oral. En el SIADH, que es la causa más frecuente, el suero salino isotónico puede empeorar la hiponatremia, por lo que cuando es necesaria la reposición intravenosa, está indicado el suero salino hipertónico al 3% (la osmolalidad del líquido perfundido tiene que ser superior a la osmolalidad de la orina, no a la del plasma), al que se aconseja añadir dosis bajas de diuréticos de asa tipo furosemida si la osmolalidad urinaria está por encima de 500 mOsm/l. El tolvaptán actualmente está indicado para el tratamiento de las hiponatremias sintomáticas debidas a SIADH, pero tiene limitaciones: provoca sed (la ingesta hídrica puede limitar la recuperación de la natremia), puede corregir el Na excesivamente rápido con el riesgo de mielinólisis osmótica y tiene un precio muy elevado. Se puede considerar si el Na se mantiene por debajo de 120 mEq/l a pesar de los tratamientos alternativos o hay síntomas neurológicos persistentes atribuidos a la hiponatremia.

Hiponatremia con volumen extracelular aumentado (edemas)

El tratamiento se centra en la patología de base ya que la hiponatremia suele ser poco importante y asintomática. La restricción de líquidos y sal en la dieta junto a la administración de diuréticos, fundamentalmente de asa (tipo furosemida), permiten la eliminación de agua con poco Na. En estos cuadros puede observarse de forma simultánea hipopotasemia. La reposición de K suele mejorar la hiponatremia, dado que el K tiene tendencia a entrar en las células y provocar la salida de Na, con lo que aumenta la concentración de éste en plasma.

Hipernatremia

Concepto

Aumento de la concentración plasmática de Na por encima de 145 mEq/l.

Aspectos fisiopatológicos

Cualquier pérdida hídrica es baja en Na por naturaleza, lo que tiende a provocar hipernatremia. A través de los osmorreceptores, se estimula la sed y la liberación de ADH y, si no existe una alteración hipotalámica o imposibilidad para aumentar el aporte (coma, trastornos de la deglución, vómitos, dependencia grave), el aumento de ingesta de agua solucionará el problema. Por ello, la hipernatremia suele observarse en niños y en personas de edad avanzada, en las que el mecanismo de la sed está alterado o bien no tienen fácil acceso a líquidos. La hipernatremia conlleva hiperosmolalidad extracelular, que a su vez provoca deshidratación intracelular y paso de agua del interior de la célula al espacio extracelular. Es posible, por tanto, encontrar deshidratación intracelular y volumen extracelular normal. La deshidratación intracelular es particularmente crítica en el sistema nervioso central donde, además, puede favorecer las hemorragias cerebrales, subaracnoideas y la trombosis de los senos venosos.

Se pueden distinguir tres formas de hipernatremia: *a)* por pérdidas excesivas de agua (es la causa más frecuente); pueden ser de tipo renal y extrarrenal; *b)* por una acción insuficiente de ADH, que a su vez puede ser por déficit en la producción central o por falta de respuesta renal, y *c)* por un balance positivo de sal, ya sea por hiperaldosteronismo primario o iatrogenia.

En función de si existe, además, hipovolemia, se pueden establecer formas de hipernatremia con deshidratación y sin deshidratación. Una aproximación diagnóstica en función de estos criterios se resume en la figura 16-2.

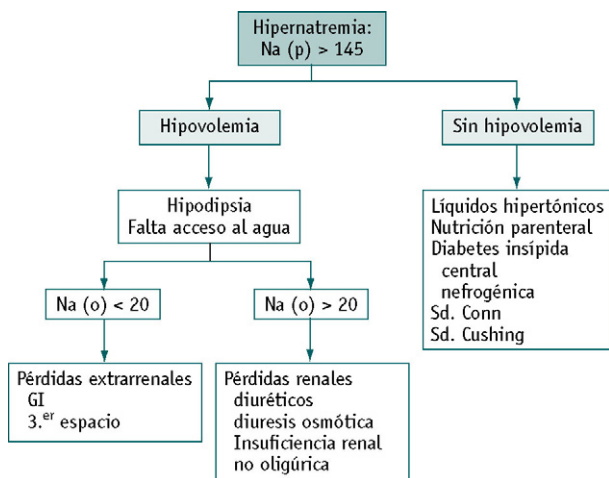


FIGURA 16-2. Diagnóstico diferencial de la hipernatremia en función de la volemia. (o): orina; (p): plasma; GI: gastrointestinales; Na: sodio; Sd.: síndrome.

Crterios diagnósticos

El diagnóstico se establece mediante un ionograma plasmático.

Manifestaciones clínicas

Las propias de la hipernatremia son: sed intensa, irritabilidad, hiperreflexia, espasticidad muscular, temblores, ataxia, convulsiones y coma. Si hay hipovolemia pueden encontrarse manifestaciones de deshidratación: sequedad de piel y mucosas, taquicardia con pulso débil, hipotensión, oligoanuria, entre otras.

Exploraciones complementarias

Deberá solicitarse un ionograma de sangre y orina (idealmente de 24 h), volumen de orina, osmolalidad en sangre y orina, glucemia, creatinina y hemograma.

Recuerdo etiológico

Las causas más frecuentes de hipernatremia pueden observarse en el cuadro 16-2.

Tratamiento

Hipernatremia con deshidratación

Primero debe garantizarse una buena perfusión tisular, para lo que administraremos fundamentalmente suero glucosado al 5%, pero si la hipovolemia es importante, puede administrarse suero salino isotónico (0,9%) hasta la desaparición de los signos de deshidratación. Es aconsejable el control de la presión venosa central.

CUADRO 16-2. Causas de hipernatremia

Con hipovolemia (deshidratación)

- Hipodipsia de los ancianos
- Por pérdidas renales
 - Diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol), diuréticos, diuresis postobstructiva, fase poliúrica de una necrosis tubular renal
- Por pérdidas extrarrenales
 - Diarreas, vómitos, drenaje nasogástrico, fistula enterocutánea
 - Sudoración excesiva, quemaduras

Con normovolemia (sin deshidratación)

- Por administración de exceso de sal: soluciones salinas bicarbonatadas, enemas salinos hipertónicos, diálisis hipertónica
- Trastornos endocrinológicos: hiperaldosteronismo primario, exceso de glucocorticoides endógenos o exógenos
- Diabetes insípida central: traumatismos craneales, neurocirugía, encefalitis, Guillain-Barré
- Diabetes insípida nefrogénica: nefritis intersticial por AINE, pielonefritis, fármacos (litio, demeclociclina, dextropropoxifeno, colchicina, aminoglucósidos, anfotericina B, rifampicina, antidiabéticos orales), mieloma múltiple, sarcoidosis e hipercalcemia

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Una vez obtenida una buena presión arterial y frecuencia cardíaca, deberá reponerse el déficit de agua mediante la fórmula:

$$\text{Déficit de agua (en l)} = \text{Agua teórica total} - \text{Agua actual total}$$

$$\text{Agua teórica total} = \text{Peso} \times 0,5$$

$$\text{Agua actual total} = \frac{140 \times \text{Agua teórica total}}{\text{Na plasmático}}$$

Ejemplo: Paciente de 60 kg con Na de 168 mEq/l. Agua teórica = $60 \times 0,5 = 30$

$$\text{Agua actual total} = (140 \times 30) / 168 = 25. \text{ Déficit de agua (en l)} = 5$$

Si el estado clínico lo permite, parte del déficit puede aportarse por vía oral. Por vía intravenosa se utilizará el suero glucosado al 5%. La velocidad de reposición del déficit de agua deberá ser lenta, sin superarse la mitad del déficit de agua calculado en las primeras 24 h o un descenso de la natremia de 12 mEq/l. El resto del déficit de agua se repondrá en las siguientes 48 h. Es obligada una monitorización cada 2-3 h al inicio y más espaciada posteriormente, con los ajustes pertinentes. La excepción a la administración lenta puede ser la presencia de manifestaciones neurológicas agudas. En este caso está justificada una corrección más rápida hasta la mejora de la sintomatología clínica para pasar posteriormente a una reposición lenta. Considerar y satisfacer al mismo tiempo los requerimientos de K.

Hipernatremia sin deshidratación

Con frecuencia será suficiente la restricción salina y el aporte oral de agua. Si es iatrogénica, aparte de interrumpir el aporte del exceso de Na, se administrará furosemida intravenosa. En caso de insuficiencia renal se puede plantear la diálisis. Los trastornos endocrinológicos requerirán restricción salina, administración oral de agua y tratamientos específicos. La diabetes insípida central suele necesitar la administración de desmopresina. La diabetes insípida nefrogénica requerirá la solución del problema desencadenante (pensar en los fármacos), junto a la restricción salina y la administración oral de agua.

Hipotasemia

Concepto

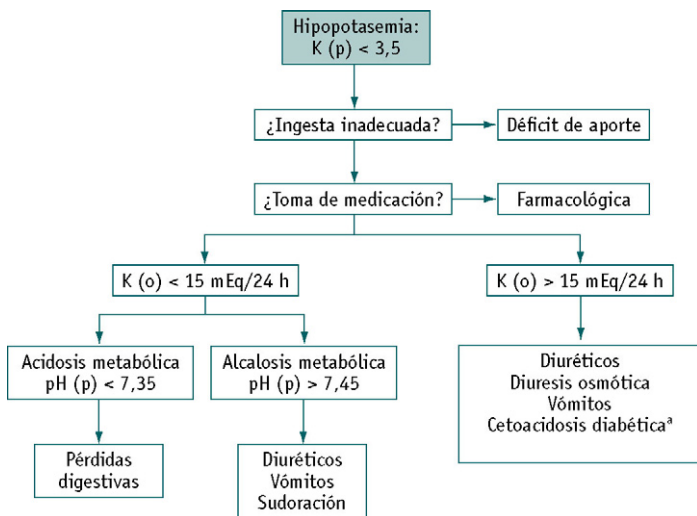
Concentración plasmática de K por debajo de 3,5 mEq/l.

Aspectos fisiopatológicos

El K es un ión fundamentalmente intracelular. Sus concentraciones plasmáticas dependen, además de variaciones en la cantidad corporal total, del pH sanguíneo. El K aumenta en la acidosis (sale de las células al plasma) y disminuye en la alcalosis (pasa del plasma al interior celular). De manera aproximada, se puede calcular que por cada variación de 0,1 U de pH plasmático, el K cambia en sentido inverso unos 0,5 mEq/l. Una aproximación diagnóstica puede observarse en la figura 16-3.

Manifestaciones clínicas

El umbral para la aparición de manifestaciones clínicas suele situarse alrededor de 3 mEq/l. Las más graves suelen ser cardiológicas en forma de arritmias, alteraciones



³ Aunque infrecuentes en el perioperatorio, en función del equilibrio ácido-base, y de si el paciente está hipertenso o no, otros posibles diagnósticos son la acidosis tubular renal proximal o distal, el síndrome de Bartter, el síndrome de Liddle y el exceso de mineralocorticoides.

FIGURA 16-3. Aproximación diagnóstica a la hipopotasemia. (o): orina; (p): plasma; K: potasio.

electrocardiográficas (onda U) y predisposición a la intoxicación digitalica. Los pacientes también pueden presentar manifestaciones neuromusculares (astenia, debilidad, parestesias, hiporreflexia, rabdomiólisis) y de otros sistemas (náuseas, estreñimiento, ileo paralítico, disfunción tubular renal en forma de poliuria, predisposición a la encefalopatía hepática, estupor).

Exploraciones complementarias

El ionograma plasmático, la creatinina y el equilibrio ácido-base son fundamentales. Pueden ser de ayuda la glucemia, la calcemia, el ionograma en orina de 24 h y la creatinina en orina.

Recuerdo etiológico

Las causas más comunes de hipopotasemia pueden observarse en el cuadro 16-3. Cabe recordar que el líquido gástrico tiene unos 10 mEq/l de K. Esto significa que la hipopotasemia que se produce con los vómitos se debe más a la alcalosis hipoclorémica, y las pérdidas renales que ello provoca, que a la pérdida directa de K con el jugo gástrico. En cambio, las heces contienen entre 80 y 90 mEq/l de K, por lo que las diarreas sí producen pérdidas directas e importantes de K.

CUADRO 16-3. Causas de hipopotasemia**Administración inadecuada**

- Dietas parenterales con poco K, dieta insuficiente en edad avanzada o malnutrición previa, malabsorción.

Entrada de K en las células

- Alcalosis, insulina, beta-adrenérgicos (broncodilatadores e inhibidores de contracciones uterinas en amenazas de parto), parálisis periódica hipopotasémica.

Pérdidas gastrointestinales (K en orina < 20 mEq/l/24 h o K/Cr en orina > 20 mEq/l)

- Vómitos, fistulas biliares o intestinales, ureteroenterostomías, adenoma vellosos, diarreas, abuso de laxantes y enemas.

Pérdidas urinarias (K en orina > 20 mEq/l/24 h o K/Cr en orina < 20 mEq/l)

- Diuréticos (la utilización crónica de éstos es una de las causas más habituales de hipopotasemia), diuresis osmótica, diuresis postobstructiva, disfunción tubular renal, hiperaldosteronismo primario, secundario o iatrogénico, alcalosis secundaria a vómitos o aspiración nasogástrica.

Pérdidas cutáneas

- Sudoración intensa, quemaduras.

Cr: creatinina.

Tratamiento

Las necesidades diarias de K se cifran en 40-80 mEq que habrá que sumar al déficit calculado. Una regla aproximada para calcular el déficit de K se basa en considerar que cada descenso en las concentraciones plasmáticas de 0,3 mEq/l por debajo del límite normal de 3,5 mEq/l significa un déficit de 100 mEq/l de K total. Así, una concentración plasmática de 2 mEq/l representa un déficit de unos 500 mEq de K. Esta aproximación asume que el déficit de K entre los espacios intra y extracelular es homogéneo, hecho que no siempre ocurre. Por consiguiente, es aconsejable que las reposiciones de K sean estrictamente monitorizadas y se ajuste el aporte en función de la respuesta. Se prefiere una corrección gradual a una rápida y, a poder ser, por vía oral. Cuando esté indicada la administración intravenosa no se superarán los 10 mEq/h salvo en casos excepcionales. Las soluciones que hay que administrar no deberían sobrepasar los 30 mEq/l para evitar riesgos de hiperpotasemia y flebitis; si es necesario sobrepasar estas concentraciones, es aconsejable utilizar bombas de infusión para evitar accidentes. Es preciso evitar las vías centrales cercanas al corazón.

Si hay alcalosis simultánea, la sal potásica más adecuada es el cloruro potásico. En caso de acidosis, es más apropiado administrar cualquier otro tipo de sal potásica (gluconato, aspartato, citrato, etc.). Independientemente de la causa de la hipopotasemia, es frecuente que se asocie a hipomagnesemia, que favorece su desarrollo y complica su corrección. Por consiguiente, la hipomagnesemia deberá corregirse simultáneamente.

Comprimidos disponibles en el mercado: Potasión[®] 600 mg: ClK (8 mEq de K); Boi K[®]: ascorbato potásico (10 mEq de K); BoiK aspártico[®]: potasio ascorbato-aspartato (25 mEq de K).

Viales: ampollas de ClK: 1 vial = 10 mEq de K. Se administrarán con suero salino isotónico al 0,9% (excepto en hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, en que utilizaremos glucosado al 5%).

Hiperpotasemia

Concepto

Concentración plasmática de K superior a 5 mEq/l.

Aspectos fisiopatológicos

Diversas circunstancias facilitan la salida del ión del interior celular al espacio extracelular. Destacan la destrucción celular, los estados de hiperosmolalidad (p. ej., hiperglucemia) y la acidosis aguda. De manera aproximada, se puede calcular que por cada variación de 0,1 U de pH plasmático, el K cambia en sentido inverso unos 0,5 mEq/l. La figura 16-4 resume una aproximación fisiopatológica de la hiperpotasemia.

Manifestaciones clínicas

Muchas veces cursa de forma asintomática cuando el K plasmático es inferior a 6,5 mEq/l. Otras veces aparecen manifestaciones de la transmisión neuromuscular (astenia, debilidad, parestesias, hiporreflexia, íleo). Las manifestaciones más graves son las cardiológicas en forma de bradicardia, ausencia de onda P, ondas T picudas, depresión del segmento ST, ensanchamiento del QRS y arritmias diversas que pueden desencadenar una parada cardíaca.

Exploraciones complementarias

Será imprescindible el ionograma y la creatinina en sangre, el equilibrio ácido-base, la glucemia, el hemograma y el electrocardiograma (ECG). Según las circunstancias se pueden solicitar una calcemia y un ionograma en orina de 24 h.

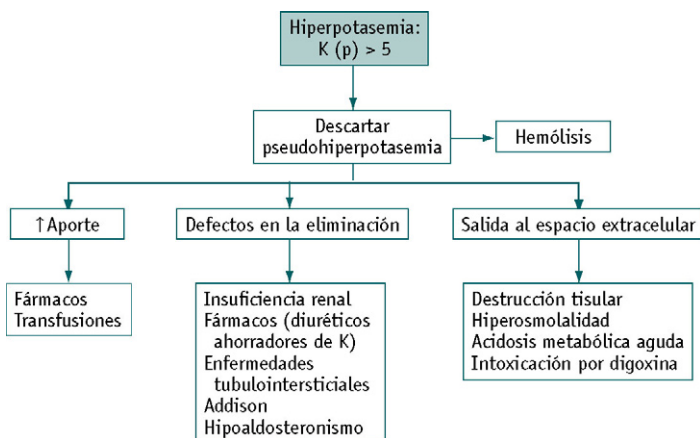


FIGURA 16-4. Aproximación diagnóstica a la hiperpotasemia. K: potasio; (p): plasma.

Recuerdo etiológico

En primer lugar, es necesario descartar la hemólisis durante la extracción y manipulación de la sangre. En estos casos, el ECG siempre será normal. Las causas más frecuentes de hiperpotasemia se pueden ver en el cuadro 16-4.

Tratamiento

1. Retirar los aportes externos de K, los medicamentos que causen hiperpotasemia y puedan suspenderse, e indicar una dieta pobre en frutas y verduras. Será imprescindible un control estricto del ionograma (cada 2-4 h al inicio, según la gravedad, y posteriormente cada 12-24 h).
2. K inferior a 6 mEq/l y ECG normal: resinas de intercambio catiónico (Resin Calcio®) (30-60 g) administradas por vía oral (inician su efecto a las 2 h) o con enemas de retención (inician su efecto a la hora). Pueden simultanearse ambas vías de administración. Atención con el aumento de Na debido al intercambio iónico en pacientes con insuficiencia cardíaca. Se pueden utilizar diuréticos de asa (p. ej., 40-80 mg de furosemida por vía intravenosa) simultáneamente.
3. K entre 6 y 7 mEq/l y ECG normal. Además de lo indicado anteriormente, se aplicarán fármacos que favorezcan la entrada del K al interior de la célula:
 - a) Insulina: se administrarán 10 U de insulina rápida junto a 25 g de glucosa (50 ml de suero glucosado al 50%) mediante perfusión intravenosa en 15-30 min (el efecto se inicia en 15-30 min y dura varias horas).
 - b) Salbutamol: 0,5 mg (1 ampolla) en 50 ml de suero fisiológico a pasar en 10-15 min (el efecto se inicia en 20-30 min). Induce taquicardia transitoria y aunque en general es bien tolerado, no es aconsejable utilizarlo en pacientes con cardiopatía isquémica o arritmias.
4. K por encima de 6 mEq/l y alteraciones ECG. Además de lo indicado anteriormente, administraremos:

CUADRO 16-4. Causas de hiperpotasemia

Aumento de aporte

- Medicaciones (en forma de sales de potasio o penicilina potásica)
- Transfusiones masivas

Defectos en la eliminación del K

- Insuficiencia renal
- Diuréticos ahorradores de K
- Inhibidores de la ECA
- Otros fármacos (AINE, bloqueadores beta, trimetoprima)
- Enfermedades tubulointersticiales (uropatía obstructiva, acidosis tubular renal)
- Endocrinopatías (Addison, hipoaldosteronismo hiporreninémico)

Salida aumentada del espacio intracelular

- Acidosis metabólica aguda
- Destrucción tisular (hemólisis, rabdomiólisis, hemorragia interna, síndrome de lisis tumoral)
- Intoxicación por digoxina

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ECA: enzima de conversión de la angiotensina.

- a) Gluconato cálcico: reduce los efectos tóxicos del exceso de K sobre la membrana celular miocárdica y disminuye el riesgo de fibrilación ventricular. No modifica el K sérico. Debe usarse antes de las medidas comentadas anteriormente. Administrar 10-30 ml de gluconato cálcico al 10% por vía intravenosa en 1-2 min y repetir su administración a los 5 min si persisten las alteraciones electrocardiográficas.
- b) Bicarbonato sódico: 40-50 mEq (4-5 ampollas 1M de 10 ml) por vía intravenosa a pasar en 5-10 min (el efecto se inicia en 15-30 min y puede repetirse si persisten las alteraciones electrocardiográficas y no se produce alcalosis significativa). No administrar si hay hipernatremia o insuficiencia cardíaca.

En presencia de insuficiencia renal, la medida más eficaz es la hemodiálisis.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

El metabolismo intermediario genera diariamente grandes cantidades de ácidos. El equilibrio ácido-base se mantiene por los sistemas de tamponamiento intra y extracelulares. Entre estos últimos destaca la relación entre la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) y la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) séricos. Los pulmones y los riñones son, por consiguiente, los sistemas fisiológicos más implicados en dicha homeostasis.

En la práctica clínica, el reconocimiento y la categorización del estado ácido-base de un paciente puede establecerse siguiendo los siguientes pasos (fig. 16-5):

Paso 1. Definir el trastorno ácido-base primario

La alcalemia ($\text{pH} > 7,45$) sugiere que estamos ante una alcalosis, mientras que la acidemia ($\text{pH} < 7,35$) orienta hacia una acidosis. Sin embargo, un pH normal no excluye un desequilibrio ácido-base (p. ej., pueden coexistir simultáneamente una acidosis y una alcalosis metabólicas). Cuando se sospecha un trastorno ácido-base pero el pH es normal, se deben tener en cuenta las concentraciones de HCO_3^- sérico, la PaCO_2 , el hiato aniónico y la situación clínica para clasificar adecuadamente al paciente.

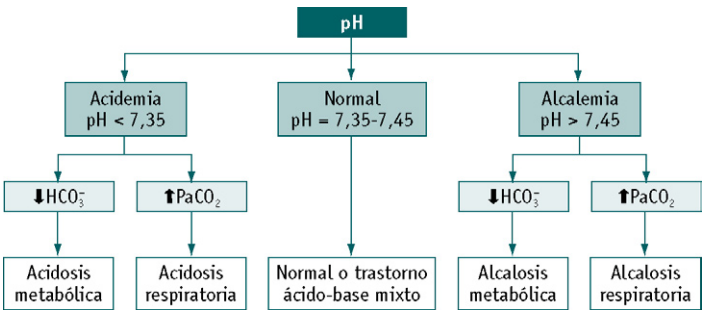


FIGURA 16-5. Clasificación de los trastornos ácido-base primarios.

Paso 2. Evaluar el grado de compensación fisiológica esperada

Se deben comparar los datos del paciente con los que se esperarían debido a la compensación fisiológica. Esto nos permitirá detectar la presencia de trastornos mixtos y juzgar la cronicidad del desequilibrio. Los tres principales mecanismos compensatorios que nos defienden de las alteraciones ácido-base son los sistemas tampón (bicarbonato), la respiración y el riñón. Los dos primeros son muy rápidos, pero la compensación renal puede tardar días en ser efectiva. Es preciso tener en cuenta que la compensación con frecuencia es incompleta (no corrige completamente el pH) y que las fórmulas que se exponen en el cuadro 16-5 nos sólo estimaciones de la respuesta esperada. Cuando la compensación es menor o mayor de lo esperado, probablemente coexistan dos trastornos ácido-base. Por ejemplo, si la PaCO_2 actual es mayor de la esperada, podría existir una acidosis respiratoria concomitante.

Paso 3. Calcular el hiato aniónico (anion gap)

El hiato aniónico es la diferencia entre la concentración de aniones y cationes no medibles en plasma y se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{Hiato aniónico} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

Se consideran normales valores entre 8 y 12. Es importante tener en cuenta el efecto de un descenso en la concentración de albúmina sérica sobre el cálculo del hiato aniónico. El hiato aniónico esperado se calcula multiplicando la concentración de albúmina $\times 2,5$ (p. ej., 10 si la albúmina es 4 g/dl; 7,5 si la albúmina es 3 g/dl). El hiato aniónico también descende si aumentan los cationes no medibles (inmunoglobulinas, calcio, magnesio, potasio, litio). Por el contrario, los aumentos del hiato aniónico reflejan la presencia de aniones «extra» como lactato, ácidos orgánicos, fosfato o sulfato.

CUADRO 16-5. Respuestas compensatorias a los desequilibrios ácido-base
Acidosis metabólica

$\text{PaCO}_2 \downarrow 1,2 \text{ mmHg}$ por cada $1 \text{ mEq/l} \downarrow \text{HCO}_3^-$

$\text{PaCO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$

PaCO_2 se debe aproximar a los últimos dos dígitos del pH

$\text{PaCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$

Alcalosis metabólica

$\text{PaCO}_2 \uparrow 0,7 \text{ mmHg}$ por cada $1 \text{ mEq/l} \uparrow \text{HCO}_3^-$

$\text{PaCO}_2 = 0,9 \times \text{HCO}_3^- + 9 \pm 2$

$\text{PaCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$

Acidosis respiratoria*Aguda*

$\text{HCO}_3^- \uparrow 0,1 \text{ mEq/l}$ por cada $1 \text{ mmHg} \uparrow \text{PaCO}_2$

Crónica

$\text{HCO}_3^- \uparrow 0,4 \text{ mEq/l}$ por cada $1 \text{ mmHg} \uparrow \text{PaCO}_2$

Alcalosis respiratoria*Aguda*

$\text{HCO}_3^- \downarrow 0,2 \text{ mEq/l}$ por cada $1 \text{ mmHg} \downarrow \text{PaCO}_2$

Crónica

$\text{HCO}_3^- \downarrow 0,4 \text{ mEq/l}$ por cada $1 \text{ mmHg} \downarrow \text{PaCO}_2$

El hiato aniónico se debe calcular independientemente del trastorno ácido-base primario. Si se trata de una condición distinta de la acidosis metabólica, la existencia de un hiato aniónico elevado revela una acidosis metabólica «oculta». Para su estudio es conveniente calcular el *delta-delta gap*, pero este parámetro suele tener pocas implicaciones prácticas en un postoperatorio estándar y lo consideramos fuera del alcance del presente manual.

Acidosis metabólica

Concepto

Descenso del pH sanguíneo por debajo de 7,35, con disminución del HCO_3^- primario y reducción compensadora de la PaCO_2 .

Aspectos fisiopatológicos

Está causada por una pérdida de HCO_3^- (renal o gastrointestinal) o por una ganancia de ácido endógena o exógena. Se clasifica según los valores del hiato aniónico en acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado o con hiato aniónico normal.

Criterios diagnósticos

pH disminuido demostrado por un equilibrio ácido-base o una gasometría arterial.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes aquejan debilidad muscular, cefalea, anorexia, vómitos, confusión, crisis comiciales y coma. Suele haber tendencia a la hipotensión, disminución de la contractilidad ventricular y arritmias. Frecuentemente presentan una respiración de Kussmaul. Las consecuencias deletéreas de una acidosis severa se resumen en la tabla 16-1.

Exploraciones complementarias

Gasometría arterial, ionograma (incluido Cl) en sangre y, eventualmente, en orina. Según las circunstancias, albúmina y lactato en sangre.

TABLA 16-1. Consecuencias de los trastornos ácido-base graves

Sistema orgánico	Acidosis (pH < 7,20)	Alcalosis (pH > 7,60)
Cardiovascular	↓ contractilidad, vasodilatación arteriolar ↓ gasto cardíaco y presión arterial ↑ riesgo de arritmias	Vasoconstricción arteriolar ↓ flujo coronario ↑ riesgo de arritmias
Respiratorio	Hiperventilación ↓ fuerza de los músculos respiratorios	Hipoventilación
Metabólico	↑ K	↓ K, Ca, Mg, PO_4
Neurológico	Cambios del estado mental	Cambios del estado mental, convulsiones

Recuerdo etiológico

Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado

Aparece cuando se generan ácidos asociados con un anión no medible (p. ej., lactato, cetoácidos) o se ingieren ciertos agentes o tóxicos (salicilatos, etilenglicol, metanol). En el período perioperatorio, la etiología más frecuente es la acidosis láctica. Generalmente, la acumulación de ácido láctico se debe a hipoxia tisular (acidosis láctica tipo A) causada por sepsis, hipotensión, insuficiencia cardíaca, isquemia (intestinal o de un miembro) o anemia intensa. Una causa común de acidosis láctica es la isquemia intestinal o el infarto no reconocidos en un paciente con aterosclerosis intensa o con una descompensación cardíaca que esté recibiendo vasopresores.

Menos veces la acidosis láctica se asocia con trastornos que no merman la oxigenación tisular (acidosis láctica tipo B). Por ejemplo, la metformina, aunque raramente (v. cap. 8), puede provocar una acidosis láctica de tipo B, en particular en el paciente con deterioro de la función renal y también el déficit de tiamina (B1) en estados de malnutrición o carenciales.

Acidosis metabólica con hiato aniónico normal (hiperclorémica)

La acidosis metabólica con hiato aniónico normal se caracteriza por un descenso primario del HCO_3^- , debido a pérdidas gastrointestinales o renales, junto con un aumento del Cl^- sérico. Para distinguir si las pérdidas de HCO_3^- son de origen renal o extrarrenal se debe calcular el hiato aniónico en orina, a través de la siguiente fórmula:

$$\text{Hiato aniónico urinario} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^- \text{ (medidos en orina)}$$

El hiato aniónico urinario es una medida indirecta de la excreción de amonio por el riñón. Si es negativo, sugiere que hay una gran cantidad de amonio en orina y que la respuesta renal a la acidosis metabólica está intacta, es decir, que la pérdida de HCO_3^- causante de la acidosis es gastrointestinal. Por el contrario, un hiato aniónico urinario positivo implica un fracaso de los riñones para secretar amonio, lo que orienta hacia una causa renal de la acidosis (fig. 16-6).

En el paciente quirúrgico, son causas de esta clase de acidosis:

1. Pérdidas gastrointestinales de HCO_3^- por fistulas pancreáticas y biliares o diarrea. La diarrea grave se asocia, además, a depleción de volumen e hipopotasemia.
2. Derivaciones ureterointestinales (p. ej., ureterosigmoidostomía, ureteroileostomía). La acumulación de orina en el intestino conlleva la reabsorción de agua y Cl en el colon. La absorción de Cl induce una secreción de HCO_3^- hacia el intestino. Además, las bacterias intestinales metabolizan la urea de la orina, formándose amonio, que se absorbe.
3. Una causa rara es la administración excesiva y rápida de fluidos intravenosos libres de HCO_3^- (suero fisiológico), ya que las concentraciones de HCO_3^- sérico se reducen proporcionalmente al Cl añadido; es la llamada acidosis dilucional o de expansión.

Tratamiento

Tratamiento de la acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado

Requiere la corrección de la causa subyacente más que de la acidemia en sí. En el caso de una acidosis láctica, serán necesarias, por ejemplo, medidas para combatir la sepsis, evitando en lo posible sustancias vasoconstrictoras que puedan empeorar la perfusión tisular. El empleo de terapia alcalina es controvertido en las acidosis debidas

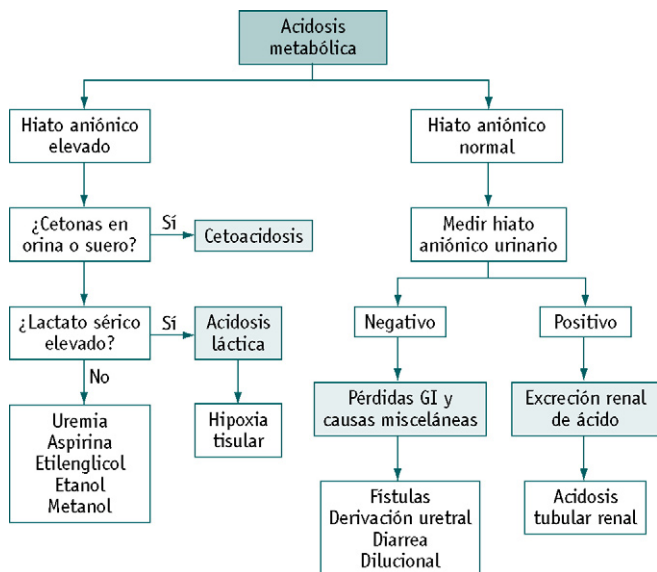


FIGURA 16-6. Algoritmo diagnóstico de la acidosis metabólica. GI: gastrointestinales.

a la acumulación de aniones ácidos metabolizables (acidosis láctica y cetoacidosis), ya que no ha demostrado beneficio y puede ser contraproducente (hipervolemia, hipernatremia, hipocalcemia, alcalosis). No obstante, parece razonable administrar inicialmente HCO_3^- si la acidemia es intensa ($\text{pH} < 7,15$ y/o $\text{HCO}_3^- < 10$ mEq/l), monitorizando el estado ácido-base y los electrolitos durante el tratamiento (el K puede descender a medida que aumenta el pH). La cantidad de HCO_3^- exógeno que se necesita para aumentar las concentraciones de HCO_3^- sérico hasta 10 mEq/l se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{Bicarbonato(mEq)} = 10 - [\text{HCO}_3^-] \text{ sérico} \times \text{peso(kg)} \times 0,5$$

Por ejemplo, en un sujeto de 80 kg con un $[\text{HCO}_3^-]$ sérico de 8 mEq/l, se administrarían 80 mEq de HCO_3^- intravenoso en 30-45 min.

Acidosis metabólicas hiperclorémicas

Está indicado el tratamiento con HCO_3^- , bien por vía oral (terapias crónicas), bien por vía intravenosa (formas agudas).

Alcalosis metabólica

Concepto

Incremento del pH sanguíneo por encima de 7,45 con elevación primaria del HCO_3^- sérico y aumento compensador de la PaCO_2 .

Aspectos fisiopatológicos

Se debe a una pérdida de ácido (H^+) o a la administración exógena de HCO_3^- . Generalmente, la alcalosis metabólica se acompaña de hipocloremia, de forma que el descenso del Cl equilibra el aumento del HCO_3^- . Una vez producida, la alcalosis metabólica se corrige a través de una hipoventilación compensadora que forzosamente estará limitada por la hipoxemia resultante y por la excreción urinaria del exceso de HCO_3^- . Por consiguiente, la alcalosis sólo se mantendrá si fracasa esta compensación renal debido a una insuficiencia renal o a la estimulación del túbulo renal para que reabsorba HCO_3^- (reducción de volumen, depleción de Cl, hipopotasemia, hiperaldosteronismo).

Criterios diagnósticos

Alcalosis confirmada por gasometría arterial o equilibrio ácido-base.

Manifestaciones clínicas

Suele ser asintomática, pero si es importante puede provocar confusión, estupor, tetania con calcemia normal, debilidad muscular y diversos tipos de arritmia.

Exploraciones complementarias

Gasometría arterial o equilibrio ácido-base e ionograma (que incluya Cl y calcio).

Recuerdo etiológico

Las causas más comunes de alcalosis metabólica son los vómitos, la succión nasogástrica y los diuréticos. En estas situaciones, que se encuadran dentro de las llamadas alcalosis metabólicas sensibles o respondedoras al Cl o a la sal, existe depleción de volumen y la concentración de Cl en orina es inferior a 20 mEq/l. En contraposición, con menor frecuencia existen alcalosis metabólicas que se mantienen en ausencia de depleción de volumen, caracterizadas por unas concentraciones elevadas de Cl urinario (>40 mEq/l) y se denominan resistentes al Cl o a la sal (p. ej., hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing).

Tratamiento

El tratamiento de las alcalosis metabólicas sensibles al Cl es la expansión del volumen extracelular con suero salino. El uso de K casi siempre está indicado cuando se detecta hipopotasemia, aunque las concentraciones de este ión se incrementan con la corrección de la alcalosis. Se suspenderán los diuréticos siempre que sea posible.

Las alcalosis por empleo intensivo de diuréticos asociada a una sobrecarga del volumen (p. ej., insuficiencia cardíaca) son de difícil manejo y pueden beneficiarse del uso de acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica, eficaz para forzar la excreción urinaria de HCO_3^- si la función renal es correcta. No obstante, este fármaco puede empeorar la hipopotasemia. La administración de anti- H_2 o de inhibidores de la bomba de protones ayuda a disminuir la pérdida de hidrogeniones en sujetos con aspiración nasogástrica prolongada o vómitos crónicos.

Si en el contexto de una insuficiencia renal la alcalosis metabólica es importante (pH $>7,6$), la hemodiálisis es el tratamiento de elección.

Acidosis respiratoria

Concepto

Descenso del pH sanguíneo por debajo de 7,35, aumento de la $PaCO_2$ y aumento compensatorio del HCO_3^- plasmático.

Aspectos fisiopatológicos

Se puede considerar sinónimo de hipoventilación alveolar, por lo que la hipoxemia concomitante es constante.

Manifestaciones clínicas

Son las propias de la enfermedad de base y la hipercapnia: agitación, insomnio, cefalea por vasodilatación e hipertensión endocraneal, asterixis, confusión, estupor y coma.

Exploraciones complementarias

Gasometría arterial.

Recuerdo etiológico

1. *Depresión del sistema nervioso central*, por uso de fármacos (sedantes, opiáceos, anestésicos), administración excesiva de oxígeno en situaciones de hipercapnia, síndrome de obesidad-hipoventilación, traumatismo craneoencefálico o ictus.
2. *Obstrucción de la vía aérea superior*, secundaria a laringoespasmio, cuerpo extraño, aspiración o apnea obstructiva del sueño.
3. *Anomalías de la vía aérea inferior*: asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Asimismo, algunos pacientes con patologías del parénquima pulmonar (neumonía, edema pulmonar) que se acompañan de hipoxia, taquipnea y alcalosis respiratoria pueden desarrollar finalmente fatiga muscular y acidosis respiratoria. Esta última constituye, por lo tanto, un signo inminente de la necesidad de soporte ventilatorio.
4. *Trastornos neuromusculares* (miastenia, síndrome de Guillain-Barré, lesión espinal cervical, esclerosis múltiple, hipotiroidismo) o anomalías de la caja torácica (cifoescoliosis intensa).
5. *Cirugía laparoscópica abdominal*. Implica la inducción de un neumoperitoneo mediante la insuflación de gas CO_2 , que puede absorberse y provocar hipercapnia y acidosis. Este hecho es particularmente relevante en pacientes con obesidad mórbida que se someten a cirugía bariátrica por vía laparoscópica.

Tratamiento

El tratamiento de la acidosis respiratoria es el de la enfermedad que la produce. La acidosis respiratoria aguda compromete la vida del paciente y puede requerir ventilación mecánica, no invasiva o invasiva. Se debe prestar atención a la titulación del oxígeno en pacientes con enfermedad pulmonar e hipercapnia crónica, ya que un exceso de oxígeno puede deprimir más el centro respiratorio y exacerbar la acidosis.

Se debe evitar la corrección agresiva de la PaCO_2 . Una corrección rápida puede causar alcalosis e incrementar el pH del líquido cefalorraquídeo, porque el CO_2 se equilibra inmediatamente a través de la barrera hematoencefálica, y producir complicaciones neurológicas. Del mismo modo, el empleo de HCO_3^- en casos de acidosis respiratoria que no se asocien con una acidosis metabólica es potencialmente nocivo. Las consecuencias serían el desarrollo de un edema agudo de pulmón, alcalosis metabólica y aumento de la PaCO_2 en pacientes con reserva respiratoria inadecuada.

Alcalosis respiratoria

Concepto

Aumento del pH sanguíneo por encima de 7,45, disminución de la PaCO_2 y disminución compensatoria del HCO_3^- plasmático.

Aspectos fisiopatológicos

Se produce por un descenso primario de la PaCO_2 debido a hiperventilación.

Manifestaciones clínicas

La alcalosis provoca un descenso del calcio iónico que produce excitabilidad neuromuscular con náuseas, vómitos, parestesias periorales y en extremidades, calambres y espasmos carpopedales. La vasoconstricción debida al descenso de la PaCO_2 puede provocar disminución del nivel de conciencia, convulsiones y síncope.

Exploraciones complementarias

Gasometría arterial y, eventualmente, ionograma con calcio iónico.

Recuerdo etiológico

La hiperventilación puede ser primaria (dolor, ansiedad, sepsis, ictus, cirrosis, embarazo) o secundaria a hipoxemia (neumonía, edema pulmonar, embolismo pulmonar). Los pacientes intubados también pueden presentar esta complicación si no están ventilados de forma adecuada, aunque a veces, en neurocirugía, la hiperventilación puede ser intencional con el objeto de reducir la presión intracraneal. La sepsis por gramnegativos es una causa común de alcalosis respiratoria y acidosis metabólica (trastorno mixto del equilibrio ácido-base).

Tratamiento

El tratamiento de la alcalosis respiratoria se basa en resolver la causa subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

- Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342:158-9.
- Adrogue HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21:920-3.
- American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.1: Life-Threatening Electrolyte abnormalities. *Circulation.* 2005;112 24 Suppl:IV-1-123.
- Freda BJ, Davidson MB, Hall PM. Evaluation of hyponatremia: A little physiology goes a long way. *Cleve Clin J Med.* 2004;71:639-50.
- Halperin ML. Fluid, electrolytes and acid-base physiology: a problem-based approach. 4.ª ed. Filadelfia: Saunders Book Company; 2009.
- Kellum JA. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med.* 2007;35:2630-6.
- Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2:162-74.
- O'Connor KA, Cotter PE, Kingston M, et al. The pattern of plasma sodium abnormalities in an acute elderly care ward: a cross-sectional study. *Ir J Med Sci.* 2006;175:28-31.

Fiebre en el postoperatorio

Josep Anton Capdevila Morell, Nares Arroyo García

CONCEPTO

Las causas de fiebre en el postoperatorio pueden estar relacionadas directamente con el propio acto quirúrgico o bien ser consecuencia de complicaciones relacionadas con el ingreso hospitalario. En el cuadro 17-1 se recogen las principales etiologías de la fiebre en el postoperatorio. La mayoría de fiebres precoces se deben al estado inflamatorio causado por la cirugía y, más raramente, a efectos secundarios de algunos anestésicos, resolviéndose solas o con antitérmicos. Hay que tener presente que en pacientes ancianos y/o inmunodeprimidos, la presencia de fiebre como síntoma guía de una infección puede estar ausente. Otros síntomas como el *delirium* pueden indicar la presencia de una infección subyacente.

La orientación diagnóstica inicial de un paciente con fiebre tras ser intervenido quirúrgicamente se basará en el tipo de cirugía efectuada, la clínica acompañante y su cronología en relación con el acto quirúrgico, una exploración física detallada y la práctica de unas exploraciones complementarias básicas como son una radiografía simple de tórax, un hemograma y un sedimento de orina. En función de la sospecha diagnóstica, podrá complementarse el estudio con otras exploraciones dirigidas: electrocardiograma, gasometría arterial, marcadores biológicos, ecografía abdominal y estudios microbiológicos (fig. 17-1).

En este capítulo nos centraremos en el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones nosocomiales más frecuentes que aparecen en el período agudo y subagudo (1-4 semanas) del postoperatorio, antes del alta clínica del paciente. La infección del sitio quirúrgico como consecuencia directa de la cirugía se ha comentado en el capítulo 14, y otros procesos no infecciosos que pueden causar fiebre, como la reabsorción de hematomas, la hemólisis y la fiebre postransfusional o los fenómenos tromboembólicos se comentan en otros capítulos de esta obra.

En los siguientes apartados se exponen las pautas antibióticas empíricas aconsejadas en cada situación, pero no hay que olvidar que la fiebre en sí debe tratarse con antitérmicos si se tolera mal o en pacientes con insuficiencia cardíaca, respiratoria o demencia, y que debe mantenerse siempre una buena hidratación del paciente. En pacientes ancianos y/o con disminución del filtrado glomerular, deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN EL POSTOPERATORIO

Valoración y tratamiento inicial

La fiebre de naturaleza infecciosa en el postoperatorio inmediato suele ser de causa bacteriana y, por ello, en pacientes no inmunodeprimidos, de aparición súbita, alta, en agujas, con escalofríos acompañantes y con afectación del estado general. El paciente suele estar taquicárdico y taquípneico, lo cual indica un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Es imperativo evaluar su situación

CUADRO 17-1. Causas de fiebre en el postoperatorio

Infecciosas

- Infección en herida quirúrgica
- Neumonía aspirativa o asociada a ventilación mecánica
- Infección urinaria
- Infección asociada a catéter
- Diarrea asociada a antibióticos
- Sinusitis
- Otitis media
- Parotiditis
- Abscesos intraabdominales
- Meningitis
- Colecistitis alitiásica
- Infección de material protésico
- Osteomielitis
- Endocarditis
- Virosis: citomegalovirus, virus de hepatitis

No infecciosas

- Inflamación del lecho quirúrgico sin infección
 - Hematoma/seroma
 - Reacción a la sutura
- Enfermedad tromboembólica venosa
 - Trombosis venosa profunda
 - Embolia pulmonar
- Causas inflamatorias
 - Gota/pseudogota
- Causas vasculares
 - Accidente cerebrovascular
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Infarto agudo de miocardio/pericarditis aguda
 - Infarto intestinal
- Otras
 - Fiebre medicamentosa (antibióticos, etc.)
 - Reacciones transfusionales
 - Fiebre tumoral
 - Causas endocrinas
 - Rechazo a trasplante
 - Abstinencia alcohólica

hemodinámica y la presencia de fracaso orgánico para establecer rápidamente medidas de reanimación (v. cap. 19), abordaje quirúrgico del foco infeccioso si procede e iniciar un tratamiento antibiótico empírico precoz y apropiado. En pacientes con sepsis grave, estas medidas se han asociado a una mayor supervivencia de los pacientes.

Es necesaria una exploración física detallada, levantando los apósitos para descartar infección superficial o profunda del sitio quirúrgico, y otros focos clínicos de infección hacia los que la sintomatología del paciente orientará.

Junto a las exploraciones complementarias básicas ya comentadas, la práctica de una determinación de proteína C reactiva y, en ciertas circunstancias, de la procalcitonina, puede contribuir a sospechar la naturaleza infecciosa de la fiebre en ausencia de focalidad clínica. Una determinación del ácido láctico elevado es

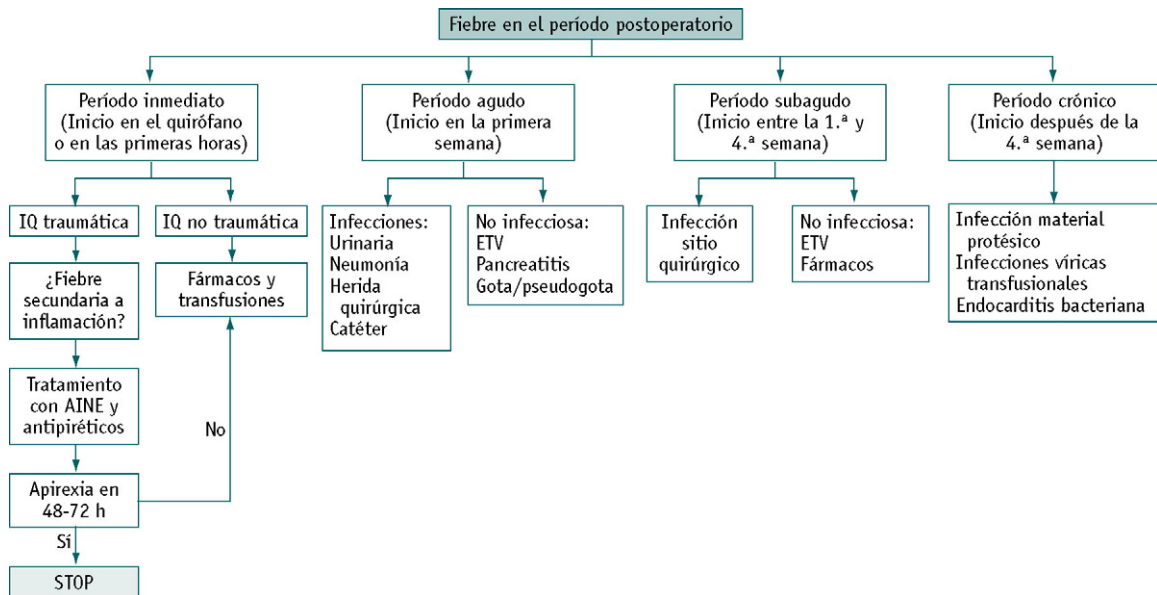


FIGURA 17-1. Algoritmo diagnóstico de la fiebre en el período postoperatorio. Modificado de F. García-Bragado, A. Castro-Guardiola. Fiebre, Medicina Consultiva. En: J.M. Porcel, J. Casademont, J.A. Capdevila, A. Selva O'Callaghan, eds. Edicions de la Universitat de Lleida; 2009. p. 390. AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ETV: enfermedad tromboembólica venosa; IQ: intervención quirúrgica.

CUADRO 17-2. Factores de riesgo para microorganismos multirresistentes

Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM)

- Pacientes institucionalizados
- Colonización previa
- Dependencia, úlceras cutáneas
- Sonda urinaria
- Antibioticoterapia previa (quinolonas...)

SARM con susceptibilidad disminuida a vancomicina (CIM $\geq 1 \mu\text{g/ml}$)

- Tratamiento previo con vancomicina

Enterobacterias con betalactamasa de espectro ampliado

- Comorbilidades (sonda)
- Antibioterapia previa (quinolonas y oximino-betalactámicos)
- Procedencia de centro de larga estancia
- Colonización previa de la unidad de ingreso

Pseudomonas aeruginosa

- Sonda urinaria
- Manipulación quirúrgica o endoscópica (vía urinaria, biliar)
- Neutropenia

Candida spp.

- Colonización multifocal por *Candida* spp.
- Nutrición parenteral
- Antibióticos previos
- Varias cirugías abdominales previas

sinónimo de sepsis grave y la necesidad de actuación urgente. Debemos obtener sin demora dos hemocultivos y un cultivo de orina y cualquier otra secreción que nos pueda ayudar posteriormente a establecer un diagnóstico etiológico y poder adaptar la pauta antibiótica empírica a los resultados microbiológicos obtenidos, desescalando con garantías.

La cobertura antibiótica inicial deberá ser de amplio espectro, cubriendo la mayoría de microorganismos potencialmente causantes de la infección que se supone padece el enfermo. En este sentido deberá conocerse la microbiología local de cada centro y los factores de riesgo de resistencia bacteriana (cuadro 17-2). La cobertura será más amplia e intensa según la gravedad de la infección.

Bacteriemia nosocomial

La bacteriemia nosocomial se define como la presencia de hemocultivos positivos a un microorganismo causante de infección en un paciente hospitalizado. La bacteriemia puede ser primaria, si no existe evidencia de foco originario, o secundaria. Los focos más frecuentes son los catéteres, la vía urinaria, las partes blandas y la cavidad abdominal.

En cualquier paciente cateterizado debemos pensar en la posibilidad de bacteriemia por catéter, particularmente si no evidenciamos un foco alternativo de la fiebre. Una insuficiente asepsia en su inserción en una situación de emergencia, una incorrecta manipulación, el hecho de un mal funcionamiento o que la fiebre haya aparecido justo después de iniciar una perfusión son datos a favor de la infección del catéter. Es obligatorio revisar el punto de entrada de la vía. La

CUADRO 17-3. Métodos diagnósticos de infección del catéter

Con la retirada del catéter

- Cultivo semicuantitativo. Método de Maki^a
- Cultivos cuantitativos^b
- Método rápido: observar el catéter al microscopio óptico tras tinción de Gram y/o naranja de acridina

Sin la retirada del catéter

- Cultivos de superficie: frotis de la piel y de la conexión^c
- Hemocultivos apareados^d

^a Se considera positivo un valor superior a 15 unidades formadoras de colonias.

^b Este método tiene varias variantes: el cultivo cuantitativo simple del lavado endoluminal de la punta del catéter (técnica de Cleri), el cultivo después de agitar el catéter en caldo (técnica de Brun-Buisson), el cultivo después de un sonicado (técnica de Sheretz) y la combinación del cultivo del lavado endoluminal asociado al cultivo semicuantitativo por rodaje (técnica de Liñares). Se considera positivo un valor superior a 1.000 unidades formadoras de colonias por mililitro.

^d Consiste en la obtención simultánea de un hemocultivo de vena y otro a través del catéter. Los hemocultivos pueden procesarse de dos formas; a) método cuantitativo: se considera positivo un recuento de unidades formadoras de colonias superior a 4 veces en el hemocultivo transcáteter con respecto a uno obtenido simultáneamente por venopunción periférica; b) método automatizado; se mide la velocidad de crecimiento. Una positividad de 2 o más horas antes en el hemocultivo de catéter con respecto al periférico significa que la infección se origina en el catéter.

^{a,d} Son las técnicas que habitualmente se utilizan en clínica.

^{b,c} Se reservan para estudios de patogenicidad.

presencia de eritema, dolor y/o supuración tiene un valor predictivo positivo muy elevado de infección del catéter, que es absoluto si existe una flebitis. En estas circunstancias sólo nos cabe retirar el catéter con asepsia y cultivar su extremo distal para establecer el diagnóstico etiológico de la infección. La práctica de hemocultivos nos servirá para establecer la presencia de bacteriemia y la duración del tratamiento. No obstante, en la mayoría de ocasiones no existen datos locales de infección del catéter.

El diagnóstico de infección del catéter se basa en demostrar la presencia del microorganismo causal en el mismo. Para ello es necesario retirarlo y cultivarlo. Si procedemos sistemáticamente de esta manera cada vez que sospechemos infección del catéter central, retiraremos de forma innecesaria alrededor de un 70% de catéteres cuyo cultivo será negativo. En el cuadro 17-3 se exponen los métodos alternativos para diagnosticar una infección del catéter sin su retirada *a priori*.

Mantener un catéter *in situ* mientras intentamos diagnosticar si está infectado o no, implica dos cosas: a) que el paciente está bien, no en sepsis grave y/o shock, situaciones en las que sería obligatorio retirar el catéter de entrada ante la mínima posibilidad de que estuviera infectado, y b) que el catéter es necesario para el paciente, pues si no lo fuera lo retiráramos de entrada (fig. 17-2). El sellado con heparina y/o antibiótico de un catéter sospechoso, interrumpiendo momentáneamente las perfusiones, puede darnos un compás de espera hasta los resultados microbiológicos; a la vez, puede ser un dato clínico más de su responsabilidad en la fiebre del paciente si ésta desaparece al no estar funcionando el catéter.

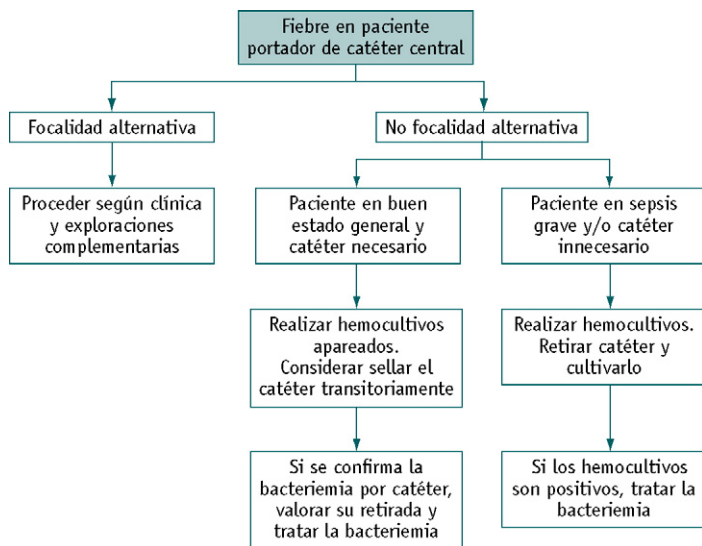


FIGURA 17-2. Algoritmo de actuación en un paciente con fiebre y portador de catéter central.

Empíricamente, deberemos utilizar una pauta antibiótica que cubra estafilococos y bacilos gramnegativos multirresistentes, en el caso de que el paciente esté críticamente enfermo. Si el paciente se encuentra estable podemos optar por esperar a los resultados microbiológicos. En caso de pacientes poliintervenidos, sometidos a presión antibiótica previa y con catéter usado para la nutrición parenteral, también debemos considerar añadir una cobertura frente a *Candida* spp. (tabla 17-1).

Neumonía nosocomial

Varios factores relacionados con la cirugía favorecen la aparición de una neumonía en el postoperatorio. Entre ellos cabe destacar el tipo de cirugía (torácica, abdominal, neurocirugía, entre otras), la intubación y la ventilación mecánica prolongadas, la disminución del nivel de conciencia, los vómitos repetidos y la sonda nasogástrica. Se sospechará esta complicación ante la presencia de tos, secreciones purulentas, hipoxemia e infiltrados radiológicos. Los microorganismos que habrá que cubrir serán los típicos de la neumonía comunitaria, más enterobacterias intestinales y pseudomonas, de menos a más resistentes según el tiempo transcurrido desde el ingreso hospitalario y la historia previa de consumo de antibióticos. Deberá efectuarse un estudio etiológico mediante hemocultivos, cultivo de secreciones respiratorias y antigenurias. No debemos descartar *a priori* la posibilidad de *Legionella pneumophila*, bacteria endémica en muchos hospitales.

El tratamiento consistirá en un mínimo de dos antibióticos para cubrir todas las posibilidades etiológicas y a las bacterias multirresistentes (tabla 17-2).

TABLA 17-1. Pautas empíricas recomendables para el tratamiento de la sepsis por catéter

Bacterias grampositivas, incluidas las resistentes a meticilina	Bacterias gramnegativas	<i>Candida</i> spp.
Vancomicina 1g/i.v./12 h ^a	Amikacina 1,5 g/i.v./día ^c	Fluconazol 200-400 mg/i.v./12 h ^f
Daptomicina 6 mg/kg/día/i.v.	Aztreonam 1g/i.v./8 h ^d	Caspofungina 70 mg/i.v./día ^g
Linezolid 600 mg/i.v./12 h ^b	Ertapenem 1g/i.v./día ^e	
	Imipenem 0,5-1 g/i.v./6 h ^e	

Debe asociarse un compuesto de cada columna según sea la sospecha clínica o la situación séptica del paciente.
i.v.: vía intravenosa.
^aEn caso de insuficiencia renal y/o sospecha de concentración inhibitoria mínima a vancomicina ≥ 1 $\mu\text{g/ml}$, se aconseja no dar vancomicina.
^bEl linezolid se puede dar por vía oral en situaciones de estabilidad clínica y tolerancia digestiva.
^cAsociado a vancomicina, potencia la nefrotoxicidad. Buena cobertura frente a la mayoría de bacilos gramnegativos.
^dEl aztreonam no cubre bacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado.
^eCobertura frente a bacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado. El ertapenem no cubre *P. aeruginosa*.
^fSi el paciente no está grave y no se sospecha resistencia al fluconazol.
^gDosis inicial el primer día. Luego seguir con 50 mg/día.

Infección urinaria nosocomial

Todos los pacientes operados son portadores de una sonda vesical o han sido sondados en algún momento del acto quirúrgico. Los pacientes urológicos tienen un riesgo superior por sus antecedentes y la propia manipulación de las vías urinarias. La simple presencia de bacteriuria en un sedimento urinario no significa que la fiebre del paciente sea urinaria, pues es muy frecuente la presencia de bacteriuria asintomática en pacientes mayores y/o sondados. Por ello, en ausencia de datos clínicos que apoyen el diagnóstico de infección urinaria, antes de atribuir a un sedimento patológico el origen de la fiebre, deberemos descartar otros focos de infección. El diagnóstico de infección urinaria deberá completarse con la práctica de hemocultivos y un urocultivo. El tratamiento deberá incluir enterobacterias multirresistentes y *Pseudomonas aeruginosa*, por lo que en un paciente con sepsis grave actualmente debe utilizarse un carbapenem que no sea ertapenem. La tinción de Gram del sedimento de orina nos puede advertir sobre la presencia de enterococos y la necesidad de incluirlos en la cobertura antibiótica.

Fiebre secundaria a diarrea por antibióticos

El uso de antibióticos de amplio espectro es un hecho frecuente en el postoperatorio. Por ello la diarrea por *Clostridium difficile* hay que tenerla presente en el

TABLA 17-2. Tratamiento inicial recomendable para el paciente con neumonía en el postoperatorio

Situación clínica	Tratamiento
Neumonía grave (insuficiencia respiratoria, neumonía multilobar o sepsis)	Betalactámico antipseudomónico: <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima 2 g/8 h • Imipenem 0,5-1 g/6-8 h • Meropenem 1 g/8 h • Piperacilina-tazobactam 4 g/6-8 h + Fluoroquinolona o aminoglucósido antipseudomónico: <ul style="list-style-type: none"> • Levofloxacin 750 mg/día • Ciprofloxacino 400 mg/12 h • Amikacina 20 mg/kg/día
Neumonía sin criterios de gravedad	Amoxicilina-ácido clavulánico 1-2 g/8 h Ceftriaxona 2 g/día Levofloxacin 750 mg/día
Neumonía con factores de riesgo para <i>Legionella</i>	Azitromicina 500 mg/día + betalactámicos Levofloxacin 750 mg/día
Neumonía con riesgo de anaerobios	Amoxicilina-ácido clavulánico 1-2 g/8 h Piperacilina-tazobactam 4 g/6-8 h Imipenem 0,5-1 g/6-8 h Ertapenem 1 g/día
Neumonía con riesgo de estafilococo dorado resistente a la meticilina	Vancomicina 1 g/12 h o Linezolid 600 mg/12 h + Betalactámico o fluoroquinolona
Neumonía con riesgo de infección por gramnegativos productores de betalactamasas de espectro extendido	Imipenem 0,5-1 g/6-8 h Ertapenem 1 g/día

diagnóstico diferencial de la diarrea y la distensión abdominal sin causa aparente. El diagnóstico se confirmará mediante la detección de las toxinas específicas en heces o por endoscopia. El tratamiento será con metronidazol (500 mg/8 h) o vancomicina (125 mg/6 h), ambos administrados preferiblemente por vía oral entre 10 y 14 días, siendo frecuentes las recidivas hasta más allá de un mes de completado el tratamiento. En pacientes graves, es decir, con leucocitosis superior a 15.000 y/o con aumento superior al 50% de la creatinina basal, es preferible la vancomicina. En pacientes intolerantes de la vía oral, con íleo postoperatorio y enfermedad grave con megacolon tóxico, el tratamiento será mixto con metronidazol (500 mg/6 h) por vía intravenosa más vancomicina a dosis de 125 mg/6 h a través de la sonda nasointestinal.

Otras causas infecciosas

La parotiditis por *Staphylococcus aureus* es frecuente en pacientes deshidratados con sequedad de la mucosa oral. El ayuno prolongado favorece la aparición de colecistitis alitiásica. Una ecografía abdominal será diagnóstica de esta entidad.

En el capítulo referente a la transfusión y al uso de hemoderivados, el lector encontrará información acerca de las complicaciones infecciosas derivadas de estos procedimientos, que pueden ser causa de fiebre de origen viral, principalmente de aparición tardía.

BIBLIOGRAFÍA

- ATS and IDSA. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:388-416.
- Delgado-Rodríguez M, Gómez Ortega A, Sillero-Arenas M, et al. Epidemiology of surgical-site infections diagnosed after hospital discharge: a prospective cohort study. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2001;22:24-30.
- Guías Clínicas SEIMC. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. En: Aguado JM, Fortún J, eds. [Consultado en: 24 de abril de 2011.] Disponible en: http://www.seimc.org/documentos/guias/2006/guia4_2006_Bacteriemia.pdf.
- IDSA Guidelines for Developing and Institutional Program to Enhance Antimicrobial Stewardship. *Clin Infect Dis.* 2007;44:159-77.
- Kumar A, Ellis P, Arabi Y, et al. Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. *Chest.* 2009;136:1237-48.
- León C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al. A bedside scoring system («Candida score») for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med.* 2006;34:730-7.
- Meisner M, Tschikowski K, Hutzler A, et al. Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. *Intensive Care Med.* 1998;24:680-4.
- Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. Clinical Practice Guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection. *Clin Infect Dis.* 2009;44:1-45.
- Nicolle E, Bradley S, Colgan R, et al. Infectious Disease Society of America Guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis.* 2005;40:643-54.
- O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, et al. Practice guidelines for evaluating new fever in critically ill adult patients. Task force of the Society of Critical Care Medicine and the Infectious Disease Society of America. *Clin Infect Dis.* 1998;26:1042-59.
- Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, et al. Risk-factors for emerging bloodstream infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Infect.* 2008;14:180-3.
- Yebenes JC, Capdevila JA. Infección relacionada con catéteres intravasculares. *Med Clin (Barc).* 2003;120:500-7.

Síntomas y signos frecuentes en el postoperatorio

Antoni Castro Salomó, Francesc Marimon Cortés

CONCEPTO

El postoperatorio es el tiempo que transcurre desde el final de la intervención quirúrgica hasta la recuperación del paciente. Durante este período es fundamental monitorizar los signos vitales (presión arterial [PA], frecuencia cardíaca, respiración, temperatura), el nivel de conciencia y el correcto desarrollo de las funciones fisiológicas como la alimentación, la diuresis y el hábito deposicional. El objetivo es establecer mecanismos de alerta que permitan detectar la posible aparición de complicaciones.

La respuesta diurética permitirá obtener información adicional sobre el estado hemodinámico, la hidratación y la eventual aparición de una insuficiencia renal aguda. Asimismo, deberá prestarse atención al comienzo de la función intestinal.

La aparición de alteraciones en las constantes vitales, así como distintos signos y síntomas, nos deberán hacer pensar en la aparición de diferentes complicaciones postoperatorias (cuadro 18-1). La mayoría de los signos y síntomas que detectamos en el postoperatorio no son patognomónicos de ningún proceso etiológico, con lo que el facultativo deberá orientarse con una anamnesis y una exploración física correctas, apoyado muchas veces por exploraciones complementarias.

En este capítulo se revisan los signos y síntomas más frecuentes en el postoperatorio, así como su diagnóstico diferencial y el correcto enfoque diagnóstico.

La fiebre, la infección y el *delirium* son procesos que se comentan en otros capítulos de esta obra.

DISNEA

Las complicaciones respiratorias son comunes en los individuos sometidos a intervención quirúrgica y representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. Un 25% de las muertes en el postoperatorio están directamente relacionadas con complicaciones pulmonares. La elevada prevalencia de éstas se debe a distintos factores, como la comorbilidad del paciente, la agresión quirúrgica y la anestesia que origina una reducción de la capacidad pulmonar y una alteración de los reflejos y de la movilidad del diafragma. La disnea es una manifestación habitual en todas ellas.

Valoración

Una anamnesis y una exploración física correctas serán importantes para orientar la etiología de la disnea. Es importante conocer los antecedentes del enfermo, porque en muchas ocasiones se tratará de una descompensación de su enfermedad de base. Existen relativamente pocas causas de disnea aguda en el postoperatorio (cuadro 18-2), pero muchas de ellas son potencialmente graves y precisan un diagnóstico

CUADRO 18-1. Signos y síntomas postoperatorios

Respiratorios

- Disnea
- Hipoxemia

Cardíacos

- Dolor torácico
- Taquicardia

Circulatorios/hemodinámicos

- Hipotensión
- Hipertensión
- Taquicardia

Termorregulación

- Hipotermia
- Fiebre

Digestivos

- Náuseas y vómitos
- Estreñimiento
- Distensión abdominal
- Diarrea
- Dolor abdominal

Renales

- Oliguria/anuria
- Hematuria

Neurológicos

- *Delirium*
- Alteración del nivel de conciencia

Cutáneos

- Ictericia
- Prurito

y un tratamiento precoces. En la mayoría de ocasiones, la disnea suele ir acompañada de otros signos y síntomas que hacen más fácil su diagnóstico diferencial, pero cuando se presenta aisladamente o con taquipnea asociada hay que sospechar una embolia pulmonar (EP), un neumotórax o una crisis de ansiedad (diagnóstico de exclusión).

CUADRO 18-2. Principales causas de la disnea aguda en el postoperatorio

Atelectasia
Neumonía
Embolia pulmonar
Broncoaspiración
Derrame pleural
Insuficiencia cardíaca
Isquemia miocárdica
Síndrome de dificultad respiratoria del adulto
Broncoespasmo
Neumotórax
Ansiedad

La radiografía de tórax y el electrocardiograma (ECG) serán fundamentales para diferenciar la mayoría de las enfermedades. En cuanto a las pruebas analíticas, habrá que valorar correctamente la existencia de una anemia. Otros parámetros de gran utilidad para el diagnóstico etiológico de una disnea son cuestionables en el postoperatorio; es el caso del dímero D. Aunque se incluye en los algoritmos diagnósticos de la EP, la cirugía reciente eleva los valores de dímero D, por lo que su medición no tiene utilidad en los pacientes postoperados, que requerirán pruebas de imagen (angiotomografía computarizada [angio-TC], gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión) para excluir este proceso.

DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico supone uno de los síntomas más frecuentes en el postoperatorio. Muchas veces la etiología será banal, pero se deben evaluar signos de gravedad y descartar enfermedades que suponen un riesgo vital. El riesgo de infarto de miocardio perioperatorio se sitúa entre el 0,1 y el 3,5%; su mortalidad puede alcanzar el 40%, y convertirse así en la primera causa de muerte en el postoperatorio. En la cirugía laparoscópica, la irritación frénica producida por la insuflación abdominal puede ocasionar dolor irradiado al hombro, que deberá distinguirse del dolor coronario. Las causas más frecuentes de dolor torácico postoperatorio se detallan en el cuadro 18-3.

Valoración

En los individuos sometidos a una intervención quirúrgica, el dolor torácico secundario a cardiopatía isquémica se presenta en menos del 30% de los casos, ya que puede verse enmascarado por la analgesia o por el dolor postoperatorio. Por consiguiente, se tendrá que prestar especial atención a la aparición de otros signos y síntomas, y el ECG será el pilar esencial para el diagnóstico. Otras exploraciones, como la radiografía de tórax y la determinación de troponinas, serán elementos complementarios. Si el ECG no sugiere isquemia miocárdica, pero la sospecha de cardiopatía isquémica es elevada, se aconseja la determinación de troponina T o I en tres muestras seriadas durante 24 h.

TAQUICARDIA

Las frecuencias cardíacas superiores a 100 lat/min pueden ser el reflejo de una activación del sistema simpático en el postoperatorio, de un déficit de analgesia, pero también de una complicación posquirúrgica como la hemorragia (cuadro 18-4). Una

CUADRO 18-3. Principales causas del dolor torácico en el postoperatorio

- Cardiopatía isquémica
- Embolia pulmonar
- Derrame pleural
- Irritación frénica
- Osteomuscular-mecánico
- Pericarditis
- Neumotórax

CUADRO 18-4. Principales causas de la taquicardia

Dolor
Taquiarritmias
Hemorragia
Insuficiencia respiratoria
Embolia pulmonar

anamnesis correcta y la detección de otros signos y síntomas asociados nos ayudarán a un correcto enfoque diagnóstico.

Valoración

Ante la detección de una taquicardia en el postoperatorio, se valorará el estado hemodinámico del paciente (PA, diuresis y temperatura corporal), la saturación de oxígeno, el diagnóstico electrocardiográfico, la tolerancia clínica, la presencia de signos de insuficiencia cardíaca y los antecedentes cardiológicos, considerando siempre la posibilidad de que pueda ser secundaria a una complicación quirúrgica subyacente.

Cuando la taquicardia se acompaña de inestabilidad hemodinámica, hay que sospechar una hemorragia subyacente, por lo que será fundamental la realización de un hemograma urgente. Si se detecta una anemia importante, que no puede explicarse por la cirugía, se tendrán que realizar las exploraciones complementarias pertinentes para la búsqueda del foco hemorrágico.

Cuando la taquicardia se acompaña de disnea y/o insuficiencia respiratoria, hay que considerar la posibilidad de una insuficiencia cardíaca o una EP. Finalmente, si la taquicardia se acompaña de fiebre, se deberá buscar un foco infeccioso.

HIPOTENSIÓN

Se define que hay hipotensión cuando las cifras tensionales están por debajo de 90/60 mmHg. Es importante interpretar las cifras de PA de forma individual. De este modo, no tendrá el mismo valor una PA 90/60 mmHg en un individuo joven y sano que en un anciano con hipertensión conocida.

La presencia de hipotensión en el postoperatorio puede estar relacionada con el tipo de cirugía, la duración de ésta y el tratamiento anestésico empleado. Sin embargo, puede ser también una manifestación de una complicación postoperatoria (cuadro 18-5).

CUADRO 18-5. Principales causas de la hipotensión postoperatoria

Deshidratación
Hemorragia
Cardiopatía
Sepsis
Embolismo pulmonar
Anafilaxia
Fármacos

Valoración

Ante un paciente con hipotensión habrá que valorar la presencia de signos y síntomas que orienten a una mala perfusión tisular, como livideces, frialdad cutánea, oliguria y alteración del nivel de conciencia.

La anamnesis y la exploración física deberán encaminarse a averiguar la presencia de hemorragia, signos de deshidratación, cardiopatía, infección, EP, alergias y tratamientos farmacológicos y anestésicos recibidos. Una analítica urgente (hemograma, coagulación, función renal e ionograma, proteína C reactiva y gasometría arterial) nos puede ayudar a diferenciar el origen de la hipotensión.

HIPERTENSIÓN

La hipertensión arterial es frecuente en el período postoperatorio y suele deberse a la descarga adrenérgica que se produce al final del efecto anestésico y a la liberación de catecolaminas endógenas durante la intervención quirúrgica. La prevalencia de hipertensión postoperatoria es del 25% entre los individuos con antecedentes de hipertensión arterial. Las principales causas de hipertensión postoperatoria son la analgesia inadecuada, la sobrecarga de volumen y la interrupción del tratamiento antihipertensivo previo. Un buen control tensional en el período perioperatorio puede evitar la aparición de complicaciones postoperatorias sistémicas (cardíacas, neurológicas y renales).

Valoración

Cuando se detecta hipertensión en el postoperatorio deberán considerarse sus causas más frecuentes (cuadro 18-6). El tratamiento antihipertensivo estará indicado cuando persista la hipertensión a pesar de haber corregido su causa aparente e irá dirigido a una optimización de la función cardíaca y a una correcta perfusión sistémica. El uso de fármacos antihipertensivos por vía oral o intravenosa dependerá de las circunstancias de la cirugía y de la gravedad de la hipertensión (v. cap. 11).

HIPOTERMIA

La hipotermia se define como una temperatura corporal inferior a 35°C. La hipotermia postoperatoria es consecuencia de distintos factores (p. ej., exposición al frío, perfusión inadecuada de los tejidos, anestesia) que, en condiciones normales, la termorregulación del organismo compensaría (cuadro 18-7). La hipotermia postoperatoria puede afectar a distintos órganos y sistemas y acarrear graves consecuencias.

CUADRO 18-6. Principales causas de la hipertensión postoperatoria

- Ansiedad y/o agitación
- Anestesia o analgesia inadecuadas
- Sobrecarga de volumen
- Interrupción del tratamiento antihipertensivo previo
- Hipoxemia
- Retención urinaria

CUADRO 18-7. Principales causas de la hipotermia en el postoperatorio

Bloqueo de la autorregulación térmica corporal por la anestesia
Pérdida de calor por ambiente frío
Administración de fluidos intravenosos
Hemorragia

Valoración

Ante la detección de hipotermia, se deberá investigar su causa, estimar su gravedad e iniciar medidas de recalentamiento. Especial atención merecen el estado neurológico (la presentación más común es la obnubilación) y las funciones cardíaca (signos de bajo gasto cardíaco), renal y hepática. Además, la hipotermia puede influir sobre el sistema de la coagulación, afectando a la activación de algunos de sus factores, por lo que puede existir una tendencia al sangrado. Por consiguiente, es aconsejable la monitorización cardíaca, hemodinámica y la realización de un análisis urgente que incluya función renal, equilibrio ácido-base, hemograma y coagulación.

OLIGURIA/ANURIA

La presencia de oliguria/anuria en el postoperatorio es un signo de daño renal. Existen múltiples causas de insuficiencia renal en el postoperatorio, cuyo origen puede ser prerrenal, renal o posrenal, como se detalla en otro capítulo de la obra (v. cap. 6). La insuficiencia renal aguda en el postoperatorio se presenta en un 5-10% de los sujetos sometidos a cirugía, aunque dicho porcentaje dependerá del tipo de cirugía y de las comorbilidades del paciente.

Valoración

Distintos signos y síntomas pueden sugerir el origen de la insuficiencia renal. La presencia de dolor y la palpación de una masa en el hipogastrio suelen indicar un globo vesical y, por tanto, un origen posrenal. Cuando la oliguria se acompaña de signos de mala perfusión (hipotensión, taquicardia, frialdad), el origen suele ser prerrenal. Se deberán recoger los antecedentes patológicos previos, particularmente por lo que hace referencia a problemas renales o urológicos. Asimismo, se deberá valorar el estado hemodinámico del paciente y la respuesta diurética a la sobrecarga de volumen. Hay que realizar una analítica sanguínea (hemograma, función renal) y urinaria. Los parámetros analíticos que nos ayudarán a diferenciar un origen prerrenal, renal o posrenal se describen en otro capítulo. La ecografía renal nos puede ayudar a establecer el diagnóstico.

ÍLEO POSTOPERATORIO

Después de la intervención quirúrgica, el estómago y el intestino suelen tardar 3-5 días en recuperar su funcionalismo normal. Primero se recupera la actividad del intestino delgado (12-24 h), a las 24-48 h lo hace el estómago y, por último, a los 3-5 días el colon. Por consiguiente, el íleo postoperatorio desaparece a los 3-5 días, si bien esto dependerá del tipo de intervención (en cirugía laparoscópica puede restablecerse el peristaltismo en 24 h) y del efecto de los anestésicos y analgésicos administrados.

CUADRO 18-8. Principales causas del íleo postoperatorio

Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base
 Anestésicos y derivados mórficos
 Dehiscencia de sutura
 Bridas
 Hernias
 Absceso
 Hematoma
 Estados edematosos por hipoalbuminemia
 Otras: pancreatitis o colecistitis alitiásica

En ocasiones, el íleo aparece tras haber sido restablecido el peristaltismo, una circunstancia claramente patológica y sugestiva de complicaciones importantes como la presencia de hematomas, abscesos, dehiscencia de sutura u obstrucción por bridas o hernias internas, que pueden acontecer durante el primer mes de la intervención (cuadro 18-8).

Valoración

La distensión abdominal y la ausencia de ruidos intestinales son los datos clínicos más relevantes. El íleo puede favorecer la translocación bacteriana y la aparición de un cuadro infeccioso.

Mientras el íleo «fisiológico» suele ser difuso, el íleo complicado suele tener una clínica más localizada. En definitiva, cuando el íleo aparece mas allá de los 3-5 días del postoperatorio se deberán investigar las posibles causas. Será preciso descartar, en primer lugar, la presencia de posibles alteraciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolíticas, en especial del potasio. La hipoalbuminemia puede provocar un edema que afecte a la pared intestinal y provoque íleo. La radiografía de abdomen, los análisis y la TC abdominal pueden ser esenciales para realizar un diagnóstico correcto.

Además del tratamiento de la causa del íleo, las medidas sintomáticas deben incluir la aspiración nasogástrica que evitará vómitos y posibles aspiraciones y aliviará el dolor y la distensión abdominal. En algunas ocasiones será necesario el uso de procinéticos y de eritromicina.

BIBLIOGRAFÍA

- Biccard BM, Rodseth RN. The pathophysiology of peri-operative myocardial infarction. *Anaesthesia*. 2010;65:733-41.
- Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery. A cohort study. *Ann Intern Med*. 2011;154:523-8.
- McAlister FA, Bertsch K, Man J, et al. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:514-7.
- Rathier MO, Baker WL. A review of recent clinical trials and guidelines on the prevention and management of delirium in hospitalized older patients. *Hosp Pract (Minneapolis)*. 2011;39:96-106.
- Sierra P, Galcerán JM, Sabatés S, et al; Sociedades Catalanas de Anestesiología e Hipertensión Arterial. Documento de consenso sobre hipertensión arterial y anestesia de las Sociedades Catalanas de Anestesiología e Hipertensión Arterial. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2009;56:493-502.

Shock posquirúrgico

Juan Carlos Yébenes Reyes, Juan Méndez Barraza

CONCEPTO

Aunque existen diferentes maneras de definir el shock, en términos generales podríamos decir que es una emergencia médica tratable y potencialmente reversible en fases iniciales, que se asocia con una alta mortalidad en estadios evolucionados, en la que el problema fundamental es un déficit en el aporte de oxígeno a la célula, ya sea por un aumento en sus requerimientos, una limitación en su transporte o una dificultad en su uso. Definirla como emergencia médica no quiere decir —y menos en el paciente posquirúrgico— que en un momento u otro del tratamiento de un paciente en estado de shock no sea necesaria una medida terapéutica invasiva o quirúrgica. De hecho, algunos pacientes en estado de shock no van a mejorar hasta que vuelvan a ser operados de la causa originaria aunque eso suponga un deterioro transitorio de su ya precario estado hemodinámico.

La evolución del shock conduce al fracaso multiorgánico. El número de órganos que disfuncionan está directamente relacionado con la mortalidad (tabla 19-1). Es esencial no orientar el tratamiento del shock a la resolución estética de los mecanismos compensadores (oliguria, taquicardia y otros) sino a proporcionar la estabilidad que permita el abordaje etiológico tan rápido como sea posible.

BASES FISIOLÓGICAS DEL TRANSPORTE DE OXÍGENO

El transporte de oxígeno (DO_2) integra aspectos circulatorios, respiratorios y metabólicos que intentan mantener un aporte continuo y adecuado a las necesidades de oxígeno por parte de la masa celular corporal para la oxidación de sustratos energéticos. El volumen de oxígeno (VO_2) consumido por minuto en reposo es de alrededor de $100 \text{ ml/m}^2/\text{min}$ (200 ml/min para un adulto normal). Estos requerimientos basales se ven incrementados en caso de ejercicio, procesos inflamatorios o metabólicos. La homeostasia corporal intenta mantener un DO_2 suficientemente amplio como para que no peligre el metabolismo aeróbico celular, y dispone de elementos compensadores para mantener un cociente $\text{DO}_2:\text{VO}_2$ alrededor de 5:1. Es decir, en una situación estable o compensada, sólo consumimos el 20% del oxígeno aportado, y disponemos de un excedente de oxígeno que se manifiesta como una saturación venosa central entre el 70 y el 80%.

El DO_2 depende del gasto cardíaco (GC) y del contenido arterial de oxígeno (CaO_2). A su vez, el GC depende del volumen sistólico (VS, que depende de la precarga, poscarga e inotropismo) y de la frecuencia cardíaca (FC), mientras que el contenido arterial de oxígeno depende de las cifras de hemoglobina (Hb) y de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). Así:

$$\text{DO}_2 = \text{GC} \times \text{CaO}_2 = (\text{FC} \times \text{VS}) \times (\text{Hb} \times \text{SaO}_2)$$

TABLA 19-1. Puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)

Puntuación	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ /FiO ₂	> 400	< 400	< 300	< 200	< 100
Coagulación Plaquetas (×10 ³ /mm ³)	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hepático Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
Hemodinámico^a Hipotensión	PAM > 70	PAM < 70	Dopamina ≤ 5 o dobutamina	Dopamina > 5 o noradrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 o noradrenalina > 0,1
SNC Puntuación de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dl) Diuresis (ml/24 h)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 o < 500	> 5,0 o < 200

^aMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 h (dopamina y noradrenalina μg/kg/min).

PaO₂/FiO₂: presión arterial de oxígeno/fracción (de 0,21 a 1) inspirada de oxígeno; PAM: presión arterial media (PAS + 2PAD/3); SNC: sistema nervioso central.

La homeostasia intentará que el DO_2 sea 5 veces el VO_2 para mantener el metabolismo aeróbico. Si uno de los factores de la fórmula se ve alterado, los otros factores intentarán compensar la situación modificando sus valores, lo que explica la aparición de taquicardia, hiperventilación o vasoconstricción como mecanismos compensadores (estado hiperdinámico). El fracaso de los mecanismos de compensación (estado hipodinámico) se caracteriza por un aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos, lo que implica una disminución la saturación venosa central y la aparición de vías metabólicas alternativas (glucólisis anaeróbica) y de metabolitos indicadores de este metabolismo no aeróbico (lactato e hidrogeniones). Existen procesos (sepsis, intoxicaciones, etc.) en los que la utilización de oxígeno por parte de la mitocondria puede estar bloqueada, apareciendo lactacidosis con saturación venosa central normal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. SOSPECHA DIAGNÓSTICA

La exploración física global del paciente es la principal herramienta diagnóstica ante la sospecha de shock. En el paciente posquirúrgico en shock es característico el solapamiento de diferentes causas que en mayor o menor grado contribuyen a la situación final. Curiosamente podremos encontrarnos pacientes hipertérmicos o fríos, sudados o deshidratados, incluso normotensos, pues en la exploración del paciente en shock se mezclan las causas de la inestabilidad hemodinámica con los mecanismos compensadores. El pulso rápido no suele faltar, ni tampoco un retraso en el relleno capilar (> 2 s). La bradicardia en el paciente en shock, o bien es la causa del shock, o bien es un signo de muy mal pronóstico a corto plazo. La anasarca no garantiza una buena repleción intravascular pues la volemia no depende sólo del agua corporal, sino también de las presiones oncóticas y osmóticas. La normotensión no es un hallazgo que excluya el shock, porque la presión arterial puede mantenerse a expensas de la taquicardia-vasoconstricción. La diuresis espontánea es otro indicador de la evolución de estos pacientes, que suelen presentar oliguria.

Análíticamente, buscaremos hipo o hiperglucemia, anemia, alteraciones en las pruebas de coagulación, hipoxia, acidosis metabólica con ácido láctico aumentado (y en su defecto, el exceso de base o el *anion gap*), leucocitosis e identificaremos qué órganos pueden estar presentando disfunción. La determinación seriada de ácido láctico arterial (o venoso central) es un indicador muy sensible de mala perfusión tisular y mejora rápidamente con la mejoría hemodinámica, por lo que es un buen indicador diagnóstico y, sobre todo, evolutivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante un acto quirúrgico, un paciente se ve sometido a una acción potencialmente dolorosa, deshidratante y anemizante. Es obvio que esta situación es más comprometida en pacientes con comorbilidad, mucho más si la cirugía se realiza de urgencia, y mucho más todavía si está enmarcada en un contexto séptico o de respuesta inflamatoria sistémica, donde los mecanismos compensadores referidos anteriormente están ya activados. El diagnóstico y el tratamiento inicial de esta situación requieren un ejercicio de metódica para priorizar las actuaciones (diagnósticas y terapéuticas). Así, la típica clasificación del shock en hipovolémico, cardiogénico o distributivo (fig. 19-1) puede ser insuficiente en el paciente posquirúrgico dado que pueden existir diferentes causas, incluso menores, que si se solapan pueden conducir finalmente a una situación de mala perfusión tisular.

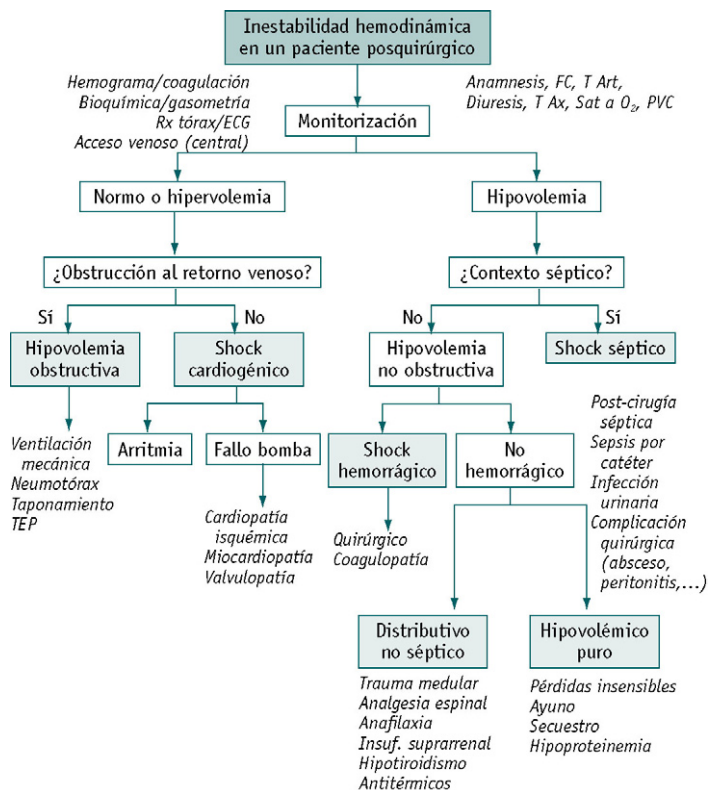


FIGURA 19-1. Algoritmo para la clasificación del paciente con inestabilidad hemodinámica. ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial; PVC: presión venosa central; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; T Ax: temperatura axilar; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Existen situaciones que pueden simular fases iniciales de shock y que conviene descartar antes de subir escalones terapéuticos. Una pauta analgésica excesiva o escasa, un globo vesical, trastornos de la glucemia o acidosis metabólica farmacológica no responderán a las medidas de soporte. En la valoración del paciente posquirúrgico, la anamnesis ha de buscar la suspensión de tratamientos previos como antiarrítmicos o corticoides, lo que puede producir, con ayuda del estrés quirúrgico, la descompensación de cardiopatía isquémica, taquiarritmias, coma hiperosmolar o cetosis. La insuficiencia suprarrenal relativa por aumento de los requerimientos de cortisol o por depleción corticoidea puede mostrar un paciente con cierto grado de letargia, íleo e hipotensión refractaria sin otras alteraciones analíticas.

TRATAMIENTO

Normas generales

El tiempo es vida, no sólo en el traumatismo craneoencefálico, en la reperfusión miocárdica o la fibrinólisis del accidente cerebrovascular, sino también en el paciente en shock. La incorporación de algoritmos terapéuticos en el paciente en shock ha mostrado una mejora en la supervivencia de estos pacientes. No debe confundirse el tratamiento del shock con el manejo hemodinámico del paciente. La corrección de algunas manifestaciones clínicas del shock puede ser una maniobra poco útil y conseguir mejoras sólo transitorias si no se acompañan del tratamiento etiológico. El tiempo que transcurre entre el inicio del shock y la instauración del tratamiento etiológico está directamente relacionado con la supervivencia. Por ello, todas las exploraciones complementarias que se realicen deben tener una utilidad diagnóstica y/o terapéutica.

A pesar de que cada tipo de shock requiere un tratamiento específico, el primer paso terapéutico es común a todos y consiste en conseguir una volemia adecuada. Salvo casos de inestabilidad extrema no deben iniciarse fármacos sin haber valorado y ajustado la volemia del paciente (cuadro 19-1). En ausencia de signos de insuficiencia cardíaca izquierda, la primera maniobra terapéutica ante un paciente en shock posquirúrgico es la descarga de 500 ml de suero fisiológico, maniobra que no interfiere con la extracción de analíticas o la realización de otras exploraciones complementarias. El uso de sustancias vasoactivas sólo está indicado cuando no

CUADRO 19-1. Recomendaciones para el tratamiento inicial de la sepsis grave y el shock séptico

1. Identificación precoz del síndrome séptico con hipoperfusión (PAS < 90 mmHg, PAM < 65 mmHg, lactato > 3 mmol/l). Tanto el lactato como el déficit de bases serán indicadores sensibles de la mejora en la perfusión tisular.
2. Asegurar un adecuado aporte inicial de oxígeno y de volemia (descargas consecutivas de 500 ml de cristaloides o 250 ml de coloides a pasar en 30 min en función de la respuesta clínica o hasta llegar a 20 ml/kg). Sólo ante hipotensiones extremas (PAS < 70 mmHg o PAM < 50 mmHg) iniciaremos sustancias vasopresoras (noradrenalina o dopamina). Obtención de muestras microbiológicas incluyendo dos hemocultivos y administración de antibióticos de amplio espectro en las primeras 2 h. Valorar la necesidad de drenaje quirúrgico. A pesar de la acidosis, no tamponar si el pH no es < 7,15.
3. Se definen como objetivos terapéuticos a conseguir en las primeras 6 h una PAM > 65 mmHg, una PVC > 8 cmH₂O (o 12 en ventilación mecánica), una diuresis espontánea > 0,5 ml/kg/h y una saturación en sangre venosa central > 70% (obtenida de una gasometría de sangre venosa extraída de un catéter venoso central).
4. Monitorizar la PVC e introducir sustancias vasopresoras (noradrenalina o dopamina) cuando a pesar del volumen y una PVC > 8 cmH₂O no se consiguen los objetivos.
5. Ante la persistencia de inestabilidad, transfundir para mantener un hematocrito > 30 y valorar la utilización de dobutamina, siempre asociada a un vasopresor.

PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media (PAS+2PAD/3);

PAS: presión arterial sistólica; PVC: presión venosa central.

TABLA 19-2. Diluciones habituales de las sustancias vasoactivas

	Presentación (1 ampolla)	Dilución en suero glucosado al 5% (para 70 kg)	Rango terapéutico ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)
Dopamina	200 mg/10 ml	200 mg/50 ml (1 ml/h = 1 $\mu\text{g}/$ kg/min)	<5 efecto «renal» 5-10 inotropeo >10 vasoconstricción
Noradrenalina	10 mg/10 ml	10 mg/50 ml (1 ml/h = 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/$ min)	0,02-1,5 Vasoconstricción
Dobutamina	250 mg/20 ml	250 mg/50 ml (1 ml/h = 1,2 $\mu\text{g}/$ kg/min)	2,3-20 Inotropeo Ligera vasodilatación

existe respuesta a las descargas de volumen, cuando no está indicada la reposición de volemia o cuando la situación es de extrema gravedad (tabla 19-2).

Asegurar un correcto aporte de oxígeno es esencial. Por ello, la ventilación mecánica está indicada cuando el paciente presenta un aumento del trabajo respiratorio ya sea por hipoxia o porque es incapaz de compensar una situación de acidosis respiratoria. Es de esperar un empeoramiento inicial en la hemodinámica de estos pacientes al intubarlos por el efecto inhibitorio de los sedantes sobre la adrenergia del paciente y la dificultad al retorno venoso que supone la ventilación con presión positiva, por lo que pueden ser útiles en este momento las sobrecargas de volumen e incluso el inicio de sustancias vasopresoras.

El signo clínico de mejora más precoz suele ser la frecuencia cardíaca. Las mejoras en la presión arterial pueden ser menos evidentes en fases iniciales. Aunque la recuperación de la diuresis es un buen indicador de mejora de la perfusión tisular, los diuréticos no forman parte del tratamiento del shock sino de la hipovolemia. El mejor indicador analítico de evolución es el lactato. Si no es posible la monitorización del ácido láctico, la normalización del exceso de base es un buen indicador de la evolución favorable del paciente.

Shock hipovolémico

Es la causa más frecuente de inestabilidad hemodinámica en el paciente posquirúrgico, suele presentarse de forma precoz en el posquirúrgico inmediato y puede generar la descompensación de órganos inicialmente ajenos al proceso. Es preciso tener en cuenta que durante la cirugía, la exposición de cavidades húmedas como el peritoneo, la resección de vísceras o huesos pueden generar un balance negativo insensible intraoperatorio de hasta 10 ml/kg/h. Por otro lado, la hipoproteinemia o el secuestro de líquidos en el espacio intersticial, intestino o peritoneo no son infrecuentes en estos pacientes y pueden ser causas no perceptibles de hipovolemia.

No existe una recomendación clara en favor de la utilización de cristaloides o coloides y se desaconseja la utilización de sueros hipotónicos o glucosados. Es tan sencillo como útil monitorizar la frecuencia cardíaca antes y después de la descarga para valorar la respuesta. Si es posible, es útil monitorizar una presión venosa central (PVC). Una elevación demasiado rápida de la PVC, por encima de 12 cmH₂O, tras una carga de volumen sugiere un componente de disfunción miocárdica. La no modificación de la PVC después de sueroterapia sugiere hipovolemia franca. El efecto del volumen en estos casos puede observarse como un descenso de la taquicardia o de las resistencias periféricas.

Shock hemorrágico

En la valoración del paciente en shock hemorrágico, las cifras de hemoglobina pueden ser normales si no se ha hecho una reposición de volemia entre el episodio de sangrado y la analítica, y puede existir una aparente normotensión a expensas de los mecanismos compensadores (taquicardia y vasoconstricción). Se estima necesaria una pérdida de más de 1.500 ml de sangre para que aparezca hipotensión. Por ello se sugiere la utilización de la clasificación ATLS para la estratificación del shock hemorrágico y la utilización de las cifras de ácido láctico o exceso de base para la monitorización del tratamiento (tabla 19-3). Es importante intentar determinar si el paciente sangra activamente o no. Si sangra activamente, hay que diferenciar si el proceso requiere un manejo mecánico (revisión quirúrgica, esclerosis, embolización, etc.), si se debe a una alteración de la capacidad hemostática del paciente, o ambos. El objetivo en el paciente en shock hemorrágico no es tenerlo normotenso, sino mantener al paciente hasta que se solucione el problema. Se recomiendan una presión arterial sistólica de 80-100 mmHg hasta la estabilización del foco sangrante, con excepción del politraumatismo con traumatismo craneoencefálico en el que la prioridad es la perfusión cerebral.

TABLA 19-3. Clasificación ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) de la hemorragia grave según el American College of Surgeons

Clasificación ATLS	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	<750	750-1.500	1.500-2.000	>2.000
Frecuencia cardíaca	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Hipotensión	Hipotensión
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>40
Diuresis (ml/h para 70 kg)	>30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental (ansiedad)	Leve	Moderada	Confusión	Letargia

Ante cualquier sangrado posquirúrgico es obvia la necesidad de revisar el estado de coagulación del paciente, e incluso se necesita la reversión de fármacos anticoagulantes (protamina para heparina sódica o vitamina K para acenocumarol), reservando el crioprecipitado para los pacientes en emergencia vital. Tiempos de protrombina superiores a 1,5 se deben corregir con plasma fresco congelado. También requerirán transfusión la plaquetopenia inferior a $50.000/\text{mm}^3$. El fibrinógeno debe mantenerse por encima de 100 mg/dl . La administración de desmopresina a dosis de $0,3\text{ }\mu\text{g/kg}$ por vía intravenosa favorece la agregación plaquetaria. La administración de antifibrinolíticos (ácido tranexámico, ácido epta-aminocaproico o aprotinina 2) puede tener un efecto beneficioso. El factor VII recombinado ha sido utilizado con éxito en pacientes con traumatismo cerrado (bolo inicial de $200\text{ }\mu\text{g/kg}$ más dosis de rescate de $100\text{ }\mu\text{g/kg}$ a los 60 y 180 min). Para su efectividad se requiere un hematocrito superior al 24%, fibrinógeno superior a 50 mg/dl , más de 50.000 plaquetas/ mm^3 y un pH superior a 7,2.

Shock obstructivo

Suele relacionarse con una dificultad anatómica para el retorno venoso, por lo que el tratamiento habitual es aumentar la precarga mientras se resuelve el motivo de la obstrucción. El neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco requieren el drenaje de la cavidad correspondiente. La fibrinólisis en la embolia pulmonar masiva del paciente posquirúrgico está contraindicada, por tanto será preciso valorar técnicas intervencionistas. No hay que olvidar el componente de dificultad al retorno venoso que comporta la ventilación mecánica.

Sepsis grave y shock séptico

Pueden verse en el postoperatorio inmediato de un paciente intervenido por un problema séptico (colecistitis, perforación intestinal, etc.), como complicación diferida de una cirugía previa (tratamiento antibiótico inadecuado, fallo de sutura, absceso posquirúrgico, infección de la herida quirúrgica, etc.), o como resultado de una infección nosocomial no estrictamente relacionada con la cirugía, normalmente asociada al uso de dispositivos como sonda vesical o catéter endovascular. Es esencial aplicar los algoritmos de diagnóstico diferencial para descartar la necesidad de reintervención quirúrgica sin demorar el soporte hemodinámico. El manejo hemodinámico precoz requiere proporcionar al paciente de forma secuencial una correcta oxigenación, una adecuada volemia, una mejoría del tono vascular y del rendimiento miocárdico y unos valores de hemoglobina adecuados (v. cuadro 19-1). No hay que olvidar que es vital adecuar o instaurar de forma precoz una pauta antibiótica empírica de amplio espectro en estos pacientes. En otros capítulos de este libro se aborda el tratamiento antibiótico de las infecciones en el postoperatorio.

Shock distributivo de causa no séptica

Puede observarse en pacientes en contextos muy dispares y suele requerir una enérgica reposición de la volemia, como puede ser el caso de la sobredosificación de analgesia espinal o el shock neurogénico del traumatismo medular. Puede tener un contexto metabólico, como es en el caso de la supresión de fármacos previos o de su reposición insuficiente (corticoides, hormonas tiroideas, etc.). El shock anafiláctico en el paciente posquirúrgico suele aparecer tras la administración de antibióticos betalactámicos o analgésicos, y aunque puede simular un shock séptico, no suelen

faltar manifestaciones cutaneomucosas y/o broncoespasmo. El tratamiento requiere un aporte generoso de líquidos conjuntamente con la administración de adrenalina, dado su efecto vasoconstrictor y broncodilatador. Los corticoides intravenosos tienen un efecto tardío, por lo que se administran para evitar recaídas.

Shock cardiogénico

En el paciente posquirúrgico suele ser secundario al propio proceso, ya sea por descompensación de una cardiopatía previa o por la aparición de una arritmia, en ambos casos por una situación hemodinámica desfavorable para el miocardio. Tanto en el caso de las arritmias como en el de angina hemodinámica, es obligatorio resolver los factores desencadenantes para restaurar la normalidad. La descompensación de una cardiopatía isquémica por aumento de requerimientos (sepsis, adrenergia por dolor, etc.) o por un déficit de nutrientes (hipoxia, anemia, hipovolemia, etc.) requiere el tratamiento etiológico. La administración de opiáceos suele tener un componente beneficioso de sustrato multifactorial. Ante hipotensión y persistencia del dolor torácico, hay que administrar volumen antes de iniciar el tratamiento con nitratos. Iniciar tratamientos antiarrítmicos sin abordar el problema causal suele ser ineficaz, incluso perjudicial, para el paciente. La fibrilación auricular rápida es la arritmia más frecuente en estos pacientes. Si es crónica se puede añadir digoxina al tratamiento de la causa para intentar frenar la respuesta ventricular. Si es aguda, y una vez iniciado el tratamiento de la causa inicial, puede intentarse la cardioversión farmacológica con amiodarona si el paciente está estable o con cardioversión eléctrica sincronizada si el paciente está inestable.

BIBLIOGRAFÍA

- Bartlett RH. Cinética del oxígeno: integración de la fisiología cardiocirculatoria, respiratoria y metabólica. In: Bartlett RH, editor. Fisiopatología en medicina intensiva. Barcelona: Masson-Little Brown; 1997. p. 1-22.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med.* 2008;34:17-60.
- Englehart MS, Schreiber MA. Measurement of acid-base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, bicarbonate or what? *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:569-74.
- León C, García-Castrillo L, Moya M, et al. Documento de consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. *Emergencias.* 2007;19:260-72.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368-77.
- Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, et al. Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years. *Crit Care Med.* 2007;35:2568-652.
- Spahn D, Cerny V, Coats T, et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Critical Care.* 2007;11:R17.

Cirugía en el paciente anciano

Albert Selva O'Callaghan, Marcelo Alvarado Cárdenas

CONCEPTO

El aumento de la esperanza de vida en el mundo occidental ha condicionado un incremento de la población de sujetos de edad avanzada. Se calcula que más del 40% de los pacientes ingresados en los hospitales españoles tienen más de 65 años. Al mismo tiempo se observa un incremento de las enfermedades crónico-degenerativas que se manifiestan mayormente en la población geriátrica. Estas enfermedades, asociadas a los naturales procesos de involución biológica propios del envejecimiento, crean dilemas relacionados con la gestión del paciente geriátrico candidato a una intervención quirúrgica.

El perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas con el fin de disminuir al máximo su riesgo, junto con el desarrollo de la anestesiología, ha permitido ampliar el número de pacientes de edad avanzada y/o portadores de desequilibrios morfológicos o funcionales a los que se puede someter a una intervención quirúrgica. La posibilidad técnica de realizarla a menudo plantea la conveniencia de operar o no a un paciente anciano, una de las decisiones más importantes en la práctica quirúrgica. Se tendrán que valorar no sólo las complicaciones inherentes al acto quirúrgico, sino también el momento oportuno de la cirugía y las consecuencias que puedan derivarse de ésta.

Actualmente, la edad no representa por sí misma un factor de riesgo para la cirugía; sí lo es el estado general de salud, la reserva funcional y la calidad de vida previa.

Una vez tomada la decisión, la función del médico consultor consiste en identificar y corregir los factores de riesgo de complicaciones o de mortalidad, aplicando los tratamientos adecuados a aquellos pacientes con la reserva funcional más comprometida. La cirugía de urgencia presenta un mayor riesgo de complicaciones en el anciano, con una menor reserva orgánica, que en los adultos más jóvenes. De ahí la conveniencia de la cirugía electiva, siempre que sea posible.

Es aconsejable una evaluación completa en los pacientes mayores, que debe ser multidisciplinaria, diferenciando al paciente con buena salud previa de aquellos otros con morbilidad asociada, o en situaciones de emergencia. La utilización de escalas de valoración tiene un papel fundamental en la cuantificación de la capacidad funcional de los ancianos. Podemos afirmar que a más autonomía o menos dependencia, mejor patrón de la recuperación e incluso de supervivencia.

PROBLEMAS PREOPERATORIOS

En los pacientes mayores, y más aún en la situación previa a una intervención quirúrgica, deben tenerse presentes, además de las enfermedades, factores como la malnutrición, alteraciones psicológicas, dificultades para la comprensión y comunicación y eventuales problemas sociales. Todos y cada uno de estos aspectos pueden ser determinantes pronósticos. La valoración geriátrica integral (*Comprehensive Geriatric Assessment*), a través

CUADRO 20-1. Principales escalas utilizadas en la evaluación geriátrica integral

ABVD: si la dependencia es moderada, cuidados de enfermería adicionales
 MEC: si <20 , estrategia preventiva de alteraciones cognitivas
 GDS: si <13 , alerta para apoyo psicológico perioperatorio
 Factores de riesgo para DCPQ (v. tabla 20-1): si ≥ 3 , estrategias preventivas
 MNA: si <10 , apoyo y reposición nutricional si es necesario
 Soporte social: en caso de que viva solo o con algún discapacitado

ABVD: actividades básicas de la vida diaria; DCPQ: deterioro cognitivo posquirúrgico; GDS: Escala de Depresión Geriátrica; MEC: Mini-Examen Cognoscitivo; MNA: Mini-Escala de Evaluación Nutricional.

de múltiples escalas, evalúa las funciones física, mental, nutricional y social, tal y como muestra el cuadro 20-1.

Tres son los factores que contribuyen a aumentar el riesgo preoperatorio:

1. Deterioro funcional y reducción de la capacidad para compensar la función afectada o el aumento de demanda.
2. Enfermedades asociadas que limitan las respuestas neurohormonales al estrés.
3. Aumento en la incidencia de reacciones a medicamentos, anestesia y cirugía.

En el cuadro 20-2 se recogen los principales puntos que hay que tener en cuenta en el preoperatorio de un paciente anciano.

CUADRO 20-2. Diez puntos a tener presentes en el preoperatorio de un paciente anciano

1. Valorar la comorbilidad del paciente (p. ej., hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus y enfermedad pulmonar obstructiva crónica).
2. La edad, incluso extrema, no es por sí sola una contraindicación para cualquier tipo de cirugía.
3. La comunicación previa a la intervención con el paciente, sus familiares o, en su caso, el cuidador es un aspecto primordial.
4. Valorar el entorno de soporte familiar y social para organizar la atención posquirúrgica y la posible rehabilitación y convalecencia.
5. Valorar adecuadamente la situación funcional previa (función física, cognitiva y social) con las escalas adecuadas (v. cuadro 20-1).
6. Valorar de forma fiable el grado de fragilidad^a.
7. Es imprescindible una comunicación fluida con los cirujanos y anestelistas responsables de la atención al anciano.
8. Evaluar en cada caso la idoneidad de los fármacos que toma el paciente y tener en cuenta que su retirada puede tener consecuencias clínicas durante la intervención y el postoperatorio.
9. Recoger los antecedentes de *delirium* en intervenciones previas.
10. Es recomendable la cirugía electiva o programada, y se debe evitar siempre que sea posible una cirugía urgente que imposibilita cualquier valoración previa.

^a Tomado de Romero-Ortuño et al., 2010.

CONSIDERACIONES PERIOPERATORIAS

Es difícil estudiar la cirugía en el paciente anciano sin tener en cuenta el concepto de fragilidad, importante para comprender los cambios que produce el proceso del envejecimiento en nuestro organismo. La edad extrema (>85 años), la pluripatología o la comorbilidad y la polifarmacia son, entre otros, factores que confieren una fragilidad extrema que se traduce en una enorme dificultad adaptativa a las situaciones estresantes. La cirugía es una de ellas, dando lugar a la claudicación de diferentes órganos y sistemas y favoreciendo el desarrollo de los llamados síndromes geriátricos, como el *delirium*.

Anemia

En pacientes que son intervenidos de prótesis de cadera existen diversas estrategias para minimizar el riesgo de anemia secundaria a la pérdida de sangre en el acto quirúrgico. La transfusión de sangre autóloga, extraída meses antes de la intervención y almacenada en el banco de sangre, la administración parenteral de hierro o de dosis bajas de eritropoyetina, o la reinfusión de la sangre procedente del campo operatorio previa filtración son algunas de las estrategias que pueden utilizarse (v. cap. 12).

Enfermedad cardiovascular

La función cardíaca de los pacientes ancianos es el resultado de los cambios fisiológicos que ocurren con la edad y de las eventuales enfermedades cardiovasculares. La evaluación del riesgo preoperatorio debe tener en cuenta tres elementos: riesgo quirúrgico de un acontecimiento cardiovascular después del procedimiento, capacidad funcional del paciente e índices de riesgo. A menor capacidad funcional preoperatoria, mayor es el riesgo de acontecimientos cardiovasculares. El índice de Goldman (cuadro 20-3) evalúa el riesgo de complicaciones cardiovasculares tras la cirugía en el paciente anciano.

CUADRO 20-3. Índice de Goldman para valorar el riesgo de complicaciones cardiovasculares tras la cirugía en el paciente anciano

Tercer ruido	11 puntos
Ingurgitación yugular	11 puntos
Infarto de miocardio hace 6 meses	10 puntos
Más de 5 latidos ventriculares prematuros (ECG)	7 puntos
Latido prematuro auricular	7 puntos
Edad > 70 años	5 puntos
Procedimiento de emergencia	4 puntos
Mal estado general	3 puntos
Cirugía abdominal, torácica o aórtica	3 puntos

0-5 puntos: riesgo de complicaciones del 0,7%; muerte del 0,2%.

6-12 puntos: riesgo de complicaciones del 5%; muerte del 2%.

13-25 puntos: riesgo de complicaciones del 11%; muerte del 2%.

>26 puntos: riesgo de complicaciones del 22%; muerte del 56%.

Deterioro cognitivo y sensorial

Representa uno de los principales problemas del envejecimiento. La prevalencia de diagnóstico de trastornos cognitivos está alrededor de un 10-15%. El deterioro cognitivo posquirúrgico (DCPQ) se considera un factor de riesgo de mal pronóstico a largo plazo, generando un aumento de la estancia hospitalaria y de gasto sanitario. Es necesaria la práctica de un minucioso examen preoperatorio global de aspectos que puedan influir en su presentación (tabla 20-1), al igual que el uso de escalas como el Mini-Examen Cognoscitivo y la Escala de Depresión Geriátrica.

POSTOPERATORIO INMEDIATO

Nivel de conciencia

Un 15-30% (dependiendo del tipo de intervención) de los pacientes ancianos que se someten a una cirugía mayor desarrollan un síndrome confusional. Las principales

TABLA 20-1. Riesgo de deterioro cognitivo posquirúrgico (DCPQ) en pacientes ancianos

		Puntuación
Deterioro cognitivo	Historia de confusión	1
	Demencia	1
	Depresión	1
Estatus funcional	Pérdida de autonomía	1
	Caídas	1
Estatus sensorial	Disminución de agudeza visual	1
	Presbiacusia	1
Condiciones generales	Malnutrición	1
	Deshidratación	1
Medicamentos intercurrentes	Anticolinérgicos	1
	Benzodiazepinas	1
Comorbilidades	Enfermedades graves	1
	Pluripatología	1
	Trastornos neurológicos	1
	Fracturas	1
	Insuficiencia renal	1
	Insuficiencia hepática	1

Puntuación obtenida:

1-2: riesgo moderado de DCPQ; no hay estrategia de prevención.

3-4: riesgo intermedio de DCPQ; cuidados de enfermería y tratamiento si hay signos de agitación.

>4: riesgo alto de DCPQ; evitar estímulos intensos, pautar cuidados de enfermería; tratamiento de los signos de agitación.

causas incluyen, entre otras, los efectos de la anestesia, el dolor, las alteraciones en la oxigenación y los electrolitos. La prevención de este síndrome es de vital importancia debido a la elevada morbimortalidad que comporta.

Función respiratoria

En la cirugía mayor hay una disminución en la movilidad de la caja torácica, que genera atelectasias laminares basales y una menor capacidad de aclaramiento de la mucosidad bronquial, lo cual empeora la oxigenación. Asimismo, el reflejo laríngeo puede estar disminuido en las personas mayores, y ello contribuye al riesgo de aspiración bronquial.

Función hemodinámica

En los pacientes mayores la disminución de la capacidad de recuperación cardiovascular favorece la descompensación por sobreesfuerzo tras la cirugía e incrementa el riesgo de hipotermia posquirúrgica.

Control del dolor

Un mal control del dolor contribuye a alargar el proceso de recuperación. Aunque es cierto que los analgésicos pueden interactuar con otros fármacos o enfermedades asociadas, evitar su uso también tiene consecuencias.

Alteraciones metabólicas

La agresión quirúrgica se acompaña con frecuencia de un estado hipermetabólico. En el postoperatorio inmediato se deberán realizar los controles clínicos y analíticos que sean precisos, incluyendo las funciones cardiovascular, respiratoria y renal (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, presión arterial media, diuresis, débitos por drenajes, entre otras). Se recomienda solicitar un hemograma, un ionograma y la función renal con equilibrio ácido-base y, opcionalmente, según el tipo de cirugía y los resultados de la evaluación periódica, una radiografía de tórax, un electrocardiograma u otros estudios. Se determinarán terapias de corta duración y en permanente revisión de acuerdo con la evolución del paciente operado.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

La prevención y la detección de complicaciones tales como el tromboembolismo venoso, la neumonía, el síndrome confusional, las arritmias, la insuficiencia cardíaca, las úlceras por presión o la infección urinaria, son una prioridad en el postoperatorio del anciano.

Movilización (deambulación)

Es vital en el pronóstico del paciente y se podrá implementar más rápidamente cuanto antes se pueda retirar el apoyo respiratorio, la sueroterapia y los catéteres o sondas vesicales. La movilización temprana se ha vinculado con la disminución de complicaciones postoperatorias, incluyendo embolia pulmonar, atelectasia, retención urinaria y deterioro cognitivo.

Monitorización

La cuidadosa monitorización intraoperatoria y postoperatoria puede reducir considerablemente la morbilidad de estos pacientes. El anciano es muy susceptible a la hipotermia, la deshidratación, la sobrecarga de líquidos y la insuficiencia renal en el postoperatorio. La monitorización y el control de la presión arterial, al igual que la prevención de la taquicardia, resultan cruciales si hay enfermedad cardíaca subyacente. Las lesiones cerebrovasculares o degenerativas, la hipoacusia y la disminución de la visión pueden predisponer a las complicaciones postoperatorias.

Fármacos

Los diuréticos pueden provocar confusión al alterar el equilibrio electrolítico y ácido-base y precipitar una insuficiencia renal prerrenal. Los antihistamínicos (incluyendo los anti-H₂ cimetidina y ranitidina) también están implicados en complicaciones como el *delirium*. Es recomendable realizar un adecuado ajuste farmacológico, retirando los fármacos no imprescindibles y manteniendo únicamente aquellos que se requieren para el tratamiento de las enfermedades crónicas del paciente (p. ej., insuficiencia cardíaca).

Arritmias e infarto de miocardio

Los ancianos son especialmente susceptibles a las arritmias cardíacas y al infarto de miocardio después de la cirugía. El 75% de estas complicaciones graves se desarrollan dentro de las 72 h del postoperatorio. Una enfermedad coronaria significativa preexistente puede ocasionar una reducción de la contractilidad cardíaca y una disminución de la frecuencia cardíaca frente al estrés. Junto a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda o de miocardiopatía, puede comprometer la capacidad del corazón para aumentar el volumen sistólico, de manera que una ligera disminución de la oxigenación o un leve aumento del trabajo cardíaco pueden dar lugar a una isquemia miocárdica significativa.

Este delicado equilibrio se ve comprometido más aún por la presencia de hipoxia, anemia o alteraciones hidroelectrolíticas. La hipotermia induce temblores y aumenta en grado considerable el trabajo cardíaco. De manera similar, el dolor mal controlado conlleva la liberación de catecolaminas con sus efectos inotrópicos y cronotrópicos y una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio.

Medidas recomendadas

- Normalizar los valores de presión de oxígeno, presión arterial, volumen intravascular y hematocrito para asegurar la oferta de oxígeno y evitar la isquemia debida a la hipoxia, al mayor volumen sistólico o a la taquicardia.
- Tratar la fiebre, el dolor y la ansiedad.
- Tratar adecuadamente la insuficiencia cardíaca y evitar que se descompense.

Insuficiencia respiratoria

En el período postoperatorio, los pacientes ancianos sufren una reducción de su función pulmonar, lo cual se manifiesta por la necesidad de un mayor apoyo ventilatorio durante las primeras 12-24 h siguientes a la intervención quirúrgica y por el mayor riesgo de compromiso pulmonar. La inmovilización prolongada debida a insuficiencia respiratoria lleva a otras complicaciones, incluyendo embolia pulmonar, retención urinaria, deterioro emocional y pérdida de fuerza muscular, completando así un círculo vicioso que hay que evitar.

Atelectasia

El riesgo de atelectasia es mayor en el anciano a causa de la disminución del calibre de la vía aérea, la pérdida de recuperación elástica, el aumento de las secreciones bronquiales, el aumento del volumen residual y la disminución de la capacidad vital forzada. Cuando el volumen residual supera a la capacidad vital forzada, se produce un cierre de la vía aérea con cada ciclo respiratorio, especialmente en la posición supina.

Medidas recomendadas

Un adecuado control del dolor y deambulación temprana.

Neumonía por aspiración

La broncoaspiración en el anciano está facilitada por la reducción del reflejo tusígeno, trastornos de la deglución de causa neurológica o disfunción de la motilidad gastrointestinal. Se produce a menudo durante el sueño; ocurre un cierto grado de aspiración en el 45% de los ancianos sanos y hasta en el 70% de los pacientes con depresión del nivel de conciencia.

Medidas recomendadas

- Ayuno previo a la cirugía (p. ej., 12-24 h) siempre que sea posible. Esta medida es muy importante en pacientes con diabetes u otras enfermedades crónicas, cuyo vaciamiento gástrico puede demorarse 8-12 h.
- Si fuese necesaria la alimentación postoperatoria por sonda, una sonda yeyunal ofrece menos riesgo de aspiración que una nasogástrica.

Embolia pulmonar

Los ancianos parecen tener un mayor riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar postoperatoria que la población de menor edad.

Medidas recomendadas

La profilaxis preoperatoria (heparinas de bajo peso molecular, inhibidores de la trombina o los anti-factor X) y la movilización temprana pueden reducir significativamente la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa. Las intervenciones quirúrgicas como la cirugía de cadera se acompañan de un riesgo elevado de tromboembolismo venoso.

Infecciones nosocomiales

Fiebre y neumonía nosocomial (v. caps. 14 y 17).

Delirium (o síndrome confusional agudo) y disfunción cognitiva posquirúrgica

Son situaciones clínicas diferentes, en ocasiones con una base fisiopatológica común (microembolias cerebrales durante la intervención quirúrgica, especialmente de cadera y cardiovascular), pero mientras en la primera los síntomas son los propios del *delirium*, en la segunda predomina el deterioro cognitivo. Mientras la definición de *delirium* sigue una normativa internacionalmente aceptada (DSM-IV-TR;

CUADRO 20-4. Criterios diagnósticos de *delirium* (DSM-IV-TR)

1. Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente
2. Cambio en las funciones cognitivas o alteración perceptiva
3. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (horas, días) y tiende a fluctuar durante el día
4. Demostración a través de la historia clínica, la exploración física y los exámenes complementarios de la etiología orgánica del trastorno

DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición, texto revisado.

cuadro 20-4), no existe una definición estandarizada para la DCPQ. Ésta se acepta como una disminución de las habilidades en los tests neuropsicológicos respecto a las que presentaba el sujeto antes de la intervención.

Hasta un 10-15% de los pacientes quirúrgicos mayores de 65 años desarrollan *delirium*. La tasa de mortalidad es del 20-40%, lo cual indica que su aparición es un signo de mal pronóstico. Las principales causas del síndrome confusional agudo pueden identificarse en hasta el 95% de los casos; los fármacos y las infecciones son las más frecuentes. Otras causas son la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio, las arritmias, los desequilibrios electrolíticos, la uremia o el accidente cerebrovascular.

Medidas recomendadas

- Identificar los posibles factores predisponentes y precipitantes (tabla 20-2).
- Revisar toda la medicación.
- Mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos y prestar atención a la nutrición.
- Corregir la hipoxia debida a insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, neumonía o arritmias.
- Valorar la administración de un hipnótico para restaurar el ciclo sueño-vigilia normal, pero usarlo con precaución para evitar empeorar la confusión mental.

Úlceras por decúbito

Alrededor del 15% de los pacientes hospitalizados desarrollan úlceras por decúbito. En general se trata de pacientes con demencia, *delirium*, incontinentes o incapaces de caminar sin ayuda (dependientes).

Los principales factores físicos que conducen al desarrollo de úlceras por decúbito incluyen la presión, las fuerzas de corte y la fricción.

La presión que excede la del promedio en el sistema venoso capilar cutáneo (12 mmHg) interfiere con el retorno venoso y tiende a provocar exudación de líquido desde los capilares, edema y anoxia tisular. Una presión constante de 70 mmHg durante más de 2 h produce lesiones irreversibles. La compresión contra una superficie de apoyo firme, como una cama o una silla de ruedas, se concentra en áreas localizadas, usualmente allí donde la piel recubre eminencias óseas. En una silla de ruedas, por ejemplo, la presión contra las tuberosidades isquiáticas puede superar los 500 mmHg. Para evitar lesiones se requiere la distribución uniforme de una presión de 60 mmHg o menor en cualquier punto del cuerpo de un adulto en posición supina o la reducción de la presión de manera intermitente.

TABLA 20-2. Factores de riesgo de *delirium* postoperatorio

Factor predisponente	Asociación con <i>delirium</i>
Demográficos	
• Edad	Sí
• Sexo	No
Estado cognitivo	
• Demencia o deterioro cognitivo	Sí
• <i>Delirium</i> postoperatorio previo	Datos insuficientes
• Depresión	Sí
Deterioro funcional previo	Sí
• Caídas previas	Datos insuficientes
• Alteración visual y auditiva	Sí
Comorbilidad médica	Sí
• Enfermedades específicas (p. ej., diabetes, hipertensión)	Datos insuficientes
• Anomalías de laboratorio	Datos insuficientes
• IMC bajo	Datos insuficientes
• Deshidratación y malnutrición	Datos insuficientes
Síntomas psicopatológicos previos	Sí
Fármacos	
• Psicotropos	Sí
• Polifarmacia	Datos insuficientes
• Consumo de alcohol	Datos insuficientes
• Tabaquismo	Datos insuficientes
Institucionalizado en una residencia	Sí
Clasificación de la ASA	Datos insuficientes
ASA: American Society of Anesthesiologists; IMC: índice de masa corporal.	

Las fuerzas de corte y fricción se generan cuando el paciente es arrastrado sobre la cama o cuando el cabezal de la cama está elevado, haciendo que su torso se deslice en descenso a la vez que la piel de la región sacra resulta fijada por fricción con la cama. Estas maniobras producen estiramiento y angulación de vasos e intensas fuerzas de corte en la zona profunda de la fascia superficial. En consecuencia, se produce trombosis y socavado de la dermis. Además, la fricción puede eliminar el estrato córneo protector de la superficie, acelerando el comienzo de una ulceración.

Los estadios de la formación de una úlcera son:

- Estadio I: inflamación de tejidos blandos.
- Estadio II: ulceración superficial de la dermis.
- Estadio III: extensión de la úlcera hacia el tejido celular subcutáneo produciendo socavado.
- Estadio IV: penetración en la fascia profunda, el músculo y el hueso.

Medidas recomendadas

- Cambiar de posición con frecuencia. El mejor abordaje de las úlceras por decúbito es la prevención, que depende de minuciosos y continuos cuidados de enfermería.
- Cuidar la piel y limpiarla con frecuencia, sobre todo cuando hay incontinencia de esfínteres.
- Atender el estado general del paciente y corregir la depleción nutricional, anemia, hipoxia e hiperglucemia. La repleción proteínica y calórica es necesaria para permitir la cicatrización de las heridas. Estudios controlados a doble ciego han demostrado que el establecimiento de un balance nitrogenado positivo y la suplementación con tiamina y ácido ascórbico aceleran la curación de las úlceras por decúbito al aumentar la síntesis de colágeno.
- Prevenir la contaminación fecal y urinaria. Puede ser necesario colocar sondas vesicales o rectales para evitarlo. La sudoración excesiva a causa de la fiebre o de las altas temperaturas ambientales provoca maceración de los tejidos. La contaminación bacteriana del decúbito a menudo va seguida de celulitis, que se debe tratar con antibióticos por vía sistémica, cubriendo la posibilidad de una flora polimicrobiana que suele incluir *Pseudomonas* spp.

Malnutrición

Hasta el 50% de los pacientes ingresados en servicios de cirugía general están malnutridos. Las pruebas preoperatorias, la cirugía y las complicaciones postoperatorias suelen dar por resultado ayunos prolongados. La malnutrición origina un aumento de la tasa de infección postoperatoria, retardo en la curación de las heridas y mayor mortalidad.

Medidas recomendadas

- Indicar suplementos líquidos o alimentación por sonda si la ingesta oral del paciente es inadecuada a causa de trastornos neurológicos, orofaríngeos o esofágicos.
- Reservar la alimentación parenteral para pacientes con disfunción intestinal, que no pueden absorber por vía entérica los nutrientes adecuados.

Mantenimiento funcional y rehabilitación del paciente anciano en el postoperatorio

El paciente anciano presenta un mayor riesgo de complicaciones agudas durante su hospitalización, lo cual resulta a menudo en un estado funcional deteriorado en el momento del alta. El problema es mayor si no se ha realizado una oportuna rehabilitación durante la hospitalización o se remite al paciente de alta a una unidad de cuidados donde no dispondrá de oportunidades para recuperar su independencia.

Medidas recomendadas

Valorar la posibilidad de convalecencia en el domicilio o, en su defecto, en un centro sociosanitario.

BIBLIOGRAFÍA

- Bettelli G. Preoperative evaluation in geriatric surgery: comorbidity, functional status and pharmacological history. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77:637-46.
- Dasgupta M, Dumbrell AC. Preoperative risk assessment for delirium after noncardiac surgery: a systematic review. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54:1578-89.
- Deiner S, Silverstein JH. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. *Br J Anaesth.* 2009;103(Suppl. 1):i41-6.
- O'Mahony R, Murthy L, Akunne A, et al. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence. Guideline for prevention of delirium. *Ann Intern Med.* 2011;154:746-51.
- Quian-Li-X. The frailty syndrome: definition and natural history. *Clin Geriatr Med.* 2011;27:1-15.
- Romero-Ortuño R, Walsh CD, Lawlor BA, et al. A Frailty instrument for primary care: findings from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). *BMC Geriatr.* 2010;10:57.
- Rudolph JL, Schreiber KA, Culley DJ, et al. Measurement of postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010;54:663-77.
- Selva-O'Callaghan A, Altimir-Losada S, Cristòfol Allué R. Delirium, síndrome confusional en el anciano. Barcelona: Nexus Médica; 2007.
- Selva-O'Callaghan A, Gual Terrades N, Pérez-Bocanegra C. Prevención y tratamiento del síndrome confusional agudo. *Año Gerontológico.* 2011. (En prensa).
- Steiner LA. Postoperative delirium. Part 1: pathophysiology and risk factors. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28:628-36.
- Tothschild JM, Bates DW, Leape LL. Preventable medical injuries in older patients. *Arch Intern Med.* 2000;160:2717-28.

Cirugía en el paciente obeso

Albert Lecube Torelló, Carlos Zafón Llopis

INTRODUCCIÓN

La obesidad (índice de masa corporal [IMC] $> 30 \text{ kg/m}^2$) es un importante problema de salud pública, tanto por su alta prevalencia (el 15,5% de la población española entre 25 y 60 años, y el 35% en > 60 años) como por el número y la gravedad de las comorbilidades con las que está asociada. Así, el aumento del IMC se correlaciona con un incremento de la prevalencia no sólo de la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y las hiperlipoproteinemias, sino también del síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS), insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, diversos tipos de neoplasias, gota, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad cerebrovascular, hipertensión pulmonar, insuficiencia venosa y degeneración de las articulaciones de carga (tabla 21-1).

Todas estas enfermedades justifican que los individuos obesos tengan un aumento global de la mortalidad por cualquier causa, pero especialmente por enfermedad de origen cardiovascular y neoplasias. De hecho, se considera a la obesidad como la segunda causa prevenible de mortalidad tras el consumo de tabaco.

Por todo ello, no es difícil imaginar que en cualquier cama de hospital, independientemente de que se trate de una especialidad médica o quirúrgica, encontraremos con frecuencia un individuo al que, tanto por la propia obesidad como por la comorbilidad asociada, deberemos tratar como paciente de riesgo, con una

TABLA 21-1. Criterios para la tipificación de la obesidad en función del índice de masa corporal (IMC)

Tipificación	Valor del IMC (kg/m^2)
Delgadez	$< 18,5$
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-26,9
Preobesidad o sobrepeso grado II	27-29,9
Obesidad grado I	30-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad mórbida (obesidad grado III)	40-49,9
Obesidad extrema (superobesidad u obesidad grado IV)	50-59,9
Super-superobesidad (obesidad grado V)	≥ 60

predisposición especial para el desarrollo de complicaciones. Además, estas complicaciones cursan habitualmente de forma más tórpida que en los individuos con normopeso, y conllevan un incremento de la mortalidad periquirúrgica, que llega a ser 12 veces superior en los hombres obesos entre 25 y 34 años, y 6 veces mayor en los hombres obesos entre 35 y 44 años. No obstante, la implementación de la cirugía bariátrica en la última década ha producido una progresiva mejoría en los resultados dada la cada vez mejor optimización del paciente obeso antes de la cirugía.

Con todo, el riesgo no es igual en todos los obesos y, además del IMC, hay que considerar también la distribución de la grasa corporal mediante la medida del perímetro de la cintura. Así, el acúmulo visceral de la grasa corporal se asocia a unos adipocitos con mayor capacidad para la síntesis y la secreción de adipocitocinas, y con una mayor infiltración del tejido adiposo por macrófagos, responsables conjuntamente del estado de inflamación crónica de bajo grado asociado con la obesidad. Este obeso «de riesgo» debe contraponerse con el obeso «metabólicamente sano», en el que el tejido adiposo se deposita principalmente en glúteos y zona femoral.

Es posible que el mejor consejo en relación con la evaluación del paciente obeso sea evitar las prisas en la toma de decisiones, con el objetivo de planificar lo mejor posible su evaluación preoperatoria, la optimización de las comorbilidades asociadas, el correcto tratamiento intraoperatorio y el meticuloso cuidado tras la cirugía.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

El principal objetivo de la evaluación preoperatoria es la identificación de los factores de riesgo que pueden modificar el curso perioperatorio. Además, en los casos de cirugía programada, el tiempo de espera entre la indicación y la práctica de la cirugía debe emplearse en abordar los problemas médicos o nutricionales detectados, con el fin de garantizar el éxito de la cirugía y prevenir complicaciones.

En la *anamnesis* debemos preguntar sobre las posibles enfermedades asociadas (diabetes, hipertensión arterial, hiperlipoproteinemias, cardiopatía isquémica, entre otras). Si se comprueba que existen indicios razonables de un SAHOS es imprescindible practicar una exploración polisomnográfica. En caso de confirmarse, deberá iniciarse tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) nocturna con el objetivo de evitar la desaturación arterial de oxígeno producida por las apneas del sueño. En general, un mínimo de 2 días de tratamiento con CPAP son suficientes para mejorar la situación basal y disminuir el riesgo quirúrgico.

En la *exploración física* es importante el estudio antropométrico: peso (a ser posible en ayunas, sin zapatos y en ropa interior), la talla (en posición erecta, sin zapatos y con la cabeza erguida de forma que la línea trago-comisural sea paralela al suelo) y perímetro de la cintura (a la altura del borde de la cresta ilíaca, en un plano horizontal con el suelo, con la cinta métrica tensa aunque sin apretar). La toma de la presión arterial debe realizarse con manguitos grandes, especiales para personas obesas. La auscultación cardiorrespiratoria y la evaluación de la presencia de signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda nos aconsejarán la necesidad de instaurar un tratamiento deplectivo y/o inotrópico para mejorar la situación y afrontar la intervención en condiciones más favorables. Finalmente, y aunque la obesidad secundaria a otras causas es poco prevalente, debemos buscar signos que puedan sugerir la existencia de alteraciones endocrinológicas asociadas al desarrollo de obesidad como el hipotiroidismo, la acromegalia o el hipercortisolismo. En esta primera visita también será importante evaluar los accesos venosos y arteriales periféricos y comentar con el paciente la posibilidad de monitorización invasiva.

Cabe recordar que la obesidad conlleva alteraciones en la mecánica de la función respiratoria, que presenta, por lo general, un patrón restrictivo. Estos cambios pueden ser mucho más acusados cuando el enfermo se halla en decúbito supino, ya que esta posición ocasiona una disminución del volumen de reserva espiratoria, reduce la capacidad residual funcional y aumenta la hipoxemia arterial. Además, la distensibilidad torácica está reducida por el cúmulo de grasa intercostal, interdiafrágica e intraabdominal, con un incremento del riesgo de atelectasias. Las alteraciones respiratorias se acentúan en la inducción anestésica, desaturando rápidamente a pesar de una preoxigenación adecuada. Todo ello justifica que antes de la intervención se lleve a cabo una *espirometría* con medida de volúmenes pulmonares y una oximetría arterial. El conocimiento previo de la función respiratoria del paciente nos permitirá prevenir problemas respiratorios durante y después de la intervención.

El *estudio analítico* debe incluir un hemograma, con pruebas de coagulación, y una bioquímica con la determinación de la glucemia, la insulina, el perfil lipídico con las fracciones del colesterol total (colesterol LDL y colesterol HDL) y los triglicéridos. El estudio del perfil hepático también es obligado. La elevación de la alanina transferasa (ALT) puede ser un indicador de esteatosis hepática, aunque el hígado graso no alcohólico (NAFLD, del inglés *non-alcoholic fatty liver disease*) puede ir acompañado de un perfil hepático completamente normal en el paciente obeso.

Antes de la intervención deberá hacerse también una evaluación del estado nutricional, pues no es raro encontrar pacientes obesos con malnutrición. El conocimiento previo de estas circunstancias permitirá instaurar un tratamiento que permita al paciente afrontar la cirugía en mejores condiciones nutricionales. Así, se incluirán las pruebas específicas para evaluar la proteína visceral (albúmina, prealbúmina y transferrina), aunque debe recordarse que la inflamación sistémica que acompaña a la obesidad puede afectar negativamente a los valores séricos de estas proteínas. Se determinará también la concentración de algunos oligoelementos como el hierro, el calcio y el fósforo.

El *electrocardiograma* será de utilidad para evidenciar una hipertrofia ventricular izquierda, signos de hipertensión pulmonar o antecedentes de cardiopatía isquémica. Además, como en toda intervención quirúrgica, será preceptiva una *radiografía de tórax* en proyección posteroanterior y lateral. Una *ecografía abdominal* nos informará de la existencia de esteatosis o de la presencia de litiasis biliar.

Siempre que la cirugía sea programada, uno de nuestros objetivos fundamentales será el conseguir una pérdida de peso lo más importante posible, ya que los riesgos inherentes a la cirugía (anestésicos y quirúrgicos, entre otros) disminuirán de forma notable con la pérdida de peso, así como los derivados de las comorbilidades asociadas. Con la pérdida ponderal se conseguirá una reducción del tamaño del hígado y del compartimento adiposo intraabdominal, que conllevará una mayor facilidad para completar actos quirúrgicos en la región abdominal. Así se logrará aumentar las probabilidades de elegir una técnica laparoscópica y reducir el riesgo de complicaciones quirúrgicas y el tiempo de recuperación. Pérdidas moderadas (del orden del 5% del exceso ponderal) ya aportan beneficios en todos los aspectos comentados previamente. En el cuadro 21-1 se ejemplifica una dieta hipocalórica e hiperproteica de muy bajas calorías, de consistencia líquida, con formulación comercial, de 800 kcal/día o menos, y que debe ir siempre acompañada del uso de suplementos polivitamínicos para cubrir las necesidades mínimas diarias de todos los nutrientes esenciales. El tiempo durante el que pueden seguirse estas dietas es limitado, y nunca superior a las 2 semanas sin una estricta supervisión médica y analítica.

CUADRO 21-1. Ejemplo de una dieta de muy bajas calorías**Desayuno**

- 1 preparado^a

Media mañana

- 1 sobre de Plantaben®, con un vaso grande de agua

Comida

- Caldo poco graso o de verduras (1 taza)
- 1 preparado^a
- 1 sobre de Plantaben®, con un vaso grande de agua

Merienda

- 1 vaso de leche desnatada o 1 yogur desnatado

Cena

- Caldo poco graso o de verduras (1 taza)
- 1 preparado^a
- 1 sobre de Plantaben®, con un vaso grande de agua

Esta dieta siempre debe realizarse bajo estricto control médico y suplementar con vitaminas y minerales (Dayamínal® o Hidropolivit Mineral®, 1 comprimido diario). La sal está permitida, salvo que se indique lo contrario.

Conviene tomar un mínimo de 2 l de agua al día. También son de consumo libre el café descafeinado, el té, otras infusiones (manzanilla, poleo menta, etc.) y el caldo de verduras.

^a Ejemplos de preparado: Optisource® o Vegefast Complet®.

MEDICACIÓN PREQUIRÚRGICA

La *profilaxis antibiótica* se realizará en función del acto quirúrgico correspondiente. En la cirugía abdominal deben administrarse 2 g de amoxicilina-ácido clavulánico 60 min antes de la cirugía y dos nuevas dosis (a las 8 y a las 16 h) tras la intervención. Los pacientes alérgicos a la penicilina recibirán dos dosis únicas de 1 g de vancomicina y 80 mg de gentamicina antes y después de la intervención.

La obesidad se acompaña de un estado de hipercoagulabilidad. Por ello, la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) en los pacientes obesos es, aproximadamente, el doble que en la población general. Siempre habrá que realizar una *profilaxis del tromboembolismo* mediante la administración subcutánea de heparina de bajo peso molecular. Recomendamos la inyección subcutánea cada 12 h de 40-60 mg de enoxaparina, comenzando 12 h antes de la intervención quirúrgica y manteniendo durante todo el ingreso. Tras el alta deberá continuarse con 60 mg/día durante 3 semanas. Es importante también añadir medias o vendajes compresivos en las extremidades inferiores durante todo el ingreso.

En caso de tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), éstos deberán suspenderse antes de la intervención. Asimismo, la mayoría de autores recomiendan la retirada previa de antihipertensivos del tipo de los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA-II) e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).

Respecto al *tratamiento ansiolítico*, se contraindica formalmente la administración de opiáceos o ansiolíticos benzodiazepínicos en las horas previas al acto quirúrgico, ya que dosis tan bajas como 0,08 mg/kg de midazolam por vía intramuscular ya

aumentan la desaturación de oxígeno en un paciente obeso. El riesgo de depresión respiratoria, sin la adecuada monitorización, es completamente inasumible.

EVALUACIÓN INTRAOPERATORIA

Las complicaciones intraoperatorias relacionadas con la obesidad son atribuibles tanto al abordaje anestésico como al quirúrgico. A continuación se indican los aspectos que hay que tener en cuenta específicamente.

Posición

Debe contarse con camillas quirúrgicas que soporten el peso del paciente y que permitan los cambios de posición. Hay que tener un cuidado especial con los puntos de presión del nervio cubital, el nervio ciático y el plexo poplíteo ya que el riesgo de neuropatía es muy superior al de la población no obesa. Así, deberá procederse al almohadillado de todos los puntos de presión.

Vía aérea

Aunque las dificultades en la intubación son menores de lo que clásicamente se había establecido, en el momento en que aparecen se asocian a una elevada morbilidad. El acceso difícil viene motivado por una menor apertura bucal, la mala extensión cervical y el cuello corto. Se ha establecido que el perímetro cervical es un buen indicador de complicaciones relacionadas con el acceso de la vía aérea. Así, cuando el perímetro cervical supera los 60 cm, la probabilidad de una vía aérea difícil se eleva al 35%. El paciente obeso presenta un riesgo mayor de hipoxemia y desaturación, por lo que es preciso determinar en cada caso la idoneidad del uso de la ventilación con máscara. Resulta de especial importancia identificar aquellos enfermos con un SAHOS, ya que están expuestos a un mayor porcentaje de intubación fallida, así como a complicaciones derivadas de una respuesta anómala a la hipercapnia y la hipoxia que pueden ser desencadenantes de hipertensión arterial, bradicardia vagal e insuficiencia cardíaca. Finalmente, cabe adoptar medidas para disminuir el riesgo de broncoaspiración como serían la postura en la camilla quirúrgica, el uso previo de antiácidos y la inducción anestésica rápida.

Anestesia y analgesia

La obesidad puede afectar a la biodisponibilidad de los fármacos utilizados habitualmente en el procedimiento anestésico. Se ha propuesto que el propofol es el hipnótico de elección en la anestesia intravenosa ya que presenta menos complicaciones que el tiopental. Los anestésicos inhalados clásicos presentan un aumento de la biotransformación hepática, con lo que pueden resultar hepatotóxicos. Como analgésicos se recomienda el uso de opiáceos como el fentanilo. En todos los fármacos utilizados, el grado de afinidad lipofílica determinará que el cálculo de su dosis exacta deba ajustarse al peso real o bien al peso ideal del paciente. En procedimientos quirúrgicos prolongados se aboga por una combinación de anestesia epidural y general.

Reposición de líquidos

Es necesario un control de la cantidad de líquidos administrados durante el acto quirúrgico ya que los obesos son más sensibles a la retención hídrica y al desarrollo

de edema agudo de pulmón. No obstante, hay que recordar que se encuentran con frecuencia en un estado crónico de hipovolemia. Generalmente se opta por la perfusión de líquidos con cristaloides (Ringer lactato, 10 ml/kg/h).

Finalmente, hay que tener presente que muchos obesos son diabéticos que requerirán insulina, a menudo a dosis altas, en el perioperatorio, por lo que es necesario un estricto control de la glucemia.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El paciente obeso presenta las mismas complicaciones postoperatorias que cualquier otra persona sometida a una intervención quirúrgica, aunque la incidencia de algunas de ellas puede ser superior. Esto se refleja en estancias más prolongadas tanto en las unidades de cuidados intensivos como en la planta de hospitalización. Antes de la cirugía debería establecerse la necesidad de cuidados intensivos, en función del tipo de intervención, el grado de obesidad y el estado general. Cabe prestar especial atención a las complicaciones que se indican seguidamente.

Complicaciones respiratorias

Si bien las técnicas laparoscópicas reducen significativamente la aparición de complicaciones respiratorias, el riesgo de obstrucción de la vía aérea sucede hasta en un 5% de los obesos. Por ello, diferentes autores abogan por el traslado del paciente a una unidad de reanimación extubado y con aporte suplementario de oxígeno con mascarilla o con ventilación mecánica. El uso de CPAP durante las primeras horas puede servir para reducir la aparición de atelectasias, complicación que se observa en el 45% de los obesos sometidos a cirugía abdominal. Un correcto control del dolor también es importante para favorecer el movimiento diafragmático. El control analgésico suele realizarse con derivados mórficos, seguido obligatoriamente de una transición hacia analgésicos orales. Mantener al paciente en posición de semisentado; el inicio de la deambulación y una fisioterapia respiratoria precoz reducen también el riesgo de complicaciones respiratorias.

Infección de la herida quirúrgica

La infección de la herida quirúrgica es el principal inconveniente en pacientes obesos en comparación con los no obesos, y se asocia a otras complicaciones de la herida como dehiscencias y hernias. Además, comporta un riesgo de 2 a 3 veces mayor de muerte y una estancia hospitalaria más prolongada. La infección se relaciona directamente con el grado de perfusión y oxigenación tisular (menor en pacientes con SAHOS), con el grosor del pániculo adiposo, la menor concentración tisular del antibiótico administrado profilácticamente y la presencia de diabetes. La infección aparece entre los 5 y los 20 días después de la intervención, por lo que en muchos casos el paciente ya ha sido dado de alta. Para prevenir su incidencia, se preconiza la administración de dosis superiores de profilaxis antibiótica a las recomendadas a la población no obesa y el control óptimo de la glucemia. El tratamiento se fundamenta en la reapertura de la incisión y el drenaje del material purulento. Es obligatorio revisar la fascia muscular para descartar una dehiscencia, y si se comprueba la presencia de celulitis, es obligatorio el uso de antibióticos. Posteriormente, la herida debe cerrarse por segunda intención en un período de 6 semanas a 6 meses.

Otras infecciones

El paciente obeso muestra un riesgo moderadamente elevado de infecciones nosocomiales, entre las cuales destaca la gastroenteritis por *Clostridium difficile* y la neumonía. No obstante, un estudio reciente de revisión de las complicaciones asociadas a la cirugía bariátrica muestra que la incidencia de neumonía es inferior al 1% tanto en procedimientos abiertos como en laparoscópicos.

Embolia pulmonar

En el postoperatorio de la cirugía bariátrica, la TVP y la embolia pulmonar ocurren entre el 0,5 y el 4% de los pacientes, respectivamente, aunque se cree que la cifra real puede ser superior. La profilaxis con heparina de bajo peso molecular debe mantenerse durante el postoperatorio inmediato, y posteriormente un mínimo de 3 semanas (v. «Medicación quirúrgica»). No obstante, en pacientes con alto riesgo (historia previa de TVP, antecedentes familiares de TVP, coagulopatías y, posiblemente, en pacientes con estasis venosa) debe plantearse una profilaxis más extensa con heparina, dicumarínicos o incluso la colocación de un filtro de vena cava inferior. La medida preventiva más útil es la deambulación precoz, pero no hay que olvidar que el riesgo de TVP se mantiene incluso después de un mes de la intervención.

En síntesis, el manejo perioperatorio del paciente obeso requiere de una valoración integral de sus características específicas, determinadas por su composición corporal, el control estricto de las enfermedades asociadas y el cuidado especial en las medidas preventivas.

BIBLIOGRAFÍA

- Anaya DA, Dellinger EP. The obese surgical patient: A susceptible host for infection. *Surg Infect.* 2006;7:473-80.
- Cawley J, Sweeney MJ, Kurian M, et al.; on behalf of New York State Bariatric Surgery Workgroup. Predicting complications after bariatric surgery using obesity-related co-morbidities. *Obes Surg.* 2007;17:1451-6.
- Formiguera X, Lacy A, Martínez JF. Evaluación y abordaje preoperatorio. En: Grupo de trabajo en cirugía de la obesidad, eds. *Guía práctica de la cirugía de la obesidad: una visión interdisciplinaria*. Barcelona: Editorial Glosa; 2007. p. 21-35.
- Freeman AL, Pendleton RC, Rondina MT. Prevention of venous thromboembolism in obesity. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8:1711-21.
- Lecube A, Monereo S. RICIBA, ¿qué sabemos sobre la cirugía bariátrica en España? *Endocrinol Nutr.* 2011;58:323-4.
- Lecube A, Pachón G, Petriz J, et al. Phagocytic activity is impaired in type 2 diabetes mellitus and increases after metabolic improvement. *PLoS One.* 2011;6:e23366.
- Leslie D, Kellogg TA, Ikramuddin S. Bariatric surgery primer for the internist: keys to the surgical consultation. *Med Clin North Am.* 2007;91:353-81.
- Morales MJ, Díaz-Fernández MJ, Caixàs A, et al., Grupo de Trabajo sobre Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Med Clin (Barc).* 2011. (En prensa).
- Thompson J, Bordi S, Boytim M, et al. Anesthesia case management for bariatric surgery. *AANA J.* 2011;79:147-60.
- Zafon C, Lecube A, Simo R. Iron in obesity. An ancient micronutrient for a modern disease. *Obes Rev.* 2010;11:322-8.

Cirugía en la paciente gestante

Jaume Alijotas-Reig, Manel Casellas Caro

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) representan la complicación médica más frecuente durante el embarazo y afectan al 5-8% de todas las gestaciones. Entre los THE podemos distinguir la hipertensión crónica, la hipertensión gestacional, la hipertensión transitoria del periparto y la preeclampsia (PE)/eclampsia (E). Dada la orientación de este manual, abordaremos sólo la PE/E.

Preeclampsia. Preeclampsia leve

La PE es un trastorno inflamatorio multisistémico, de etiología no totalmente conocida, que se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial (HTA) *de novo* y proteinuria después de la semana 20 de gestación. Los criterios diagnósticos de PE o PE leve son: HTA sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o HTA diastólica mayor o igual a 90 mmHg en dos o más ocasiones con un intervalo mínimo de 6 h. La proteinuria debe ser mayor o igual a 300 mg/24 h. La presencia de 1+ de proteinuria en una tira reactiva (Labstix®) de una muestra de orina al azar se considera sólo sugestiva, y se recomienda la confirmación en una muestra de 24 h. En caso de no poder realizarse, se acepta utilizar el valor resultante del cociente proteína/creatinina en orina de una muestra al azar. Un valor inferior a 0,21 se considera negativo. La aparición de edemas generalizados e incremento de peso son frecuentes en estas pacientes, aunque no forman parte de los criterios diagnósticos. La PE leve puede evolucionar a PE grave, síndrome HELLP (v. más adelante) o eclampsia.

Preeclampsia grave

La PE grave se define por una elevación más marcada de las cifras de presión arterial (PA) y de los valores de proteinuria, así como por la aparición de signos/síntomas resultantes de la afectación del hígado, el sistema nervioso central, el riñón y el sistema cardiovascular. Los criterios diagnósticos de PE grave son:

1. PA sistólica (PAS) o diastólica (PAD) mayor o igual a 160/110 mmHg en dos ocasiones con un intervalo mínimo de 6 h.
2. Proteinuria mayor o igual a 5 g/24 h o mayor o igual a 3+ cruces en dos muestras de orina al azar con un intervalo mínimo de 4 h.
3. Alguno de los signos/síntomas asociados:
 - a) Alteraciones cerebrales o visuales.
 - b) Dolor intenso en epigastrio y/o en hipocondrio derecho.
 - c) Retraso de crecimiento uterino.
 - d) Alteraciones biológicas del funcionalismo hepático.
 - e) Oliguria menor de 500 ml en 24 h.
 - f) Edema agudo de pulmón (EAP).
 - g) Trombocitopenia grave.

La aparición de cefalea intensa, alteraciones visuales y/o signos de hiperexcitabilidad osteotendinosa deben ponernos sobre aviso de la gravedad de la PE más allá de las cifras tensionales, y de su posible evolución a eclampsia o de complicaciones tales como vasoespasmo cerebral, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, coagulopatía de consumo o hematoma subcapsular hepático. En nuestra experiencia, detalles como la hemoconcentración y/o mínimas elevaciones de los valores de creatinina y de la uricemia nos deben poner en estado de alerta.

Síndrome HELLP

El síndrome HELLP, acrónimo de *Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet count*, debemos considerarlo como una variante de PE grave. Puede complicar hasta un 20% de las PE graves. En casi un 30% de los casos, el inicio puede aparecer durante el puerperio precoz. Hasta en un 18% de los casos puede faltar la HTA, y en un 12-15% de los casos no se objetiva proteinuria. Suelen estar presentes datos como dolor epigástrico/hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y malestar general.

Eclampsia

La aparición de convulsiones puede complicar una PE previa o aparecer *de novo* en una gestante sin HTA conocida, o con unos valores de PA mínimamente elevados y sin proteinuria. Las crisis comiciales suelen durar entre 60 y 90 s. La eclampsia aparece anteparto en un 50% de casos, intraparto en un 20% y el resto en el puerperio.

Tratamiento de la PE/E

En casos de PE leve, lo aconsejable es una conducta expectante y en régimen ambulatorio, que incluya, al menos 2 veces por semana: tomas de PA seriadas, analítica, así como evaluación del bienestar fetal. En estos casos, si no hay signos de mala evolución materna o fetal, no se aconseja la finalización de la gestación hasta pasada la semana 37.

En los casos de PE grave es obligatorio el control hospitalario, a poder ser en un área específica y con profesionales con experiencia en el tratamiento de estas pacientes. La evaluación del bienestar materno y fetal debe realizarse cada 12-24 h. La administración de magnesio intravenoso debe iniciarse inmediatamente. El tratamiento antihipertensivo debe utilizarse en todos los casos con PA sistólica mayor o igual a 160 mmHg o PA diastólica mayor o igual 110 mmHg, aunque cuidando de no provocar hipotensión. Los fármacos más utilizados en nuestro medio son el labetalol y la hidralazina, mejor en perfusión continua que en bolo. Los antagonistas del calcio tipo nifedipino o nicardipino son buenas alternativas, aunque menos utilizadas en nuestro entorno.

Además de las medidas generales usuales en el tratamiento de cualquier crisis comicial, la única terapia definitiva es la finalización de la gestación. En cuanto al uso de fármacos, hay que administrar sulfato de magnesio, si bien su gran beneficio está en la prevención de las crisis o de nuevas crisis comiciales. También pueden asociarse benzodiazepinas o, mejor aún, hidantoínas. Si se utiliza magnesio, es muy importante no olvidar la administración de una dosis de carga no inferior a 4 g, y recomendable de 6 g en 20-30 minutos, seguidos después por una perfusión intravenosa continua. En estos casos deben monitorizarse signos clínicos como la PA, la frecuencia respiratoria y los reflejos osteotendinosos. Si hay dudas o signos de insuficiencia renal, deben hacerse determinaciones seriadas de magnesemia. Además de lo considerado hasta ahora, el nivel de bienestar materno y fetal, así como las semanas de gestación, configuran diversas opciones terapéuticas (fig. 22-1).

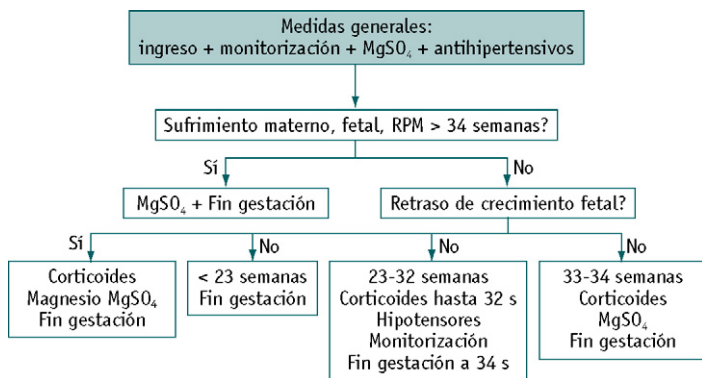


FIGURA 22-1. Tratamiento de la preeclampsia grave. MgSO₄: sulfato de magnesio; RPM: rotura prematura de membranas; s: semanas.

COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS DE LA GESTACIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP). La ETE durante la gestación es más frecuente y su diagnóstico es más complejo que fuera de ella. La incidencia de ETE se estima en alrededor de 1/1.000 embarazos (0,76-1,72%), con una frecuencia 4-5 veces superior a la de la población no gestante de igual edad y sexo. Dos tercios de los casos de TVP acontecen en el período anteparto (con una distribución igual en cada uno de los trimestres). Alrededor del 50% (43-60%) de los episodios de EP aparecen en el puerperio. La EP es probablemente la segunda causa de mortalidad materna durante el embarazo.

Clínica

Trombosis venosa profunda

Un 90% de las TVP en la gestante tienen lugar en la pierna izquierda. La mayoría son de localización iliofemoral (75%); sólo un 9-10% afecta a las venas de la pantorrilla. Muchas TVP no exhiben los signos y síntomas clásicos. En las formas típicas, las pacientes presentan en la extremidad afectada dolor, sensibilidad, hinchazón, cordón venoso palpable, cambios de coloración y diferencias en su diámetro (superiores en un mínimo de 2 cm a las de la extremidad contralateral). Edema y dolor son los dos hallazgos más frecuentes. A veces puede coexistir dolor hipogástrico.

Embolia pulmonar

Debe sospecharse en todo paciente con empeoramiento de la disnea o en casos de disnea de nueva aparición o de dolor torácico o hipotensión mantenida sin causa alternativa obvia. Los signos y síntomas incluyen: disnea, taquicardia, taquipnea, dolor pleurítico, fiebre, ansiedad, roce pleural, sudoración, cianosis y, a veces, hemoptisis.

El signo más común es la taquicardia y los síntomas más frecuentes son la disnea y la ansiedad. Fuera del embarazo, un 25% de los pacientes con sospecha de EP ven confirmado el diagnóstico mediante métodos objetivos. Este porcentaje es menor en las gestantes (10%).

Diagnóstico

Consideraciones básicas

La clínica es insuficiente para el diagnóstico, ya que muchos de los signos y síntomas pueden formar parte de las manifestaciones del propio embarazo. Es por ello que el test de Wells no está validado en el embarazo y se requieren métodos específicos para el diagnóstico. Además, éstos deben practicarse tan pronto como sea posible.

Los hipotéticos riesgos fetales de las exploraciones complementarias deben contraponerse a la mortalidad de la EP no tratada y las consecuencias a corto y largo plazo de un diagnóstico no cierto.

Trombosis venosa profunda

La ultrasonografía por compresión (CUS) es una exploración no invasiva que constituye el método de elección para el diagnóstico de la TVP en la gestante. En la población general tiene una sensibilidad y una especificidad del 97 y el 94%, respectivamente, para el diagnóstico de la TVP proximal sintomática. Resulta menos preciso para el diagnóstico de las trombosis aisladas de la pantorrilla o las ilíacas. En casos de sospecha de trombosis ilíaca está indicada la realización de una resonancia magnética (RM) que permite la visualización directa del trombo. Cuando dicha exploración no está disponible, las alternativas son el Doppler pulsado de la vena ilíaca o la tomografía computarizada (TC).

Embolia pulmonar

Tanto el angio-TC como la gammagrafía V/Q son métodos útiles para el diagnóstico de la EP en el embarazo. Ambos métodos comportan irradiación fetal y materna, aunque las dosis están muy por debajo del umbral teratogénico (0,1 Gy). En pacientes con sospecha de EP y sintomatología clínica de TVP, el primer procedimiento que hay que realizar es la CUS. Si es positiva, no proceden más exploraciones. En pacientes con sospecha de EP sin clínica de TVP su práctica puede obviarse.

Valor del dímero D en el diagnóstico de ETEV en la gestación

En la paciente no gestante, los valores del dímero D como método de cribado de las complicaciones ETEV tienen un alto valor predictivo negativo. En la embarazada, las modificaciones fisiológicas en los factores de la coagulación y determinadas entidades como la preeclampsia determinan un aumento en los valores del dímero D. De la misma manera, el sangrado que puede aparecer durante la gestación o tras el parto o cesárea puede aumentar los valores del dímero D. No obstante, como en la no gestante, valores bajos de dímero D (<500 ng/ml) sugieren ausencia de ETEV.

Conducta terapéutica ante la paciente gestante con TVP y/o EP

En toda gestante con sospecha clínica fundada de ETEV debe iniciarse tratamiento anticoagulante hasta que los métodos diagnósticos objetivos confirmen o excluyan el diagnóstico. En el embarazo, el tratamiento de la fase aguda puede realizarse mediante

el uso de heparina no fraccionada (HNF) o con heparina de bajo peso molecular (HBPM) (nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A).

Aunque no se dispone de estudios en gestantes, sí que existe evidencia entre la población general que indica que el tratamiento con HBPM es más efectivo y se asocia a una menor mortalidad y una menor tasa de complicaciones hemorrágicas que el tratamiento con HNF en la fase aguda de la TVP. Además, la HBPM presenta una farmacocinética más predecible que la HNF. Esta evidencia es extensiva al tratamiento de la EP (nivel de evidencia Ia, grado de recomendación A). Asimismo, en el tratamiento a largo plazo, la HBPM tiene un menor riesgo de osteoporosis, fracturas óseas patológicas y trombocitopenia que las HNF (nivel de evidencia Ia, grado de recomendación A). Las dosis de las HBPM son las mismas, ajustadas al peso, que en la ETEV o la EP fuera de la gestación.

Desde el punto de vista fetal, ni la HNF ni la HBPM cruzan la barrera placentaria, por lo que no comportan riesgo de hemorragia fetal o de teratogenia como sí existe con el uso de anticoagulantes orales. Por todo lo anterior se considera a la HBPM como el fármaco de elección para el tratamiento de la ETEV en la embarazada. Para las pacientes con alergias cutáneas graves o trombocitopenia inducida por heparina, el Fondaparinux® es el anticoagulante de elección. Las dosis recomendadas son: más de 50 kg, 5 mg/día; 50-100 kg, 7,5 mg/día, y 100 kg, 10 mg/día.

Habida cuenta de las variaciones farmacocinéticas de la HBPM en el embarazo (que tiende a acortar su vida media), se aconseja fraccionar la dosis total en dos, sobre todo durante la fase aguda y al final de la gestación. Conforme el embarazo progresa y la paciente aumenta de peso, la dosis debe ajustarse. Dicho ajuste puede hacerse simplemente de acuerdo con el peso creciente de la paciente o con los valores de antifactor Xa a las 4 h de la dosis de la mañana. El objetivo es obtener valores entre 0,6 y 1,2 U/ml. Es importante saber que no son necesarios recuentos plaquetarios seriados o determinación de antifactor Xa salvo en pacientes de muy alto riesgo trombótico, en aquellas situadas en extremos de peso o en las que reciben dosis terapéuticas durante el tercer trimestre del embarazo.

Duración del tratamiento

En la gestante, el tratamiento se mantiene durante toda la gestación y se extiende, como mínimo, a las primeras 6 semanas del puerperio (grado de recomendación C). En el puerperio, la HBPM puede sustituirse por anticoagulantes orales con el fin de mantener un INR entre 2 y 3. Tanto con las HBPM como con los anticoagulantes orales es posible mantener la lactancia materna.

Indicaciones de tratamiento con HNF

Como se ha citado, es una alternativa al uso de la HBPM. Resulta de elección en:

- Fase aguda de EP masiva.
- Cuando se requiere reversión urgente de una paciente anticoagulada (p. ej., alto riesgo de sangrado o previsión de cirugía inmediata).
- Cuando sea necesario mantener profilaxis farmacológica intraparto por el riesgo trombótico.

Tanto la dosis de carga inicial como las de mantenimiento son las mismas que se utilizan en las no gestantes. La dosis debe ajustarse con el objetivo de obtener un rango terapéutico en las primeras 24 h (TPTa p/c: 1,5-2,5).

Anestesia neuroanexial

La práctica de anestesia peridural debe consensuarse con el anestesiólogo y discutirse con el paciente, explicándole los riesgos que su administración supone (riesgo de hematoma espinal).

En las pacientes que inicien el trabajo de parto estando con dosis terapéuticas, la anestesia regional debe realizarse al menos 24 h después de la última dosis de HBPM. Esto es independiente de que la HBPM se administre en una o dos dosis. En aquellas pacientes que reciben dosis profilácticas, la inserción del catéter debe tener lugar al menos 12 h después de la última dosis. Tras el parto, la administración de HBPM debe reanudarse (inicialmente a dosis profilácticas) 12 h después de la retirada del catéter epidural. A las 24 h se reanuda el tratamiento a dosis plenas. En el posparto, la cánula no debe retirarse hasta pasadas 10-12 h de la inyección más reciente.

Decisión del tipo de parto en la mujer con ETEV

El parto de la paciente anticoagulada es delicado habida cuenta de lo impredecible del inicio del parto espontáneo, por un lado, y el mayor riesgo de hemorragia asociada al uso de anticoagulación (tanto en parto vaginal como en cesárea), por otro. Adicionalmente, la anticoagulación comporta un mayor riesgo de no poder utilizar la anestesia peridural. Dado el mayor riesgo de ETEV respecto al parto vaginal, la cesárea debe indicarse sólo por causa obstétrica. La decisión de inducción frente a inicio espontáneo debe individualizarse en cada paciente tomando en consideración elementos tales como las condiciones obstétricas, la edad gestacional, la previsión de la duración del parto o el tiempo transcurrido desde el episodio de ETEV.

PLAQUETOPENIA EN LA GESTACIÓN

La plaquetopenia, definida como un recuento de plaquetas inferior a $150.000 \times 10^9/l$ en al menos dos determinaciones sucesivas, acontece en al menos un 2-3% de las gestaciones. En un estudio clásico acerca de las causas de plaquetopenia en el parto, el 65% de ellas obedecían a la denominada trombocitopenia gestacional o incidental, un 18% a preeclampsia, un 6% a prematuridad, un 4,5% a embarazo gemelar, un 2,5% a diabetes y un 2% se debían a la existencia de una trombocitopenia autoinmune.

Púrpura trombocitopénica idiopática

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad de naturaleza autoinmune caracterizada por la destrucción inmunológica de plaquetas normales, en la mayoría de ocasiones obedeciendo a estímulos desconocidos. Puede aparecer primaria o secundariamente (asociada a otras entidades). La forma primaria de PTI se define como un recuento de plaquetas inferior a $100 \times 10^9/l$ en ausencia de otra circunstancia que pueda explicarla.

La PTI complica entre 1 y 2 de cada 10.000 gestaciones. Es la enfermedad hematológica autoinmune más frecuente en la gestación, en gran parte condicionada porque la entidad es más común en mujeres (3:1 con respecto a los hombres) e incide, en la mayor parte de los casos (70%), en la edad reproductiva. La PTI es la causa más frecuente de trombocitopenia en el primer y segundo trimestre del embarazo. El curso de la PTI en la gestación no es predecible, pudiendo experimentar tanto exacerbaciones como remisiones.

Diagnóstico

Las recomendaciones acerca del diagnóstico de la PTI en el embarazo se basan principalmente en la experiencia clínica y las opiniones de los expertos. Las recomendaciones para su diagnóstico en el adulto son perfectamente aplicables para aquella paciente cuya enfermedad comienza en el transcurso de la gestación.

Se trata, como es conocido, de un diagnóstico de exclusión. Las entidades de las que debe diferenciarse son las mismas que en la paciente no gestante, con la exclusión de algunos procesos propios del embarazo como la trombocitopenia gestacional (primera causa de trombocitopenia en el tercer trimestre del embarazo), la PE grave (incluyendo también aquí el síndrome HELLP), la coagulación intravascular diseminada, la deficiencia de ácido fólico, la hemorragia obstétrica masiva, el síndrome antifosfolípido y el hígado graso agudo del embarazo.

El cuadro 22-1 recoge el diagnóstico diferencial de la PTI en el embarazo.

Tratamiento de la PTI en el embarazo

La PTI en el embarazo es una entidad que requiere de la colaboración entre el obstetra (con experiencia en el tratamiento de la PTI), el hematólogo o el internista, el anestesiólogo y el neonatólogo. Además del materno, la PTI en la gestación comporta riesgo hemorrágico fetal ocasionado por el paso transplacentario de anticuerpos antiplaquetarios (isotipo IgG) capaces de destruir las plaquetas intraútero.

Las recomendaciones para el tratamiento de la PTI en la gestación no difieren significativamente de las existentes para el tratamiento de la enfermedad en el individuo adulto, tanto en los fármacos que hay que utilizar como en la cifra de plaquetas a partir de la cual debe recomendarse el tratamiento.

CUADRO 22-1. Entidades de las que debe diferenciarse la púrpura trombocitopénica idiopática en la gestación

- Trombocitopenias espúreas (dependientes de EDTA, dificultades en la extracción de la muestra).
- Trombocitopenia gestacional o incidental.
- Preeclampsia. Síndrome HELLP.
- LES.
- Síndrome antifosfolípido.
- Infección por VIH, VHC, CMV, *Helicobacter pylori*, varicela zóster.
- Fármacos: heparina, metildopa, diazóxido, hidralazina, penicilina, cefalosporinas, isoniazida, PAS, rifampicina, furosemida, tiazidas, aspirina, metamizol, acetaminofeno, oxifenbutazona, antagonistas H₂, cocaína, quinina, quinidina, cloroquina.
- Otras:
 - (PTT, CID, SHU, congénitas)
 - Síndrome de Evans
 - Síndromes linfoproliferativos
 - Efecto colateral de trasplante de médula ósea
 - Efecto colateral de vacunación

CID: coagulación intravascular diseminada; CMV: citomegalovirus; LES: lupus eritematoso sistémico; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica; SHU: síndrome hemolítico urémico; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

No obstante, es indudable que la decisión de instaurar el tratamiento debe basarse en la gravedad del sangrado, el riesgo del mismo (historia previa de sangrado en aquellas pacientes con PTI conocida), el nivel de actividad física que la paciente realiza, los efectos secundarios del tratamiento y sus implicaciones sobre la gestación y, particularmente, la proximidad al parto, dado que este momento comporta, obviamente, un riesgo significativo de hemorragia para la paciente plaquetopénica.

Se admite que el tratamiento debe recomendarse, en casos de sangrado activo independientemente del número de plaquetas, y para aquellas pacientes asintomáticas cuyos recuentos plaquetarios sean inferiores a $20 \times 10^9/l$. No hay evidencia de que el tratamiento de la trombocitopenia materna comporte una menor incidencia de trombocitopenia fetal o neonatal.

Hay un cierto consenso en considerar cifras de plaquetas maternas superiores a $25-30 \times 10^9/l$ seguras para un parto por vía vaginal, mientras que son necesarios recuentos de plaquetas de $40 \times 10^9/l$ para un parto por cesárea. Aunque es objeto de controversia, se consideran cifras plaquetarias mayores o iguales a $70 \times 10^9/l$ como seguras para la realización de anestesia locorregional en el parto.

Las opciones terapéuticas de primera línea en la gestante incluyen corticoides o inmunoglobulinas intravenosas (IgIv).

Los corticoides deben administrarse en tandas largas (prednisona a dosis de 1-1,5 mg/kg/día durante 21 días) con reducción progresiva ulterior de la dosis en 3-4 semanas. Los efectos secundarios incluyen diabetes gestacional, PE, rotura de membranas fetales y alteraciones psiquiátricas posparto. Antes del parto o cesárea, debe prestarse atención a la reserva suprarrenal en aquellos casos en los que la duración del tratamiento ha sido superior a 4-6 semanas.

El tratamiento con IgIv es otra posibilidad terapéutica también de primera línea. Es de elección en aquellas situaciones en las que sea precisa una corrección rápida de la plaquetopenia. La dosis a administrar es de 1 g/kg.

Aunque no suele ser una práctica habitual, la esplenectomía es una alternativa para aquellas plaquetopenias con sangrado refractarias al tratamiento y en el curso del segundo trimestre de la gestación.

Existe una evidencia limitada con el uso de Ig anti-D por vía intravenosa, y de azatioprina en el tratamiento de la PTI durante el embarazo. Los alcaloides de la vinca, el rituximab, el danazol, los agonistas de la trombopoyetina (romiplostin, eltrombopag) y otras alternativas de sustancias inmunodepresoras distintas de la azatioprina pueden ocasionar teratogenicidad y su administración no se recomienda en el embarazo.

Actitud durante el parto

La actitud intraparto en la paciente con PTI ha de tener en cuenta las cifras de plaquetas necesarias para un parto sin riesgo hemorrágico y para la realización de anestesia peridural, tal y como ya se ha comentado anteriormente.

En cuanto al riesgo de hemorragia fetal/neonatal debe decirse que, en general, es bajo. La mayoría de estudios al respecto ponen de manifiesto que, si bien la incidencia de trombocitopenia neonatal (recuentos $< 150 \times 10^9/l$) es de un 25%, el riesgo de sangrado mayor es muy bajo, inferior al 1%. Basado en ello y en la ausencia de evidencia científica acerca de que la cesárea disminuya el riesgo de hemorragia fetal/neonatal, en la actualidad se asume que la cesárea debe practicarse exclusivamente por indicación obstétrica.

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL EMBARAZO: MIOCARDIOPATÍA DEL PERIPARTO

La miocardiopatía del periparto (MP) es una entidad muy infrecuente pero realmente grave que aparece durante el periparto en una mujer por lo demás totalmente sana. Es muy importante descartar otras etiologías o alteraciones subyacentes que puedan provocar una situación de insuficiencia cardíaca en una gestante. No hay que olvidar que determinadas situaciones premórbidas que aparecen durante la gestación o en el puerperio pueden provocar *per se* o hacer clínicamente aparentes cardiopatías subyacentes: obesidad, HTA crónica, PE, valvulopatías, anemia, infección. De acuerdo con la European Society of Cardiology, la MP se define como aquella miocardiopatía dilatada que se presenta desde el último trimestre hasta 5 meses después del parto. La etiología es desconocida, si bien se sigue especulando sobre la posible naturaleza vírica, autoinmune (quimerismo), o la maladaptación hemodinámica, entre otras.

Factores de riesgo o predisponentes

Diversos estudios sugieren que factores como la edad avanzada de la madre, una gestación múltiple, la raza negra, HTA crónica y la PE predispondrían a la gestante a sufrir esta enfermedad.

Clínica y diagnóstico

La MP suele presentarse en forma de insuficiencia ventricular sistólica predominantemente izquierda. En ocasiones, signos y síntomas como disnea, ortopnea, edema pedio, mareos, incremento del peso corporal, palpitaciones o tendencia a la hipotensión se atribuyen a la propia gestación. El rápido empeoramiento de estos síntomas, o bien la aparición de signos claros de EAP incluso con hemoptisis, debe poner al médico ante la pista de MP. De hecho, la aparición de EAP (disnea, ortopnea), bien sea de inicio o durante la evolución, suele afectar al 100% de los casos. Otras formas de presentación que deben conocerse son la ETEV y las taquiarritmias ventriculares malignas.

Los criterios diagnósticos actuales son:

1. Miocardiopatía que aparece entre el último trimestre y los 5 meses posparto.
2. Descartar cualquier otra causa conocida de insuficiencia cardíaca.
3. Descartar cualquier causa de cardiopatía antes del último mes del embarazo.
4. Tener una fracción de eyección (FE) menor o igual al 45% o bien una fracción de acortamiento inferior al 30%, junto con un tamaño telediastólico mayor de 2,7 cm/m².

Diagnóstico diferencial

La distinción de la MP de otras formas de miocardiopatías depende de la historia previa, y en realidad el diagnóstico de la MP se hace por exclusión. Aunque, tal y como se ha comentado, muchos de los signos o síntomas expresados por las pacientes pueden atribuirse a la propia gestación, el diagnóstico de MP debe considerarse seriamente en aquellas mujeres gestantes o púerperas con disnea progresiva u otros signos de insuficiencia cardíaca izquierda o biventricular. En cualquier caso, las entidades que habría que excluir pueden verse en el cuadro 22-2.

CUADRO 22-2. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca en la gestación

Enfermedad coronaria (incluyendo la disección de la arteria coronaria).
Aneurisma disecante (síndrome de Marfan).
Preeclampsia grave.
Tromboembolismo pulmonar.
Miocardiopatía dilatada idiopática.
Cardiopatía valvular (estenosis/insuficiencia aórtica y/o mitral; estenosis pulmonar grave).
Síndrome de Eisenmenger.
Sepsis.
Anemia grave.
Hipertensión pulmonar (idiopática o asociada a vasculitis, lupus eritematoso, esclerodermia, artritis reumatoide).
Pericarditis con derrame y taponamiento.
Tumores mediastínicos (afectación pericárdica).

Pruebas complementarias

El electrocardiograma y la radiografía de tórax deben ser las pruebas basales, aunque son inespecíficas. La prueba complementaria de elección es la ecocardiografía-Doppler (2D), que nos permitirá valorar la FE, el grosor y los diámetros de las cavidades cardíacas. En los casos refractarios (v. más adelante) pueden ser necesarios estudios de RM, cateterismo cardíaco y biopsia endomiocárdica.

Factores pronósticos

Algunos datos, como el diagnóstico y el tratamiento precoz, la FE, el diámetro ventricular telediastólico, la amplitud del complejo QRS o los valores de troponina T parecen poder predecir tanto la gravedad como la evolución.

Tratamiento

Básicamente, el tratamiento de la MP es similar al tratamiento estándar de cualquier insuficiencia cardíaca congestiva: reposo absoluto, diuréticos, bloqueadores beta, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antialdosterónicos. Antes del alumbramiento, o en casos de pacientes que puedan lactar, pueden cambiarse los IECA y los bloqueadores del ARA por hidralazina y nitratos. La anticoagulación debe ser la norma en los casos con FE menor del 35%.

En los casos refractarios, definidos como aquellos que, aparte de la disnea de pequeños-medianos esfuerzos, mantienen una FE menor del 20% a los 2 meses, puede intentarse alguno de los siguientes tratamientos empíricos: corticoides, inmunomoduladores o megadosis de IgIV.

De manera excepcional, en casos con FE realmente bajas, que clínicamente se comportan como clase funcional IV de la New York Heart Association, la asistencia ventricular externa mantenida durante semanas nos puede dar tiempo para la recuperación del miocardio ventricular. La última solución será el trasplante cardíaco.

FIEBRE INTRAPARTO Y FIEBRE PUERPERAL

La fiebre intraparto es aquella que aparece durante el proceso del parto. La fiebre puerperal se define como la aparición de fiebre materna igual o superior a 38 °C, dentro de los primeros 10 días del puerperio, excluyendo las 24 h posparto, con una duración mínima de 48 h. Aunque las causas pueden ser múltiples, las infecciones del aparato genital suponen la mayoría de los casos. Dentro de ellas, la endometritis, la tromboflebitis séptica pélvica, las infecciones de pared, las mastitis y las infecciones urinarias son las más frecuentes. En este capítulo comentaremos únicamente los aspectos más relevantes de la fiebre intraparto.

Fiebre intraparto

La definiremos como la aparición de fiebre por encima de los 38 °C durante todo el proceso del parto. Puede aparecer hasta en un 6-7% de todos los partos a término. La fiebre intraparto no siempre es sinónimo de proceso infeccioso, aunque sí que se acompaña de un incremento de la morbilidad maternofetal. Podría parecer que esta fiebre pudiera ser secundaria a la infección de las membranas (corioamnionitis), pero la realidad indica que esta fiebre intraparto sólo se asocia a corioamnionitis en un 30-40% de los casos. Por el contrario, la fiebre en el parto pretérmino sí parece ser un buen marcador de infección intraamniótica, asociándose a un 60% de corioamnionitis y a un 90% de cultivos positivos.

Entre los factores de riesgo cabe considerar:

1. Parto prolongado.
2. Número de exploraciones vaginales.
3. Cultivo vaginorrectal positivo para *Streptococcus B-agalactiae*.

Otras causas de fiebre a considerar en el parto a término son:

1. Infección líquido/membranas amnióticas (30%).
2. Anestesia neuroaxial.
3. Parto prolongado.
4. Rotura prematura de membranas por encima de las 18 h.
5. Enfermedad tromboembólica.
6. Hemólisis.
7. Hipertermia.

Conducta a seguir en la fiebre intraparto

Lo más importante será descartar la existencia de un proceso infeccioso. Así, el esquema recomendado sería el siguiente:

1. Analítica: hemograma y proteína C reactiva.
2. Cultivos: sangre, orina y placenta.
3. Administrar antitérmicos.
4. Antibioterapia si la temperatura es superior a 38 °C en dos o más ocasiones, junto con dos de los siguientes datos: hipersensibilidad uterina, taquicardia materna, taquicardia fetal, leucocitosis superior a $15 \times 10^9/L$

La pauta antibiótica de elección es: ampicilina (2 g dosis inicial; después: 1 g/6 h) o clindamicina (900 mg/8 h) + gentamicina (4,5 mg/kg/día). El tratamiento se mantendrá hasta las 48 h de la apirexia. Deberán administrarse por vía intravenosa e iniciarse intraparto. En caso de bacteriemia y hemocultivos positivos, y de acuerdo con el germen identificado, el tratamiento puede prolongarse. En el caso de que el germen sea *Listeria*, la duración total del tratamiento (ampicilina 2-3 g/4h) deberá ser de 14 días.

BIBLIOGRAFÍA

- ACOG Practice Bulletin N.º 33. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2002;99:159-66.
- Bates SM, Greer IA, Pabinger I, et al. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest.* 2008;133(Suppl):S844-86.
- Brun GH. Syndromes et pseudosyndromes de Demons et Meigs aujourd'hui. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2010;39:191-5.
- Cabero LL, Sanchez MA. *Protocolos de Medicina Materno-Fetal.* 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2008.
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2008;29:270.
- Elkayam U, Akhter MW, Singh H, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation.* 2005;111:2050-5.
- Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos G, et al. *The Sanford guide to antimicrobial therapy.* 40th ed. Antimicrobial Therapy Inc, 2010.
- Greer IA, Nelson-Piercy C. Low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a systematic review of safety and efficacy. *Blood.* 2005;106:401-7.
- Groves AM, Yates SJ, Win T, et al. CT pulmonary angiography versus ventilation-perfusion scintigraphy in pregnancy: implications from a UK survey of doctors. *N Engl J Med.* 2008;359:2033-6.
- Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol.* 1999;94:311-6.
- Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:914-34.

Cirugía en el paciente con enfermedad autoinmune e inmunomodulación

Gerard Espinosa Garriga, Ricard Cervera Segura

CONCEPTO

Ante un paciente afectado por alguna enfermedad autoinmune en tratamiento inmunodepresor que se ha de someter a una intervención quirúrgica es preciso tener en cuenta los siguientes aspectos. En primer lugar, las posibles complicaciones infecciosas posquirúrgicas y las dificultades de cicatrización de la herida en el caso de mantenimiento de alguna de estas terapias. En segundo lugar, es necesario valorar la posibilidad de reactivación de la enfermedad de base si se decide suspender de forma temporal el tratamiento habitual. Finalmente, se debe considerar el grado de urgencia del acto quirúrgico. Como norma general, la cirugía programada (no urgente) se debería llevar a cabo en fases de inactividad de la enfermedad autoinmune y cuando el paciente estuviese con la mínima dosis posible de fármacos inmunodepresores.

No existen guías específicas para el control perioperatorio de estos pacientes, por lo que se debe individualizar en cada caso la relación riesgo-beneficio. La mayoría de estudios se han llevado a cabo en poblaciones con artritis reumatoide o enfermedad inflamatoria intestinal. Además de los inmunodepresores clásicos, estos pacientes también reciben tratamiento con otros tipos de fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los anticoagulantes orales o inmunomoduladores como la hidroxicloroquina, cuyo uso perioperatorio se revisa a continuación.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Junto con los glucocorticoides, son el grupo farmacológico más empleado en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes. Sus indicaciones fundamentales son el tratamiento del dolor, la inflamación articular y la serositis y, en el caso particular del ácido acetilsalicílico (AAS), la prevención de accidentes aterotrombóticos en pacientes con factores de riesgo, acontecimientos cardiovasculares o presencia de anticuerpos antifosfolípidos.

Un factor importante de los AINE de cara a la cirugía es su efecto antiagregante. Algunos estudios en animales apuntan a que los AINE clásicos y los inhibidores de la COX-2 podrían retrasar la curación de la herida quirúrgica. En la tabla 23-1 se muestra un breve resumen de la farmacocinética (vida media) de los AINE disponibles.

Recomendaciones de uso

Para evitar el efecto antiagregante de los AINE clásicos (no AAS) durante la cirugía, se recomienda suspender el fármaco en un período equivalente a 4-5 vidas medias. Los inhibidores de la COX-2 y algún AINE tradicional más selectivo (meloxicam) tienen menos impacto en la hemostasia, por lo que se consideran más seguros durante el período perioperatorio.

TABLA 23-1. Características farmacocinéticas de los antiinflamatorios no esteroideos disponibles

Fármaco	Efecto antiagregante	Vida media (h)	Tiempo de seguridad
<i>Derivados AAS</i>			
• AAS • Diflunisal	Importante Débil	0,5-16 8-12	7 días 12 h
<i>Oxicams</i>			
• Piroxicam • Tenoxicam • Meloxicam	Importante Importante Débil	30-86 50-70 20	7 días 7 días 12 h
<i>Indolacético</i>			
• Indometacina • Sulindac	Importante Débil	2,6-11 5-15	3 días 12 h
<i>Pirrolacéticos</i>			
• Ketorolaco	Importante	4-8	48 h
<i>Arilpropiónicos</i>			
• Ibuprofeno • Naproxeno • Dexketoprofeno • Fenbufeno	Moderado Moderado Sin datos Importante	1,5-2,5 12-15 1-2,7 12-18	24 h 2 días 24 h 3 días
<i>Fenilacéticos</i>			
• Diclofenaco • Aceclofenaco	Moderado Sin datos	1-2 6-7	24 h 24 h
<i>Pirazolonas</i>			
• Metamizol • Fenilbutazona	Débil Sin datos	6-7 50	12 h 12 h
AAS: ácido acetilsalicílico. Fuente: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.			

HIDROXICLOROQUINA

No existen estudios que hayan analizado su uso durante el período perioperatorio. La recomendación sería suspenderla en el momento de la cirugía y reiniciarla lo antes posible a la dosis habitual.

GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides son, con toda probabilidad, los fármacos más utilizados en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes. Además, la mayoría de pacientes están sometidos a un tratamiento crónico. En relación con la cirugía, los problemas

más comunes son el retraso en la cicatrización, el aumento de la fragilidad cutánea y capilar y el aumento del riesgo de fracturas, infecciones, hemorragias digestivas y úlceras.

El uso prolongado de glucocorticoides suprime el eje formado por el hipotálamo, la hipófisis y la glándula suprarrenal, lo que resulta en una menor secreción endógena de cortisol, necesaria para afrontar el estrés fisiológico que supone el acto quirúrgico. Se llega así a una situación de insuficiencia suprarrenal que puede conducir a un shock hemodinámico. Esta complicación se relaciona con dos factores: la dosis y la duración del tratamiento corticoideo. Por tanto, es importante conocer el estado del eje según se especifica en el cuadro 23-1 y el capítulo 8.

Recomendaciones de uso

Se ha de administrar el equivalente de la dosis habitual de glucocorticoides por vía intravenosa durante el tiempo que el paciente permanezca en ayunas y reiniciar la vía oral en cuando sea posible. Además, se recomiendan dosis suplementarias de glucocorticoides (tabla 23-2) a los pacientes incluidos en las categorías 2 y 3 expuestas en el cuadro 23-1.

TABLA 23-2. Esquema de las dosis adicionales de glucocorticoides según el tipo de cirugía

Tipo de cirugía	Dosis suplementaria
Procedimientos superficiales con anestesia local (biopsia cutánea, manipulaciones dentales) Estudios endoscópicos	No precisa Continuar la dosis habitual
Cirugía de menor complejidad (hernia inguinal)	25 mg de hidrocortisona o 5 mg de metilprednisolona i.v. el día del procedimiento
Cirugías de moderada complejidad (prótesis articulares, colecistectomía abierta, resección de colon, histerectomías, revascularización de extremidades inferiores)	50-75 mg de hidrocortisona o 10-15 mg de metilprednisolona i.v. antes del procedimiento. Posteriormente, 25 mg de hidrocortisona/8 h (5 mg de metilprednisolona/8 h) durante 24 h más. Los días siguientes volver a la pauta habitual de forma gradual
Cirugía de mayor complejidad (cirugía cardíaca, duodenopancreatectomía, esofagogastrostomía, proctocolectomía total)	100-150 mg de hidrocortisona o 20-30 mg de metilprednisolona i.v. antes del procedimiento. Posteriormente, 50 mg de hidrocortisona/8 h (10 mg de metilprednisolona/8 h) durante 24 h más. Ir reduciendo el 50% de la dosis diariamente hasta volver a la pauta habitual

i.v.: vía intravenosa.

CUADRO 23-1. Medida del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal**Categoría 1**

No presentan supresión (secreción de cortisol conservada)

- Tratamiento con cualquier dosis de glucocorticoides menos de 3 semanas
- Dosis de 5 mg o menos de prednisona en dosis matutina, independientemente de su duración
- Tratamiento en días alternos con glucocorticoides

Categoría 2

Pueden presentar supresión

- Tratamientos con prednisona entre 5 y 20 mg diarios, o su equivalente, durante más de 3 semanas^a
- Uso crónico de corticoides inhalados (más frecuente en dosis > 0,8 mg/día)
- Glucocorticoides tópicos de alta potencia (> 2 g/día) más de 3 semanas, aplicados en áreas extensas, zonas de intertrigo o en curas oclusivas

Categoría 3

Presentan supresión (secreción de cortisol disminuida)

- Pacientes que han recibido 20 mg o más de prednisona (o equivalente) al día durante más de 3 semanas
- Pacientes que han recibido glucocorticoides en dosis nocturnas 2 semanas o más
- Pacientes con clínica compatible con síndrome de Cushing

^aSería necesario realizar un estudio de estimulación con ACTH, pero esta medida, en general, no es coste-efectiva.

No existen estudios que hayan determinado de forma específica el riesgo que supone la cirugía como factor desencadenante de un brote de la enfermedad autoinmune de base. Si éste apareciera, la recomendación sería tratarla según las pautas establecidas.

INMUNODEPRESORES

Metotrexato

Los datos correspondientes de dos revisiones de la bibliografía sobre pacientes con artritis reumatoide indican que el uso perioperatorio de metotrexato es seguro. Además, no parece aumentar el riesgo de infecciones ni de complicaciones posquirúrgicas. Por todo ello, se recomienda no suspenderlo, sobre todo en aquellos pacientes con un buen control de su enfermedad. Sin embargo, en la mayoría de estos estudios, los pacientes estaban tratados con dosis bajas de metotrexato (< 15 mg/semana). En aquellos enfermos con antecedentes o riesgo de sepsis grave, se debe valorar su suspensión una semana antes de la intervención quirúrgica y su reintroducción al menos una semana después de ésta o cuando la herida haya cicatrizado. En cualquier caso, la decisión debe individualizarse.

En los pacientes en los que, tras la cirugía, se prevea un ayuno prolongado, una alternativa puede ser la administración subcutánea (las dosis son equivalentes).

Ciclofosfamida

La ciclofosfamida se asocia con leucopenia y, por tanto, con un riesgo aumentado de infecciones. Por ello, si el paciente está en tratamiento con ciclofosfamida por vía oral, parece razonable suspender el tratamiento 2 semanas antes de la intervención quirúrgica y realizar un hemograma de control justo antes de ésta.

Si la intervención quirúrgica coincide con la administración mensual o trimestral programada de un pulso de ciclofosfamida, éste se puede aplazar 3-4 semanas después de la intervención, con analítica de control y según el estado del paciente. En cualquier caso, si la cirugía es programada, también se puede valorar la relación riesgo-beneficio de aplazar la intervención y administrar el tratamiento con ciclofosfamida.

Azatioprina

La azatioprina parece ser un fármaco seguro en el perioperatorio, aunque los estudios son limitados. Se aconseja su retirada solamente el día de la cirugía con la posterior reintroducción a la misma dosis cuando el paciente tolere la vía oral.

Ciclosporina, micofenolato de mofetilo, leflunomida, tacrolimus

No hay estudios concluyentes sobre el uso perioperatorio de estos inmunodepresores en pacientes con enfermedades autoinmunes. Atendiendo a sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas, se recomienda su retirada el día de la cirugía y su reintroducción a la misma dosis cuando el paciente tolere la vía oral.

TERAPIA BIOLÓGICA

En los últimos años se han introducido tratamientos para las enfermedades autoinmunes dirigidos a dianas terapéuticas muy específicas («terapias biológicas»), lo que favorece que tengan una elevada eficacia y, en general, un mejor perfil de efectos secundarios. Entre ellos destacan los bloqueadores de citocinas que intervienen en el proceso inflamatorio, sobre todo los anti-TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa). Éstos son los que cuentan con mayor experiencia de uso al estar indicados en el tratamiento de la artritis reumatoide, artritis psoriásica, espondilitis anquilopoyética, psoriasis, artritis inflamatoria juvenil y enfermedad inflamatoria intestinal. Dentro de este grupo están el infliximab, el etanercept, el adalimumab, el certolizumab y el golimumab. También existe un antagonista del receptor de la interleucina 1 (IL-1ra), denominado anakinra, con indicación en la artritis reumatoide, así como otro frente a la IL-6, el tocilizumab.

Un segundo grupo de tratamientos biológicos son los dirigidos contra los linfocitos B, a través de su depleción o de su modulación desde el punto de vista funcional. Los que cuentan con mayor experiencia clínica son el anticuerpo monoclonal frente al antígeno de membrana de los linfocitos B CD20 denominado rituximab y la proteína de fusión que bloquea el receptor *CTLA4* (*cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen-4*) o abatacept.

Recomendaciones de uso

Las recomendaciones de uso que pueden ofrecerse están limitadas por el escaso número de estudios y por el hecho de que éstos se han llevado a cabo casi exclusivamente en la artritis reumatoide y la enfermedad inflamatoria intestinal. Extrapolar los resultados a otras enfermedades autoinmunes es arriesgado.

Antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa

La decisión de suspender el tratamiento debe individualizarse, dado que existe riesgo de que el paciente sufra una agudización de su enfermedad de base. Si se decide suspender el anti-TNF, se recomienda hacerlo al menos en el período equivalente a entre 2 y 5 vidas medias antes del procedimiento quirúrgico. En caso de que la cirugía sea urgente, se recomienda suspender el fármaco y considerar el uso de antibióticos profilácticos si la cirugía está asociada a riesgo infeccioso. Después de la intervención, se reiniciará la administración sólo después de la curación de la herida quirúrgica y en ausencia de infección. En la tabla 23-3 se resumen las pautas establecidas para el uso de los antagonistas del TNF- α , antes y después de un procedimiento quirúrgico.

Anakinra

Algunos autores recomiendan su retirada unos días antes de la cirugía, mientras que parece ser segura su reintroducción entre 1 y 2 semanas después.

Tocilizumab

No existen suficientes estudios para emitir unas recomendaciones sólidas. Algunos autores recomiendan el retraso de la intervención quirúrgica hasta 14 días después de la última administración del fármaco.

Rituximab y abatacept

Actualmente no hay datos disponibles sobre su utilización perioperatoria. Sin embargo, la dosificación de rituximab se realiza una vez por semana durante 2 o 4 semanas, por lo que, en caso de cirugía programada, puede ser más prudente retrasarla.

PAUTAS DE ACTUACIÓN ANTE PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE O ANTIAGREGANTE

El control del tratamiento anticoagulante o antiagregante en los pacientes con síndrome antifosfolipídico (SAF) es superponible al de los pacientes sin SAF (v. cap. 11) con la prevención de ser particularmente estrictos en las pautas recomendadas dado

TABLA 23-3. Uso perioperatorio de los antagonistas del TNF- α

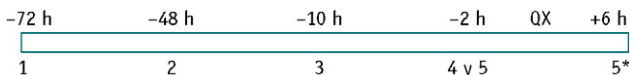
Fármaco	Suspensión		Reintroducción
	Cirugía menor	Cirugía mayor	
Infliximab	4 semanas antes	8 semanas antes	Tras la curación de la herida quirúrgica
Etanercept	1 o 2 semanas antes	2 o 3 semanas antes	
Adalimumab	3 o 4 semanas antes	4 o 6 semanas antes	

CUADRO 23-2. Abordaje del paciente con síndrome antifosfolípido (SAF) en tratamiento anticoagulante por proceso tromboembólico cardíaco y/o SAF catastrófico

Preintervención:

Paso de Sintrom® a heparina no fraccionada:

1. Suspender el Sintrom® 72 h antes de la intervención quirúrgica.
2. Iniciar heparina sódica i.v. 48 h antes de la intervención a dosis anticoagulantes. (*Recordar, en caso de presencia de anticoagulante lúpico con alargamiento de TPTa, avisar al Servicio de Hemostasia y tratar con bolo de heparina sódica: 1 mg/kg/4 h [no necesita controles de TPTa]).
3. Suspensión de heparina sódica i.v. → 10 h antes de la intervención.
4. Solicitar TPTa, tiempo de protrombina y recuento de plaquetas 2 h antes de la intervención. En caso de alteración de estas pruebas, contactar con el Servicio de Hemostasia.
5. HBPM profiláctica → Se administrará una dosis profiláctica 2 h antes de la intervención. (*En caso de cirugía ortopédica, se administrará 6 h después).



Nota: En ningún caso la HBPM puede administrarse 12 h antes o 4 h después de la inserción o retirada de un catéter espinal o epidural (punción lumbar, anestesia raquídea, etc.)

Postintervención:

1. Inicio de heparina sódica → 24 h después de la cirugía, excepto si existe riesgo de hemorragia, en cuyo caso se continuará con HBPM a dosis profilácticas cada 24 h hasta poder iniciarse la anticoagulación plena.
2. Inicio de Sintrom® → junto a la heparina sódica.
3. La mañana del segundo día postoperatorio se determinará el tiempo de protrombina y se indicará por parte del Servicio de Hemostasia la pauta de Sintrom® según el INR.
→ Se retrasará el inicio de Sintrom® en los casos de intolerancia por vía oral o en aquellas situaciones clínicas en las que haya que retrasarlo por riesgo de hemorragia.
4. Tras conseguir el INR correcto, se suspende la heparina sódica y se continúa con Sintrom®.



En cirugías menores con bajo riesgo de sangrado (extracción dentaria, biopsia renal o cutánea, etc.) se podría iniciar la anticoagulación plena antes de las primeras 24 h, en función del riesgo de trombosis de cada paciente (a valorar de forma individualizada).



HBPM: heparina de bajo peso molecular; INR: International Normalized Ratio; i.v.: vía intravenosa; QX: intervención quirúrgica; TPTa: tiempo parcial de tromboplastina activada.

el elevado riesgo de recurrencia trombótica. Mención aparte merecen los pacientes con SAF en tratamiento anticoagulante por proceso tromboembólico cardíaco y/o SAF catastrófico, en los que el riesgo de recurrencia trombótica es muy elevado. En estos casos se recomienda el ingreso hospitalario para el paso de tratamiento con acenocumarol a heparina sódica, con control estricto de la coagulación (tiempo parcial de tromboplastina activada) (cuadro 23-2).

Se recomienda suspender el tratamiento anticoagulante oral 72 h antes del procedimiento quirúrgico e iniciar tratamiento con heparina sódica 48 h antes de la intervención y suspender esta última 10 h antes de dicho procedimiento.

Reiniciar tratamiento con heparina sódica y anticoagulantes orales simultáneamente 24 h después del procedimiento quirúrgico y mantener ambos fármacos hasta conseguir un INR (*International Normalized Ratio*) correcto; entonces, suspender la heparina y continuar con el anticoagulante oral según la pauta. Si las condiciones del paciente y el tipo de cirugía no permiten reiniciar la anticoagulación plena a las 24 h, administrar heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas, cada 24 h, hasta que ello sea posible.

BIBLIOGRAFÍA

- Coursin DB, Wood KE. Corticosteroid supplementation for adrenal insufficiency. *JAMA*. 2002;287:236-40.
- Ding T, Ledingham J, Luqmani R, et al. BSR and BHPR rheumatoid arthritis guidelines on safety of anti-TNF therapies. *Rheumatology*. 2010;49:2217-9.
- Goh L, Jewell T, Laversuch C, et al. Should anti-TNF therapy be discontinued in rheumatoid arthritis patients undergoing elective orthopaedic surgery? A systematic review of the evidence. *Rheumatol Int*. 2012;32:5-13.
- Heldmann F, Braun J. Perioperative management of methotrexate. *Clin Exp Rheumatol*. 2010;28(Suppl 61):S110-3.
- Hession MT, Gottlieb AB. Perioperative management of tumor necrosis factor antagonists in patients with psoriasis and other inflammatory disorders. *J Dermatol Treat*. 2011;22:90-101.
- Kawakami K, Ikari K, Kawamura K, et al. Complications and features after joint surgery in rheumatoid arthritis patients treated with tumor necrosis factor-alpha blockers: perioperative interruption of tumor necrosis factor-alpha blockers decreases complications? *Rheumatology*. 2010;49:341-7.
- Kumar A, Auron M, Aneja A, et al. Inflammatory bowel disease: perioperative pharmacological complications. *Mayo Clin Proc*. 2011;86:748-57.
- Loza E, Martínez-López JA, Carmona L. A systematic review on the optimum management of the use of methotrexate in rheumatoid arthritis patients in the perioperative period to minimize perioperative morbidity and maintain disease control. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27:856-62.
- Schiff RL, Welsh GA. Perioperative evolution and management of the patient with endocrine dysfunction. *Med Clin North Am*. 2003;87:175-92.
- Visser K, Katchamart W, Loza E, et al. Multinational evidence-based recommendations for the use of methotrexate in rheumatic disorders with a focus on rheumatoid arthritis: integrating systematic literature research and expert opinion of a broad international panel of rheumatologist in the 3E Initiative. *Ann Rheum Dis*. 2009;68:1086-93.

Manejo perioperatorio de fármacos

Rafael Monte Secades, Ramón Rabuñal Rey

INTRODUCCIÓN

Al menos la mitad de los enfermos sometidos a cirugía toman algún tipo de medicación. Estos pacientes tienen un riesgo más elevado de presentar complicaciones postoperatorias, especialmente si reciben fármacos cardiovasculares o con efecto sobre el sistema nervioso central. Además, la absorción gastrointestinal de muchos de ellos, su metabolismo y la eliminación pueden alterarse durante el período perioperatorio. Sin embargo, existen pocas evidencias sobre el correcto manejo perioperatorio de los fármacos, y la mayoría de las recomendaciones descansan en consensos u opiniones de expertos.

El consultor médico debe recoger una historia completa de toda la medicación que toma el enfermo y sus dosis. Algunas recomendaciones generales sobre el uso de fármacos en el período perioperatorio son las siguientes:

- Los fármacos cuya suspensión puede asociarse a un aumento de morbilidad deben mantenerse en el perioperatorio. Se utilizarán vías de administración alternativas a la oral cuando sea necesario, ajustando las dosis a la función renal y hepática.
- Los fármacos que aumenten el riesgo anestésico o quirúrgico y que no sean esenciales a corto plazo deben suspenderse.
- Los fármacos que no cumplan ninguna de las dos condiciones anteriores deben valorarse en función del estado del enfermo y el criterio médico.

Este capítulo analiza las recomendaciones respecto al manejo perioperatorio de los principales grupos de fármacos (tabla 24-1). La mayor parte de ellas se refieren a pacientes con cirugía programada, aunque según el caso pueden aplicarse a todo tipo de intervenciones, especialmente en lo referido a efectos secundarios graves y equivalentes parenterales. El uso perioperatorio de antidiabéticos, corticoides, antiagregantes y anticoagulantes se discute en los capítulos 8 y 11.

FÁRMACOS CARDIOVASCULARES

Diuréticos

Se administrarán hasta alcanzar la euvolemia en pacientes con sobrecarga de volumen. No hay consenso respecto a la actitud en casos de tratamiento crónico y cirugía electiva. Dado que pueden aumentar el riesgo de hipotensión, se aconseja su suspensión la mañana de la intervención, para luego volver a introducir la misma dosis cuando se reinicie la ingesta oral. Si son necesarios, existen preparados intravenosos de diuréticos de asa. Debe vigilarse la posibilidad de aparición de hipopotasemia, especialmente con el empleo concomitante de digitálicos o agonistas β_2 .

TABLA 24-1. Manejo perioperatorio de fármacos

Fármaco	Manejo perioperatorio	Efectos adversos graves asociados a su retirada	Equivalente parenteral
Diuréticos	Suspender el día de la cirugía	No	Diuréticos de asa
Antagonistas del calcio	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	No	Diltiazem, verapamilo
IECA/ARA-II	Mantener el día de la cirugía salvo presión arterial en el límite bajo	No	No
Bloqueadores beta	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	Hipertensión, taquicardia, isquemia miocárdica	Labetalol, metoprolol
Nitratos	Suspender el día de la cirugía	No	No es preciso
Digoxina	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	No	Digoxina
Amiodarona	Suspender el día de la cirugía	No	No es preciso
Estatinas	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	No	No
Broncodilatadores inhalados	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	No	No
Teofilina	Suspender el día antes de la cirugía	No	No es preciso
IBP	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	No	Omeprazol, pantoprazol

(Continúa)

TABLA 24-1. Manejo perioperatorio de fármacos (cont.)

Fármaco	Manejo perioperatorio	Efectos adversos graves asociados a su retirada	Equivalente parenteral
AINE	Suspender 2 días antes de la cirugía	No	Ketorolaco
ISRS	Suspender 2 semanas antes si hay riesgo de sangrado quirúrgico	<i>Delirium</i> , parestesias, irritabilidad	No
Antidepresivos tricíclicos	Mantener con precaución (arritmias) en enfermos con dosis altas	Agitación, insomnio	No
Antipsicóticos	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	Agitación, vómitos, ansiedad	Haloperidol, risperidona, clorpromazina
Valproato	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	No	Sí
Antiparkinsonianos	Mantener con reducción de dosis, suspender el día de la cirugía	Síndrome neuroléptico maligno	No
Antirretrovirales	Mantener en el perioperatorio y el día de la cirugía	Retirar todos simultáneamente, por riesgo de resistencias	Zidovudina

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; IBP: inhibidores de la bomba de protones; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Antagonistas del calcio

Aunque existen dudas sobre si pueden aumentar el riesgo de sangrado, no hay evidencias de que incrementen la morbilidad perioperatoria. No interactúan con fármacos anestésicos y no se asocian a un cuadro clínico adverso en caso de

retirada. Por ello se aconseja mantenerlos, incluso la mañana de la intervención quirúrgica, especialmente si se emplean como agentes cronotrópicos negativos y en pacientes con hipertensión mal controlada. Existen formulaciones intravenosas de diltiazem y verapamilo. En caso de ser administrados por sonda nasogástrica, se evitarán preparados de liberación prolongada, que no se deben triturar. Existen preparados de vida media corta de diltiazem y verapamilo. El amlodipino, de vida media larga, puede usarse por vía enteral.

IECA/ARA-II

Su uso en el preoperatorio es controvertido. Se ha demostrado un mayor riesgo de hipotensión tras la inducción anestésica y en el postoperatorio de pacientes que los habían recibido en las 10 h previas a la intervención. Por otra parte, su empleo en el preoperatorio inmediato no se asocia a un incremento de la mortalidad o de infarto de miocardio, y puede ser beneficioso en pacientes con cardiopatía isquémica o para reducir la incidencia de hipertensión postoperatoria. Su retirada brusca no produce efectos adversos graves.

En general se aconseja mantenerlos la mañana de la intervención salvo en casos de presión arterial baja o limítrofe, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca o en cirugías con una previsible pérdida significativa de fluidos. No hay preparados intravenosos.

Bloqueadores beta

Diversos estudios sugieren que pueden disminuir el riesgo de isquemia cardíaca al reducir la demanda miocárdica de oxígeno favorecida por el aumento perioperatorio de catecolaminas, además de prevenir la aparición de arritmias. Sin embargo, no todos los subgrupos de enfermos quirúrgicos se benefician por igual de su empleo. Pueden producir bradicardia e hipotensión y se han asociado a un aumento del riesgo de accidentes cardiovasculares en el postoperatorio. Además, su suspensión brusca pre o postoperatoria puede originar hipertensión, taquicardia, isquemia miocárdica e, incluso, la muerte.

Las recomendaciones de la AHA/ACCF de 2009 aconsejan mantener los bloqueadores beta en el perioperatorio de aquellos enfermos que los estuvieran recibiendo crónicamente (angina, hipertensión, arritmias) (nivel de evidencia C). Su empleo está probablemente indicado en el preoperatorio de la cirugía vascular en enfermos con alto riesgo cardiovascular, determinado por la positividad para isquemia en un test prequirúrgico (nivel de evidencia B) y, posiblemente, también en aquellos pacientes de alto riesgo definido por la presencia de más de un factor de riesgo de complicaciones cardiovasculares periquirúrgicas (coronariopatía conocida, diabetes, antecedentes de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal), tanto para cirugía vascular (nivel de evidencia C) como para cirugía no vascular de riesgo al menos intermedio (nivel de evidencia B).

Idealmente, los bloqueadores beta deben iniciarse 2 semanas antes de la cirugía, titulando la dosis hasta alcanzar una frecuencia cardíaca de 60-70 lat/min. En aquellos enfermos sin indicación de tratamiento crónico, se continuará el tratamiento hasta 30 días después de la intervención, con descenso rápido posterior. Cuando sea precisa la vía intravenosa, se aconseja el empleo de labetalol o metoprolol.

Nitratos

Su empleo profiláctico no reduce el riesgo de isquemia miocárdica postoperatoria. Pueden producir hipotensión intraoperatoria, especialmente en pacientes hipovolémicos. Por ello se aconseja su suspensión el día de la intervención. Salvo indicación específica en el postoperatorio, pueden reintroducirse al reanudar la alimentación.

Digoxina

Se aconseja mantenerla hasta el día de la intervención inclusive, debido a que su retirada aumenta el riesgo de descompensación de la enfermedad de base. Puede utilizarse por vía intravenosa.

Antiarrítmicos

La amiodarona es segura en pacientes operados y puede mantenerse hasta el día previo a la intervención. Debido a su larga vida media (50 días) no es preciso su cambio a vía intravenosa en el postoperatorio. Los pacientes en tratamiento con flecaínida, propafenona o sotalol (sin formulación intravenosa) deben tomar la medicación el día de la intervención.

Estatinas

Es aconsejable mantenerlas durante el período periquirúrgico en los pacientes que ya están en tratamiento. Por otra parte, existen evidencias de que su inicio en el preoperatorio de enfermos con cirugía vascular podría ser eficaz en la disminución de acontecimientos cardiovasculares a corto plazo. El riesgo de miopatía es bajo aunque puede aumentar en casos de hipoperfusión hepática (simvastatina) o renal (pravastatina).

Otros fármacos hipolipemiantes (fibratos, niacina, ezetimibe, colestipol)

Dado que no son tratamientos esenciales y que pueden producir efectos adversos en el postoperatorio (miopatía, diarrea), se aconseja su retirada preoperatoria.

FÁRMACOS DEL APARATO RESPIRATORIO

Agonistas β_2 adrenérgicos y anticolinérgicos inhalados

Ambos grupos se han asociado a una reducción de la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias en enfermos con asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, por lo que deben mantenerse durante todo el perioperatorio, incluido el día de la intervención.

Corticoides inhalados

Los enfermos estables que reciben esta terapia no presentan un riesgo aumentado de infección o de insuficiencia suprarrenal. Se aconseja mantener el tratamiento durante el perioperatorio.

Teofilinas

Son una causa potencial de arritmias y presentan un margen terapéutico muy estrecho, por lo que se aconseja su retirada el día anterior a la intervención.

FÁRMACOS DEL APARATO DIGESTIVO

Inhibidores de la bomba de protones/anti-H₂

Debido a su potencial protector sobre las lesiones de la mucosa gástrica inducidas por estrés y sobre el riesgo de neumonitis química por broncoaspiración, se aconseja mantenerlos en aquellos enfermos que ya los toman. Están disponibles por vía intravenosa.

FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Como la aspirina, los AINE ejercen un efecto antiagregante plaquetario mediado por la inhibición de la formación de tromboxano. A diferencia de ella, esta inhibición es reversible y la función plaquetaria vuelve a la normalidad a las 24 h de su retirada. Por tanto, deben suspenderse 1-2 días antes de la intervención. Por otra parte, se aconseja restringir su empleo en el postoperatorio debido al riesgo de sangrado digestivo y de deterioro de la función renal que comportan. Los AINE inhibidores de COX-2 no tienen efecto sobre la agregación plaquetaria, y posiblemente menor que los AINE clásicos sobre el riesgo de sangrado digestivo. No obstante, sus efectos sobre la hemodinámica renal son similares y su empleo se ha relacionado con un incremento del riesgo de acontecimientos cardiovasculares posquirúrgicos en pacientes tras cirugía vascular.

Inmunomoduladores

El uso de metotrexato no se asocia a un incremento de la frecuencia de infecciones posquirúrgicas, al menos en pacientes con cirugía ortopédica. No existen evidencias claras sobre el resto de inmunomoduladores en este contexto, por lo que es difícil establecer recomendaciones. Muchos de ellos se eliminan por vía renal, característica a tener en cuenta al valorar su empleo en el perioperatorio. Se aconseja mantener el metotrexato salvo en casos de insuficiencia renal, en los que es preferible suspenderlo 2 semanas antes. La hidroxiclороquina puede mantenerse si el paciente tiene ingesta oral, debido a que presenta pocos efectos secundarios. La azatioprina debe suspenderse 1 semana antes de la cirugía. Es preferible retirar los fármacos biológicos entre 1 y 3 semanas antes de la intervención y reintroducirlos una vez haya cicatrizado la herida. La leflunomida tiene una vida media muy larga, por lo que en caso de optar por su retirada, ésta debe realizarse 2 semanas antes de la cirugía.

Antigotosos

Puesto que su retirada puede desencadenar una crisis gotosa, se aconseja mantener la colchicina y el alopurinol en el perioperatorio, suspendiéndolos el día de la cirugía. No hay equivalentes parenterales disponibles.

FÁRMACOS QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Tienen un efecto inhibitor moderado sobre la antiagregación plaquetaria (menor que la aspirina y el clopidogrel) y se han asociado con un aumento de las necesidades transfusionales tras cirugía ortopédica. Su retirada brusca puede desencadenar un cuadro de abstinencia, con *delirium*, parestesias, náuseas e irritabilidad, más intenso con los ISRS de vida media corta (paroxetina). Si se mantiene la suspensión, los síntomas depresivos reaparecerán gradualmente después de 1 semana. Por tanto, es aconsejable individualizar la decisión de mantener o retirar en función del perfil de riesgo del enfermo. Una aproximación razonable sería suspender el tratamiento 1-2 semanas (3-4 semanas para la fluoxetina) antes de la cirugía en casos en los que un sangrado posquirúrgico significativo conllevara una morbilidad elevada (p. ej., neurocirugía), manteniendo el tratamiento hasta el día de la intervención inclusive y en el postoperatorio en el resto de enfermos. No hay preparados por vía parenteral.

Pueden interactuar con otros fármacos, algunos de uso común en el perioperatorio (venlafaxina, tramadol, fentanilo, metoclopramida, valproato, meperidina) y producir un síndrome serotoninérgico, caracterizado por taquicardia, diaforesis, temblor, mioclonías, rigidez e hipertermia.

Antidepresivos tricíclicos

Teóricamente pueden favorecer la aparición de arritmias por su efecto inhibitor sobre la recaptación de noradrenalina en el sistema nervioso central y en el periférico, en especial si se combinan con algunos agentes anestésicos. Sin embargo, no se ha comprobado esta asociación en ensayos clínicos. Su retirada brusca puede producir insomnio, cefalea, hipersalivación y diaforesis. Por tanto, se aconseja mantener el tratamiento en el perioperatorio, incluyendo el día de la cirugía, especialmente en aquellos enfermos que toman dosis altas. En los que reciben dosis bajas o los que tienen riesgo de arritmias posquirúrgicas puede considerarse su retirada 7 días antes de la intervención. No hay preparados por vía parenteral.

Antipsicóticos

Tanto los neurolépticos típicos como los atípicos son considerados seguros en pacientes quirúrgicos, y se aconseja su administración durante el perioperatorio, incluido el día de la intervención. Todos ellos pueden prolongar el intervalo QT y favorecer la aparición de arritmias, por lo que deben evitarse en enfermos con prolongación de dicho intervalo en su electrocardiograma basal y usarse con precaución en conjunción con otros fármacos que potencian ese efecto (amiodarona, eritromicina, quinolonas, sotalol). Existen preparados parenterales de haloperidol, clorpromazina, levopromazina, olanzapina o ziprasidona. En caso de un largo período de reposo intestinal postoperatorio en enfermos con psicosis, pueden emplearse formas parenterales de liberación prolongada de haloperidol o risperidona.

Litio

Se aconseja continuar con la dosis habitual, incluido el día de la cirugía, con atención a la monitorización de concentraciones plasmáticas en el postoperatorio y a la posibilidad de trastornos electrolíticos (eliminación renal, diabetes insípida nefrogénica).

Antiepilépticos

Se deben mantener en el perioperatorio. Los pacientes con epilepsia bien controlada y reposo intestinal breve pueden prescindir del mismo durante 1-2 días. Existen preparados parenterales de valproato, fenitoína, levetiracetam y fenobarbital, pero no de carbamazepina, gabapentina, topiramato y lamotrigina. El valproato puede administrarse en suspensión por sonda nasogástrica.

Antiparkinsonianos

Se aconseja una reducción progresiva en casos de dosis altas, sin llegar a la suspensión, evitando la toma del día anterior a la cirugía, con reintroducción postoperatoria de la dosis habitual. Con ello se intenta reducir el riesgo de síndrome neuroléptico maligno que conlleva su retirada brusca y la hipotensión y arritmias que pueden asociarse al empleo de dosis altas de levodopa. No existen preparados parenterales.

FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES

Dado que pueden desarrollarse resistencias después de pequeños períodos de monoterapia, se aconseja que sean suspendidos y posteriormente reanudados todos los antirretrovirales a la vez si el paciente va a precisar reposo intestinal prolongado. Debido a su alargada vida media, la nevirapina debe suspenderse 2 días antes que los demás y el efavirenz, 4 días. En cirugías que no precisen reposo intestinal, pueden administrarse el día de la intervención. Sólo está disponible la zidovudina para su administración intravenosa.

HIERBAS MEDICINALES

Su utilización ha aumentado significativamente en los últimos años en los países desarrollados. En estudios realizados en nuestro país en consultas de atención primaria y preanestesia, se ha registrado una frecuencia de consumo entre un 25 y un 60%. Los enfermos no las reconocen muchas veces como medicamentos y pueden pasar inadvertidas en la anamnesis inicial. Sin embargo, es importante registrar su consumo, puesto que algunas hierbas medicinales presentan interacciones farmacológicas significativas y pueden asociarse al desarrollo de efectos adversos en el postoperatorio (tabla 24-2).

TABLA 24-2. Manejo perioperatorio de las hierbas medicinales más comunes

	Indicaciones habituales	Efectos secundarios potenciales	Retirada preoperatoria
Ginseng	Astenia, déficit de atención	Hipoglucemia Antiagregante Potencia el efecto de la warfarina	>7 días
Ajo	Aterosclerosis, hipertensión	Antiagregante Hipotensión Potencia la fibrinólisis	>7 días
Valeriana	Ansiedad	Potencia el efecto anestésico	>24 h
Ginkgo biloba	Deterioro cognitivo, insuficiencia vascular periférica	Antiagregante Disminuye el umbral epileptógeno	>2 días
Hierba de San Juan	Depresión, distimia	Inducción de citocromo P450 Síndrome serotoninérgico	>5 días
Echinacea	Fatiga crónica, resfriado común, micosis vaginal	Potencia el efecto del midazolam Disminuye el efecto de inmunosupresores	>7 días
Ephedra	Anorexígeno, culturismo	Infarto de miocardio Hipertensión Arritmias	>24 h

BIBLIOGRAFÍA

- Ang-Lee M, Moss J, Yuan C. Herbal medicines and perioperative care. *JAMA*. 2001;286:208-11.
- Castanheira L, Fresco P, Macedo AF. Guidelines for the management of chronic medication in the perioperative period: systematic review and formal consensus. *J Clin Pharm Ther*. 2011;36:446-67.
- Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. *Anesth Analg*. 2005;100:636-44.
- Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2102-28.
- Huysse FJ, Touw DJ, van Schijndel RS, et al. Psychotropic drugs and the perioperative period: a proposal for a guideline in elective surgery. *Psychosomatics*. 2006;47:8-22.
- Nagelhout J, Elisha S, Waters E. Should I continue or discontinue that medication? *AANA J*. 2009;77:59-73.
- Whinney C. Perioperative medication management: general principles and practical applications. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(Suppl 14):S126-32.