

Complicaciones quirúrgicas

Mahmoud N. Kulaylat, Merril T. Dayton

ÍNDICE

Complicaciones de la herida quirúrgica
Complicaciones de la termorregulación
Complicaciones respiratorias
Complicaciones cardíacas
Complicaciones renales y de las vías urinarias

Disfunciones de las glándulas endocrinas
Complicaciones gastrointestinales
Complicaciones hepatobiliares
Complicaciones neurológicas
Complicaciones otorrinolaringológicas

Las complicaciones quirúrgicas postoperatorias representan uno de los fenómenos más frustrantes y difíciles experimentados por los cirujanos que practican un número elevado de intervenciones. Con independencia de la habilidad técnica, brillantez, y capacidad de un cirujano, las complicaciones son inevitables. En la actualidad el coste de las complicaciones quirúrgicas en EE. UU. supone millones de dólares y se acompaña de una pérdida de productividad laboral, alteración de la vida familiar normal, y de tensión imprevista para los trabajadores y la sociedad en general. Con frecuencia, los resultados funcionales de la operación se ven comprometidos por complicaciones. En algunos casos, el paciente nunca recupera el nivel funcional preoperatorio. La parte más significativa y difícil de las complicaciones es el sufrimiento del paciente que llega al hospital con la idea de una operación satisfactoria, pero padece y se ve afectado por una complicación.

Las complicaciones pueden aparecer por diferentes razones. El cirujano puede realizar una intervención técnicamente perfecta en un paciente con un compromiso grave por la enfermedad, y aun así presenta una complicación. Un cirujano descuidado, despreocupado o con prisa durante una intervención puede cometer errores técnicos que provocan una complicación postoperatoria. Por último, el paciente puede mantener una nutrición adecuada, la operación puede haber sido meticulosa, y aun así, presenta una complicación por la naturaleza de la propia enfermedad. La posibilidad de complicaciones postoperatorias forma parte del proceso de razonamiento de cualquier cirujano, y todos los cirujanos deben afrontarlos.

Los cirujanos tienen mucho que ver para evitar las complicaciones mediante un adecuado proceso de estudios preoperatorios. Cuando el cirujano se encuentra por primera vez con el paciente quirúrgico, se deben considerar numerosas preguntas, como el estado nutricional del paciente y la salud del corazón y los pulmones. El cirujano debe tomar una decisión sobre la operación correcta para la enfermedad apropiada. De manera análoga, la programación de la operación suele ser un asunto importante. Algunas operaciones pueden realizarse de forma programada, mientras otras presentan cierta urgencia para una solución quirúrgica definitiva. En ocasiones, el cirujano pide al paciente que pierda peso antes de la operación para aumentar la probabilidad de éxito de la misma. El cirujano puede solicitar una consulta con el cardiólogo o el neumólogo para asegurarse de que el paciente puede tolerar la sobrecarga que supone una intervención concreta.

Una vez que la operación ha comenzado, el cirujano puede hacer mucho para influir en el resultado postoperatorio. Los cirujanos aprenden a tratar los tejidos con delicadeza, a realizar una disección cuidadosa, y a respetar los planos tisulares. Si se respetan los aspectos técnicos de una intervención, se reduce la probabilidad de una complicación significativa. Los cirujanos deben evitar a toda costa la tentación de arriesgar, de buscar atajos, o de aceptar un resultado técnico poco adecuado. De forma similar, el uso juicioso de los antibióticos y de otra medicación preoperatoria puede influir en el resultado. En el caso de un paciente en estado grave puede ser necesaria una reanimación adecuada antes de administrarle anestesia general.

Cuando finaliza la intervención es obligatorio un seguimiento postoperatorio compulsivo. Las revisiones completas y atentas a los pacientes de forma regular en el postoperatorio permiten al cirujano vigilar y detectar complicaciones postoperatorias en fase inicial, cuando pueden corregirse con mejor resultado. Durante este proceso, el cirujano debe revisar todas las heridas, evaluar la ingesta y la evacuación, comprobar la gráfica de temperatura, asegurarse de los niveles de actividad, evaluar el estado nutricional, y comprobar el grado de dolor. Con los años de experiencia, el cirujano es capaz de evaluar los parámetros mencionados y detectar las desviaciones de una evolución postoperatoria normal. Una respuesta inmediata a una complicación marca la diferencia entre una complicación inconveniente y breve y otra devastadora e incapacitante. El cirujano sensato debe tratar las complicaciones de inmediato, y de forma integral y apropiada.

COMPLICACIONES DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

Seroma

Causas

Un seroma es la acumulación de grasa líquida, suero y líquido linfático bajo la incisión. Este líquido suele ser claro, amarillento y viscoso. Se localiza en la capa subcutánea, justo por debajo de la dermis. Los seromas son la complicación más benigna tras una técnica quirúrgica y es más probable que se produzcan cuando se crean colgajos cutáneos amplios en el transcurso de la operación, como sucede a menudo en la mastectomía, disección axilar, disección inguinal y grandes hernias ventrales o cuando una malla protésica (politetrafluoroetileno) se emplea en la reparación de una hernia ventral.

Manifestaciones y tratamiento

Los seromas suelen presentarse como tumefacción bien circunscrita, molestia a la presión y drenaje ocasional de líquido claro por una herida reciente. Para prevenir la formación de seromas se pueden colocar drenajes de aspiración bajo los colgajos cutáneos. La retirada prematura de los drenajes de aspiración da lugar con frecuencia a la formación de seromas extensos que es necesario aspirar en condiciones de esterilidad; después hay que colocar un vendaje compresivo. Para evacuar un seroma que se ha reacumulado después de al menos dos aspiraciones hay que abrir la incisión y comprimir la herida con gasas empapadas en solución salina para dejar que cicatrice por segunda intención. Si se ha colocado una malla sintética, lo mejor es optar por el drenaje abierto en el quirófano con la incisión cerrada para evitar la exposición e infección de la malla; generalmente, se colocan drenajes de aspiración cerrados. Para tratar un seroma infectado puede utilizarse también un drenaje abierto. La presencia de una malla sintética en estos casos impide la cicatrización de la herida. El tratamiento de la malla dependerá de la gravedad y la extensión de la infección. Si no existe septicemia grave ni celulitis diseminada y la infección está localizada, se puede dejar colocada la malla y retirarla más adelante, una vez que remita la infección aguda. En caso contrario, es necesario retirar la malla y tratar la herida con medidas para heridas abiertas.

Hematoma

Causas

Un hematoma es una acumulación anormal de sangre, habitualmente en la capa subcutánea de una incisión reciente o en un espacio potencial formado en la cavidad abdominal tras la extirpación de un órgano, por ejemplo, un hematoma en la fosa esplénica tras una esplenectomía o un hematoma pélvico tras una prostatectomía. Los hematomas son más problemáticos que los seromas debido al riesgo de infección secundaria. La formación de un hematoma guarda relación con una hemostasia inadecuada, una depleción de factores de coagulación o una coagulopatía. A esta última pueden contribuir numerosos procesos patológicos, como los trastornos mieloproliferativos, las hepatopatías, la insuficiencia renal, la septicemia, las deficiencias de factores de coagulación y determinados fármacos. Los fármacos que con mayor frecuencia causan coagulopatía son los antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel, la ticlopidina, la eptifibatida y el abciximab, y los anticoagulantes, como la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular (HBPM; p. ej., enoxaparina, dalteparina sódica, tinzaparina) y el antagonista de la vitamina K (VKA, p. ej., warfarina sódica).

Manifestaciones y tratamiento

Las manifestaciones clínicas de un hematoma varían dependiendo de su tamaño, de su localización y de la presencia de infección. Un hematoma puede manifestarse como una hinchazón creciente y antiesférica o un dolor en la zona de una incisión quirúrgica, o ambas cosas. En el cuello, un hematoma de gran tamaño puede comprometer las vías respiratorias; en el retroperitoneo puede causar íleo paralítico, anemia y hemorragia ininterrumpida debido a una coagulopatía local por consumo; y en las extremidades y la cavidad abdominal puede provocar un síndrome compartimental. En la exploración física, un hematoma forma una hinchazón blanda y localizada cubierta por piel de color morado/azul. La hinchazón puede ser pequeña o grande y sensible a la palpación, y drenar un líquido rojo oscuro a través de la herida fresca.

La formación de hematoma se evita preoperatoriamente corrigiendo cualquier posible anomalía de la coagulación e interrumpiendo la administración de medicamentos que la alteren. Los fármacos antiagregantes y anticoagulantes pueden administrarse a pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas por una amplia diversidad de razones. El clopidogrel se administra tras la implantación de una endoprótesis coronaria, el ácido acetilsalicílico para el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria (EAC) y el accidente cerebrovascular y los VKA se administran tras la implantación de una válvula mitral mecánica para

el tratamiento de la fibrilación articular, la tromboembolia venosa (TEV) y los estados hipercoagulables. El uso de estos fármacos ha de ser suspendido temporalmente antes de la cirugía. No se dispone de estudios específicos que hayan abordado la cuestión del momento en el que tal suspensión ha de producirse.

Es necesario evaluar el equilibrio entre el riesgo de hemorragia significativa causado por la coagulopatía inducida por la medicación no corregida y el riesgo de episodios tromboembólicos tras la interrupción del tratamiento. El riesgo de hemorragia varía según el tipo de cirugía o técnica y la idoneidad de la hemostasia. Por su parte, el riesgo de tromboembolia depende de la indicación para el tratamiento antitrombótico y de la presencia de patologías concurrentes.¹ En pacientes con alto riesgo de tromboembolia (p. ej., pacientes que tienen una válvula mitral mecánica o una prótesis de válvula aórtica de antigua generación o los que han padecido TEV en los 3 meses anteriores o trombofilia grave, fibrilación auricular reciente [en los últimos 6 meses], un accidente cerebrovascular o un ataque isquémico transitorio y están en espera se someterse a una cirugía mayor programada que afecta a una cavidad corporal), los VKA deben suspenderse 4 o 5 días antes de la intervención, a fin de permitir que el cociente normalizado internacional (INR) sea inferior a 1,5. En pacientes cuyo INR es aún elevado (> 1,5) se administran dosis bajas orales (de 1 a 2 mg) de vitamina K. A continuación, se procede a la administración de un tratamiento puente de anticoagulación, es decir, una dosis terapéutica de anticoagulante de acción rápida, HNF o HBPM por vía intravenosa (i.v.). Los pacientes tratados con HNF i.v. (semivida, 45 min) pueden suspender la medicación 4 h antes de la cirugía, en tanto que los que reciben HBPM s.c. (semivida variable) pueden suspender el tratamiento de 16 a 24 h antes de la intervención. Posteriormente, la administración de VKA se reanuda de 12 a 14 h después de la operación (tras la reanudación de VKA el efecto anticoagulante tarda de 2 a 3 días en restablecerse) y cuando la hemostasia es adecuada. En pacientes con alto riesgo de hemorragia (cirugía mayor o de alto riesgo hemorrágico) para los que esté planificada la administración terapéutica postoperatoria de HBPM o HNF, el comienzo del tratamiento se retrasa de 48 a 72 h, se administran dosis bajas de HBPM o HNF o se evita por completo el tratamiento. Los pacientes con bajo riesgo de tromboembolia no requieren tratamiento con heparina tras la retirada del VKA. Los pacientes que están siendo tratados con ácido acetilsalicílico o clopidogrel deben mantener la medicación hasta 6 o 7 días antes de la intervención. De otro modo, esta ha de ser diferida hasta que el paciente haya concluido el ciclo de tratamiento. La administración de antiagregantes se reanuda aproximadamente 24 h después de la cirugía. En pacientes con una endoprótesis coronaria metálica desnuda que requieran cirugía en un plazo de 6 semanas desde la implantación de la misma, el ácido acetilsalicílico y el clopidogrel se mantienen en el período perioperatorio. Por su parte, en los tratados con VKA y que han de ser operados de urgencia, la inmediata inversión del efecto anticoagulante hace necesaria la transfusión de plasma fresco congelado u otro concentrado de protrombina y la administración de dosis bajas i.v. u orales de vitamina K. Durante la cirugía, es necesario conseguir una hemostasia adecuada mediante ligaduras, bisturí eléctrico, cola de fibrina o trombina bovina tópica antes del cierre. Los sistemas de drenaje de succión cerrada se disponen en amplios espacios potenciales y son retirados postoperatoriamente cuando la producción es escasa y no sanguinolenta.

La evaluación de un paciente con hematoma, en especial si es grande y en expansión, incluye valoración de los factores de riesgo preexistentes y parámetros de coagulación (p. ej., tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, INR, recuento de plaquetas, tiempo de hemorragia), así como tratamiento adecuado. Los hematomas pequeños no requieren intervención y se reabsorben por sí solos en última instancia. La mayor parte de los hematomas retroperitoneales pueden abordarse mediante espera expectante tras corrección de la coagulopatía asociada (con transfusión de plaquetas si el tiempo de hemorragia es prolongado, desmopresina en pacientes con insuficiencia renal y plasma fresco congelado en los pacientes con INR elevado). Un hematoma grande o en expansión en el cuello se trata de manera similar

y es preferible evacuarlo en quirófano en una intervención de urgencia, tras asegurar las vías respiratorias si existe algún tipo de afectación de las mismas. De forma similar, los hematomas detectados poco tiempo después de la cirugía, en especial los desarrollados bajo los colgajos cutáneos, se evacuan mejor en quirófano.

Fallo agudo de las heridas (dehiscencia)

Causas

El fallo agudo de una herida (dehiscencia de la herida o dehiscencia de la pared abdominal) se define como la separación postoperatoria de los estratos musculoaponeuróticos abdominales. La dehiscencia de la herida es una de las complicaciones más temidas por los cirujanos y representa un problema muy grave debido al riesgo de evisceración, a la necesidad de intervenir inmediatamente y a la posibilidad de que se reproduzca la dehiscencia, se infecte la herida quirúrgica y se forme una hernia incisional.

Aproximadamente en el 1-3% de los pacientes que se someten a una operación abdominal se produce un fallo agudo de la herida. La dehiscencia suele producirse en la mayoría de los casos 7-10 días después de la intervención, aunque puede hacerlo en cualquier momento (rango: de 1 a > 20 días). Son muchos los factores que pueden contribuir a la dehiscencia de una herida (cuadro 12-1). El fallo agudo de una herida se debe a menudo a errores técnicos por colocar las suturas demasiado cerca del borde, demasiado separadas entre sí o sometidas a una tensión excesiva. Las complicaciones de heridas locales, tales como hematoma o infección, también pueden predisponer a dehiscencia localizada. La infección de heridas en profundidad es una de las causas más frecuentes de separación de heridas localizadas. Al aumento de la presión intraabdominal (PIA) se atribuye, en ocasiones, la responsabilidad de la dehiscencia de las heridas, y los factores que influyen de forma adversa en la cicatrización se mencionan como elementos causantes de este tipo de complicación. En los pacientes sanos, el porcentaje de fallo de las heridas es similar con independencia de que se utilice para cerrar la herida una técnica continua o interrumpida. En los pacientes de alto riesgo, el cierre continuo plantea más problemas debido a que la rotura de la sutura en un sitio debilita todo el cierre.

Manifestaciones y tratamiento

El fallo agudo de una herida puede producirse sin previo aviso, y el diagnóstico resulta obvio debido a la evisceración. En la cuarta parte de los pacientes la dehiscencia va precedida de un drenaje repentino y espectacular de una cantidad grande de líquido claro de color salmón. La mayoría de las veces, los pacientes refieren una sensación de desgarrar. Se puede detectar la dehiscencia sondando la herida con un aplicador estéril de punta de algodón o con un dedo enguantado.

El fallo agudo de las heridas se evita con la cuidadosa atención por los detalles técnicos durante el cierre fascial. Cabe citar entre tales detalles el adecuado espaciado de la sutura, la profundidad idónea

de la incisión de la aponeurosis, la relajación del paciente durante el cierre y la consecución de un cierre libre de tensión. Para pacientes de muy alto riesgo, el cierre interrumpido es, a veces, la opción más correcta. Es posible recurrir a métodos alternativos de cierre cuando el cierre primario es imposible sin que se generen tensiones perjudiciales. Aunque en el pasado se emplearon con profusión las suturas de retención, su empleo es menos frecuente en la actualidad, y son muchos los cirujanos que hoy día optan por emplear mallas sintéticas o anclajes de tejido bioabsorbible.

Una vez diagnosticada la dehiscencia, el tratamiento depende del grado de separación aponeurótica y de la presencia o no de evisceración o de contaminación intraabdominal significativa (p. ej., fuga intestinal, peritonitis). Una dehiscencia pequeña en la zona proximal de una incisión alta en la línea media 10-12 días después de la operación puede responder a medidas conservadoras, como la compresión de la herida con una gasa empapada en solución salina y la colocación de un vendaje abdominal. En caso de evisceración, hay que cubrir los intestinos eviscerados con un paño estéril empapado en solución salina y efectuar los preparativos necesarios para volver al quirófano después de un breve período de reanimación hídrica. De manera similar, si el sondaje de la herida revela que un segmento grande de la misma se abre al epiplón y los intestinos, o si hay peritonitis o sospecha de fuga intestinal, ha de planificarse la vuelta del paciente al quirófano.

En el quirófano hay que explorar concienzudamente la cavidad abdominal para descartar la presencia de un foco séptico o una fuga anastomótica que pueda haber predispuesto a la dehiscencia. Es esencial tratar la infección antes de intentar cerrar nuevamente. El tratamiento de la incisión dependerá del estado de la aponeurosis. Cuando se han cometido errores técnicos y la aponeurosis es fuerte y está intacta, está justificado el cierre primario. Si la aponeurosis está infectada o necrosada, hay que desbridar. La incisión puede cerrarse a continuación con suturas de retención. Sin embargo, para evitar la tensión, en ocasiones es preferible el uso de material protésico. El cierre con una malla absorbible (de polilactina o ácido poliglicólico) puede resultar una opción preferente, debido a que la malla es bien tolerada en heridas sépticas y permite puentear la distancia entre los bordes de la aponeurosis sin que se produzcan tensiones, evita la evisceración y favorece la remisión de la causa subyacente de la dehiscencia. Una vez que la herida ha granulado, se aplica un injerto cutáneo y el cierre de la herida se consigue avanzando tejido local. Este abordaje da lugar de modo uniforme al desarrollo de una hernia, cuya reparación requiere la ulterior retirada del injerto cutáneo y la utilización de una prótesis permanente. Un método alternativo de cierre es la dermoabrasión del injerto cutáneo, seguida de cierre fascial mediante técnica de separación de componentes. Los intentos de cerrar la aponeurosis bajo tensión dan lugar a repetición de la dehiscencia y, en algunos casos, generan hipertensión intraabdominal (HIA). La incisión se deja abierta (laparotomía), se cierra con un dispositivo temporal (técnica de abdomen abierto) o bien se cierra con una malla sintética o un injerto biológico (matriz dérmica acelular) o mediante tratamiento de la herida con presión negativa.

La técnica del abdomen abierto evita la HIA, preserva la aponeurosis y facilita el re acceso a la cavidad abdominal. Mediante la laparotomía, se permite que la herida cicatrice por segunda intención o, posteriormente, se cierra mediante injerto cutáneo o con tejido local o regional. Este abordaje se asocia a tiempo de cicatrización prolongado, pérdida de líquidos y riesgo de formación de fistula enterocutánea compleja, por exposición intestinal, desecación y lesión traumática. Por otra parte, la reparación quirúrgica definitiva destinada a restaurar la integridad de la pared abdominal será en última instancia necesaria. Un dispositivo de cierre temporal (cierre por vacío) protege el contenido abdominal, mantiene al paciente seco y puede ser retirado con rapidez si aumenta la PIA, evitándose las complicaciones secundarias de la laparotomía. Se aplica una lámina de polietileno fenestrada no adhesiva sobre el epiplón intestinal, se disponen sobre ella compresas o gasas quirúrgicas húmedas con drenajes y se aplica un apósito adhesivo impregnado en yodóforo. A continuación, se aplica aspiración continua. Si la aponeurosis no

CUADRO 12-1 Factores asociados a la dehiscencia de las heridas

Errores técnicos al cerrar las aponeurosis
Cirugía de urgencia
Infección intraabdominal
Edad avanzada
Infección de la herida, hematoma y seroma
Aumento de la presión intraabdominal
Obesidad
Consumo de corticosteroides de larga duración
Dehiscencia de heridas previas
Malnutrición
Radioterapia y quimioterapia
Trastornos sistémicos (uremia, diabetes mellitus)

puede cerrarse en un plazo de entre 7 y 10 días, se deja que la herida granule y después se cubre con injerto cutáneo.

La malla sintética absorbible proporciona estabilidad a la herida y es resistente a la infección. Se asocia a reparación de formación de fistulas y hernias, que resulta compleja y puede requerir reconstrucción de la pared abdominal. La reparación con malla sintética no absorbible, por ejemplo, de polipropileno, poliéster o politetrafluoroetileno, se asocia a complicaciones que hacen necesaria la retirada de la malla (p. ej., formación de absceso, dehiscencia, septicemia de la herida, extrusión de la malla o fistulización intestinal). Aunque el politetrafluoroetileno es preferible, ya que no se adhiere al intestino subyacente, es costoso, no permite la implantación de injerto cutáneo y se asocia a infecciones crónicas. La matriz dérmica acelular (bioprótesis) tiene las mismas propiedades mecánicas que la malla para la reconstrucción de la pared abdominal y propiedades fisiológicas que la hacen resistente a la contaminación y la infección. Las bioprótesis aportan una cobertura inmediata de la herida y sirven como soporte mecánico para la reconstrucción en una sola etapa de las heridas quirúrgicas comprometidas. Son bioactivas, ya que funcionan como sustitución de tejido o base estructural para crecimiento de nuevo tejido y estimulan la unión y la migración celulares, la neovascularización y la repoblación del injerto implantado. Una bioprótesis reduce asimismo las complicaciones a largo plazo (p. ej., erosión, infección o dolor crónico). Los materiales acelulares disponibles son derivados de animales (p. ej., submucosa intestinal porcina, dermis porcina, colágeno dérmico porcino cruzado) o de humanos (p. ej., dermis humana de cadáver). Sin embargo, la tasa de complicaciones de heridas (p. ej., infección superficial de heridas o injertos, dehiscencia de injerto, formación de fistula, hemorragias) y de formación de hernia o de laxitud de la pared abdominal se sitúa entre el 25 y el 50%.²

El tratamiento de la herida con presión negativa se basa en la noción de la aspiración de heridas. Para ello suele emplearse un dispositivo de cierre asistido por vacío. El dispositivo consiste en una bomba de vacío, un recipiente con tubo de conexión, espuma de poro abierto (p. ej., de éter de poliuretano, de alcohol de polivinilo) o gasa y vendaje semioclusivo. El dispositivo ofrece una cobertura inmediata de la herida abdominal, actúa a modo de apósito temporal, no requiere sutura a la aponeurosis, minimiza la HIA y evita la pérdida de dominio. Aplicando una aspiración de 125 mmHg, la espuma de poro abierto reduce su tamaño y transmite la presión negativa al tejido circundante, dando lugar a contracción de la herida (macrodeformación); a salida del líquido extracelular por medio de la disminución del edema intestinal, la evacuación del exceso de líquido abdominal y la disminución del tamaño de la herida; estabilización del entorno de la herida; y microdeformación de la interfase espuma-herida, que induce proliferación celular y angiogenia. Los efectos secundarios del dispositivo de cierre asistido por vacío incluyen aceleración de la cicatrización de la herida, reducción y cambios en la carga bacteriana, cambios en las respuestas bioquímica y sistémica y mejora de la preparación del lecho de la herida, lo que determina un aumento de la perfusión sanguínea local e inducción de la respuesta de cicatrización a través de fuerzas bioquímicas.³ Este abordaje induce un cierre satisfactorio de la aponeurosis en el 85% de los casos. No obstante, el dispositivo es costoso y de uso engorroso y puede producir un dolor significativo, causar hemorragia (en especial en pacientes bajo tratamiento anticoagulante), vincularse a niveles elevados de determinadas bacterias y relacionarse con evisceración y formación de hernia. También se registra aumento de la incidencia de la fistulización intestinal en los sitios de enterotomía y las anastomosis entéricas y en ausencia de anastomosis.

Infección del sitio quirúrgico (infección de la herida)

Causas

Las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) son un problema importante para los cirujanos. A pesar de los avances significativos en el campo de los antibióticos, de las mejoras en la anestesia, de disponer de mejores instrumentos, de un diagnóstico más precoz de los problemas quirúrgicos y de los avances técnicos en la vigilancia postoperatoria, las heridas siguen

infectándose. Aunque algunos puedan considerar que se trata de un problema meramente estético, ese punto de vista representa una visión muy superficial del problema, que llega a causar sufrimientos importantes, morbilidad y la muerte al paciente, y que representa una gran carga financiera para el sistema asistencial. Además las ISQ representan un factor de riesgo de desarrollo de hernia incisional, que requiere reparación quirúrgica. Las infecciones de heridas representan en EE. UU. casi el 40% de las infecciones hospitalarias entre los pacientes quirúrgicos.

La herida quirúrgica comprende la zona del cuerpo, tanto interna como externa, que abarca toda la zona operatoria. Normalmente, las heridas se clasifican de la siguiente manera:

1. Superficiales, comprenden la piel y el tejido subcutáneo.
2. Profundas, abarcan la aponeurosis y el músculo.
3. De espacios orgánicos, comprenden los órganos internos del cuerpo si la intervención abarca esa región.

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estadounidenses han propuesto una serie de criterios específicos para el diagnóstico de las ISQ (cuadro 12-2).⁴

Las ISQ se desarrollan como consecuencia de la contaminación del mismo con microorganismos. La fuente de tales microorganismos suele ser la flora del paciente (fuente endógena) cuando se pierde la integridad de la piel o la pared de una víscera hueca. Ocasionalmente, la fuente es exógena, cuando se produce un fallo en la técnica estéril quirúrgica, que da lugar a contaminación por influencia del equipo que

CUADRO 12-2 Criterios de los Centers for Disease Control and Prevention para definir una infección del sitio quirúrgico

Incisional superficial

Infección menos de 30 días después de la operación

Afecta a piel y tejido subcutáneo *más* solo una de las siguientes:

- Drenaje purulento
- Diagnóstico de ISQ superficial por un cirujano
- Síntomas de eritema, dolor y edema local

Incisional profunda

Menos de 30 días después de la operación sin implante y afectación de tejidos blandos

Infección menos de 1 año después de la operación con implante e infección que afecta a los tejidos blandos profundos (aponeurosis y músculo) *más* una de las siguientes:

- Drenaje purulento del espacio profundo pero sin extensión a un espacio orgánico
- Absceso en espacio profundo durante exploración directa o radiológica o mediante reoperación
- Diagnóstico de ISQ en espacio profundo por un cirujano
- Síntomas como fiebre, dolor e hipersensibilidad con dehiscencia de la herida o apertura por el cirujano

Espacio orgánico

Infección menos de 30 días después de la cirugía sin implante

Infección menos de 1 año después de la cirugía con implante e infección; afecta a cualquier parte abierta o manipulada durante la operación *más* una de las siguientes:

- Drenaje purulento por un drenaje colocado en el espacio orgánico
- Cultivo de microorganismos en material aspirado del espacio orgánico
- Absceso detectado mediante exploración directa o radiológica o durante reoperación
- Diagnóstico de infección de espacio orgánico por un cirujano

Adaptado de Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al: Guideline for prevention of surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 20:252, 1999.

ISQ, infección del sitio quirúrgico.

participa en la intervención, el material, los implantes o los guantes o el entorno circundante. Los patógenos asociados a ISQ permiten deducir el área de la que procede el inóculo causante de la infección. No obstante, la microbiología es variable, dependiendo del tipo de técnica realizada en las prácticas individuales. Los cocos grampositivos son responsables de la mitad de las infecciones (tabla 12-1) —*Staphylococcus aureus* (el más frecuente), estafilococos coagulasa-negativos y especies de *Enterococcus*—. Las infecciones por *S. aureus* suelen producirse en las vías nasales, las membranas mucosas y a través de la piel de los portadores. El organismo que ha desarrollado resistencia a la metilicina (*S. aureus* resistente a metilicina [SARM]) presenta dos subtipos, el SARM adquirido en el entorno hospitalario y el adquirido en la comunidad. El SARM adquirido en el entorno hospitalario se asocia a infecciones nosocomiales y afecta a personas inmunodeprimidas. También infecta a pacientes con heridas crónicas, a los sometidos a intervenciones invasivas y a los que han recibido tratamiento antibiótico previo. El SARM adquirido en la comunidad se relaciona con diversas infecciones de piel y tejidos blandos en pacientes con o sin factores de riesgo de infección por SARM. El SARM adquirido en la comunidad (p. ej., el clon USA300) también produce infecciones del sitio quirúrgico. Los aislamientos de SARM adquirido en el entorno hospitalario presentan un perfil diferenciado de sensibilidad antibiótica y suelen ser resistentes a al menos tres antibióticos β -lactámicos, mientras que son sensibles a vancomicina, teicoplanina y sulfametoxazol. El SARM adquirido en la comunidad es generalmente sensible a clindamicina y presenta sensibilidad variable a eritromicina, vancomicina y tetraciclina. Existen datos que indican que el SARM adquirido en el medio hospitalario está desarrollando resistencia a vancomicina (*S. aureus* con resistencia intermedia a vancomicina y *S. aureus* resistente a vancomicina).⁵ Las especies de *Enterococcus* son comensales en el tubo digestivo del adulto, presentan resistencia intrínseca a diversos antibióticos (p. ej., cefalosporinas, clindamicina y aminoglucósido) y son los primeros en mostrar resistencia a vancomicina.

En aproximadamente un tercio de los casos de infección del sitio quirúrgico se aíslan bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y especies de *Enterobacter*). No obstante, en instituciones en las que se realizan importantes volúmenes de operaciones digestivas, las especies bacterianas predominantes son precisamente los bacilos gramnegativos. Por otra parte, los estreptococos β -hemolíticos del grupo A y *Clostridium perfringens* son patógenos poco frecuentes. En

TABLA 12-1 Patógenos aislados de infecciones postoperatorias del sitio quirúrgico en un hospital universitario

PATÓGENO	PORCENTAJE DE CULTIVOS
<i>Staphylococcus</i> (coagulasa-negativo)	25,6
<i>Enterococcus</i> (grupo D)	11,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	8,7
<i>Candida albicans</i>	6,5
<i>Escherichia coli</i>	6,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6
<i>Corynebacterium</i>	4
<i>Candida</i> (no <i>albicans</i>)	3,4
<i>Streptococcus</i> α -hemolítico	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2,8
<i>Enterococcus</i> resistente a vancomicina	2,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	2,2
Especies de <i>Citrobacter</i>	2

Tomado de Weiss CA, Statz CI, Dahms RA, et al: Six years of surgical wound surveillance at a tertiary care center. *Arch Surg* 134:1041-1048, 1999.

años recientes ha aumentado la implicación de los organismos resistentes en la generación de infecciones del sitio quirúrgico, en especial en lo que respecta a SARM.

Un huésped con factores relacionados con el paciente y la técnica puede contribuir al desarrollo de infecciones del sitio quirúrgico (tabla 12-2).⁶ El riesgo de infección se relaciona con la técnica quirúrgica específica realizada y las heridas se clasifican según el riesgo relativo de ISQ, distinguiéndose cuatro categorías: limpias, limpias-contaminadas, contaminadas y sucias (tabla 12-3). En el National Nosocomial Infections Surveillance System, el riesgo de los pacientes se estratifica según tres factores de importancia: 1) clasificación de la herida (contaminada o sucia); 2) duración prolongada de la operación, que se define como aquella que excede el percentil 75 para una técnica dada, y 3) las características médicas de los pacientes según los criterios de las clasificaciones III, IV y V de la American Society of Anesthesiology (presencia de enfermedad sistémica grave que da lugar a limitaciones funcionales, supone riesgo vital o puede previsiblemente impedir la supervivencia tras la intervención) en el momento de la operación.⁷

Manifestaciones

Las ISQ aparecen habitualmente 5-6 días después de la cirugía, aunque pueden hacerlo antes o después. Aproximadamente el 80-90% de todas las infecciones postoperatorias aparecen durante los 30 días posteriores a la intervención quirúrgica. Se ha comprobado que, debido al aumento de la cirugía ambulatoria y a la disminución del tiempo de hospitalización, el 30-40% de todas las infecciones se manifiestan tras el alta hospitalaria. No obstante, aunque menos del 10% de los pacientes quirúrgicos permanecen hospitalizados durante 6 días o menos, el 70% de las infecciones posteriores al alta hospitalaria se producen en ese grupo.

TABLA 12-2 Factores de riesgo de infección de heridas postoperatoria

FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE	FACTORES AMBIENTALES	FACTORES RELACIONADOS CON EL TRATAMIENTO
Ascitis	Medicamentos contaminados	Drenajes
Inflamación crónica	Desinfección/esterilización	Procedimiento de urgencia
Desnutrición	inadecuada	Cobertura antibiótica
Obesidad	Antisepsia cutánea insuficiente	inadecuada
Diabetes	Ventilación inadecuada	Hospitalización preoperatoria
Extremos de edad	Presencia de cuerpo extraño	Operación prolongada
Hipercolesterolemia		
Hipoxemia		
Enfermedad vascular periférica		
Anemia postoperatoria		
Localización previa de radiación		
Operación reciente		
Infección remota		
Portador cutáneo de estafilococos		
Enfermedad cutánea en el área de la infección		
Inmunodepresión		

Datos tomados del National Nosocomial Infections Surveillance Systems (NNIS) System Report: Data summary from January 1992-June 2001, issued August 2001. *Am J Infect Control* 29:404-421, 2001.

TABLA 12-3 Clasificación de las heridas quirúrgicas

CATEGORÍA	CRITERIOS	TASA DE INFECCIÓN (%)
Limpia	Sin penetración en víscera hueca Cierre primario de la herida Sin inflamación Sin incumplimiento de técnica aséptica Intervención programada	1-3
Limpia-contaminada	Penetración controlada en víscera hueca Sin inflamación Cierre primario de la herida Incumplimiento mínimo de técnica aséptica Uso de drenaje mecánico Preparación intestinal preoperatoria	5-8
Contaminada	Fuga incontrolada desde una víscera Inflamación evidente Herida abierta traumática Incumplimiento mayor de técnica aséptica	20-25
Sucia	Fuga incontrolada y no tratada desde una víscera hueca Pus en herida quirúrgica Herida abierta con supuración Inflamación intensa	30-40

Las ISQ superficiales y profundas se acompañan de eritema, sensibilidad, edema y, en ocasiones, supuración. A menudo, la herida es blanda o fluctuante en la zona infectada, lo que contrasta con la firmeza del reborde de cicatrización que se observa en el resto de la herida. El paciente puede presentar leucocitosis y febrícula. De acuerdo con la Joint Commission, se considera que una herida quirúrgica está infectada si cumple los siguientes requisitos: 1) la herida supura un material muy purulento; 2) la herida se abre espontáneamente y supura líquido purulento; 3) la herida supura un líquido que da resultado positivo en los cultivos bacterianos o en la tinción de Gram,

y 4) el cirujano observa eritema o supuración y procede a abrir la herida al considerar que está infectada.

Tratamiento

La prevención de las ISQ se basa en la modificación o el ajuste de los factores de riesgo modificables que predisponen a dichas infecciones. No obstante, muchos de estos factores, tales como edad, complejidad de la técnica quirúrgica u obesidad mórbida, no pueden ser modificados. Los pacientes que son fumadores importantes han de ser animados a dejar de fumar al menos 30 días antes de la intervención, los niveles de glucemia en pacientes con diabetes han de ser adecuadamente gestionados y a los pacientes con desnutrición grave se les deben proporcionar suplementos nutricionales de 7 a 14 días antes de la cirugía.⁸ Si la cirugía es programada y hay tiempo suficiente para conseguir un adelgazamiento significativo, es necesario indicar a los pacientes obesos que intenten perder peso. De forma similar, los pacientes que están tomando dosis altas de corticosteroides presentarán menores índices de infección si reducen gradualmente su utilización o si, al menos, aminoran las dosis. A los pacientes sometidos a cirugía intraabdominal mayor se les administra una preparación intestinal en forma de solución de lavado o de catártico fuerte, seguida de antibióticos orales no absorbibles, particularmente en las cirugías de colon e intestino delgado. La preparación intestinal reduce el riesgo de infección del paciente, con niveles variables de los casos contaminados (25%) a los casos limpios-contaminados (5%). El pelo se corta inmediatamente antes de la cirugía y la piel se trata en el momento de la intervención con un antiséptico (alcohol, clorhexidina, yodo).

La función de la descolonización preoperatoria en portadores de *S. aureus* sometidos a cirugía general resulta cuestionable y no se recomienda el uso rutinario de vancomicina o teicoplanina como profilaxis (eficaces contra SARM). Aunque los antibióticos perioperatorios se utilizan con profusión, la profilaxis se suele recomendar para técnicas limpias-contaminadas o contaminadas en las que el riesgo de ISQ sea elevado o en técnicas en las que se empleen prótesis ortopédicas o vasculares, ya que en ellas las ISQ podrían tener consecuencias graves (tabla 12-4). Para heridas sucias o contaminadas, el uso de antibióticos es más terapéutico que profiláctico. En heridas limpias, la profilaxis es objeto de controversia. En algunas técnicas quirúrgicas, el fármaco de elección comúnmente aceptado es una cefalosporina de primera o segunda generación. En ciertos tipos de cirugía limpia (p. ej., mastectomía, herniorrafia), la administración profiláctica de una cefalosporina de primera generación puede aportar un efecto beneficioso limitado, aunque significativo. Para técnicas limpias-contaminadas la administración preoperatoria de antibióticos sí está indicada, la elección del antibiótico preoperatorio adecuado depende del inóculo más probable, según la zona que se opere. Por ejemplo, cuando una

TABLA 12-4 Fármacos antimicrobianos profilácticos para algunas técnicas quirúrgicas

TÉCNICA	FÁRMACOS RECOMENDADOS	POSIBLES ALTERNATIVAS
Cardiorrácica	Cefazolina o cefuroxima	Vancomicina, clindamicina
Vascular	Cefazolina o cefuroxima	Vancomicina, clindamicina
Gastroduodenal	Cefazolina	Cefoxitina, cefotetán, aminoglucósido o fluoroquinolona + antianaerobio
Biliar abierta	Cefazolina	Cefoxitina, cefotetán o fluoroquinolona + antianaerobio
Colecistectomía laparoscópica	Ninguno	—
Apendicitis no perforada	Cefoxitina, cefotetán, cefazolina + metronidazol	Ertapenem, aminoglucósido o fluoroquinolona + antianaerobio
Colorrectal	Cefoxitina, cefotetán, ampicilina-sulbactam, ertapenem, cefazolina + metronidazol	Aminoglucósido o fluoroquinolona + antianaerobio, aztreonam + clindamicina
Histerectomía	Cefazolina, cefuroxima, cefoxitina, cefotetán, ampicilina-sulbactam	Aminoglucósido o fluoroquinolona + antianaerobio, aztreonam + clindamicina
Implantación ortopédica	Cefazolina, cefuroxima	Vancomicina, clindamicina
Cabeza y cuello	Cefazolina, clindamicina	—

Tomado de Kirby JP, Mazuski JE: Prevention of surgical site infection. *Surg Clin North Am* 89:365-389, 2009.

prótesis puede implantarse en una herida limpia, los antibióticos preoperatorios han de incorporar protección contra *S. aureus* y contra los estreptococos. Una cefalosporina de primera generación, como cefazolina, es apropiada en este contexto. Para pacientes sometidos a cirugía de las vías gastrointestinales superiores, operaciones complejas de las vías biliares o resección de colon programada, la administración de una cefalosporina de segunda generación, como cefoxitina o un derivado de la penicilina con inhibidor de la β -lactamasa parece más adecuada. En la cirugía de las vías digestivas inferiores puede contemplarse el uso de ertapenem como alternativa. El cirujano administrará una dosis preoperatoria, dosis intraoperatorias apropiadas con un intervalo aproximado de 4 h, y dos dosis postoperatorias adecuadamente espaciadas. El momento de la administración de los antibióticos profilácticos tiene una importancia crítica. Para que el antibiótico resulte más eficaz, debe administrarse por vía i.v. en los 30 min anteriores a la incisión, de manera que se hayan alcanzado unas concentraciones tisulares terapéuticas en el momento de crear la herida y exponerla a la contaminación bacteriana. En la mayoría de los casos, se necesita algún tiempo para la inducción de la anestesia y para la preparación y la colocación de los paños quirúrgicos, lo que resulta adecuado para que las concentraciones tisulares alcancen valores terapéuticos antes de practicar la incisión. Igualmente importante es asegurarse de que no se sigue administrando el antibiótico profiláctico durante mucho tiempo tras la conclusión de la intervención, ya que en caso contrario estaríamos favoreciendo el desarrollo de microorganismos resistentes a ese fármaco, así como de complicaciones graves como la colitis por *Clostridium difficile*.

Durante la intervención, el cirujano responsable puede reducir o limitar considerablemente el desarrollo de infecciones postoperatorias en la herida. El cirujano debe prestar atención a su higiene personal (limpieza de manos) y a la de todo el equipo quirúrgico. Además, debe asegurarse de que el paciente se somete a una minuciosa preparación cutánea con las soluciones antisépticas adecuadas y de que se le envuelve con paños estériles. Durante la operación, debe adoptar una serie de medidas que pueden influir favorablemente sobre el resultado:

1. Manipular los tejidos con mucho cuidado.
2. Diseccionar meticulosamente, conseguir la hemostasia y desbridar el tejido desvitalizado.
3. Controlar compulsivamente todo el contenido intraluminal.
4. Mantener el aporte sanguíneo a los órganos operados.
5. Eliminar cualquier cuerpo extraño de la herida.
6. Asegurarse de que el equipo quirúrgico mantiene una asepsia estricta (evitar agujeros en los guantes, impedir el uso de instrumentos contaminados, prevenir la contaminación ambiental como la caída de suciedad del techo).
7. Drenar e irrigar concienzudamente con solución salina templada cualquier bolsa de material purulento existente en la herida.
8. Asegurarse de que el paciente permanece en un estado eutérmico, está adecuadamente monitorizado y recibe los líquidos necesarios.
9. Al término de la intervención, debe elegir entre cerrar la piel o comprimir la herida.

El uso de drenajes para prevenir la infección postoperatoria de las heridas es objeto de controversia. En general, no existe prácticamente ninguna indicación para drenar las heridas en estas circunstancias. No obstante, merece la pena colocar un drenaje cerrado de aspiración en las heridas muy profundas y extensas y en las heridas con colgajos muy amplios, para prevenir la formación de seromas o hematomas.

Una vez que se sospecha o se confirma la ISQ, el tratamiento dependerá de la profundidad de la infección. Tanto en las heridas superficiales como en las profundas, hay que retirar las grasas cutáneas de la zona infectada e introducir un aplicador con punta de algodón en las heridas que rezuman material purulento y pus. Conviene explorar cuidadosamente la herida con el aplicador de algodón o con un dedo para determinar si la infección afecta a la aponeurosis o al tejido muscular. Si la aponeurosis está intacta, se desbrida el tejido inviable, se irriga la herida con solución salina normal y se introduce hasta su

base una gasa empapada en solución salina para permitir que la herida cicatrice anteriormente desde su base y prevenir el cierre prematuro de la piel. Si se perciben una celulitis generalizada o signos significativos de infección (p. ej., fiebre, taquicardia) debe considerarse la administración i.v. de antibióticos. El tratamiento provisional se inicia y se ajusta en función de los datos de cultivo y sensibilidad. La elección del antibiótico provisional ha de basarse en la causa más probable, considerando entre ellas la posibilidad de SARM. El SARM se trata con vancomicina, linezolid o clindamicina. No se realizan cultivos de rutina, excepto en pacientes que vayan a ser tratados con antibióticos, de forma que los organismos resistentes sean combatidos de manera adecuada. Sin embargo, si la aponeurosis se ha separado o si rezuma material purulento desde la zona profunda a la aponeurosis, existe un riesgo de dehiscencia o de formación de un absceso intraabdominal que puede necesitar drenaje o posiblemente la repetición de la intervención.

También son cuestionables los cultivos. Si la herida es pequeña, superficial y no se acompaña de celulitis ni de necrosis tisular, los cultivos pueden ser innecesarios. Sin embargo, si se produce una dehiscencia aponeurótica y una infección más compleja, hay que enviar una muestra de material para su cultivo. Una ISQ profunda con supuración de líquido sucio y grisáceo, así como una necrosis manifiesta de la capa aponeurótica, debe hacernos pensar en la presencia de una infección necrosante. La presencia de crepitación o de bacilos grampositivos (o de ambos) en una herida quirúrgica debe hacernos considerar la posibilidad de una infección por *C. perfringens*. En tales casos, está indicado un desbridamiento quirúrgico rápido e inmediato.

En la mayoría de las infecciones postoperatorias, el tratamiento consiste en la cicatrización por segunda intención (permitir que la herida cicatrice anteriormente desde la base, de manera que la epitelización sea lo último). En algunos casos, cuando se desconoce el grado de contaminación, se puede considerar la posibilidad del cierre primario tardío. En estos casos, se puede proceder a cerrar la piel después de observar estrechamente la herida durante 5 días si esta parece limpia y, por lo demás, el paciente evoluciona normalmente.

COMPLICACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN

Hipotermia

Causas

La función óptima de los sistemas fisiológicos del organismo se produce en un rango estrecho de temperatura corporal. Un descenso de la temperatura corporal de 2 °C o un aumento de 3 °C suponen una emergencia de salud que requiere una intervención inmediata. La hipotermia puede estar provocada por numerosos mecanismos en el preoperatorio, intraoperatorio o postoperatorio. Un paciente politraumatizado que ha sufrido lesiones en un ambiente frío puede sufrir una hipotermia significativa y la parálisis produce hipotermia por una pérdida del mecanismo de escalofrío.

Pueden desarrollar hipotermia aquellos pacientes a los que se somete a una reanimación muy rápida con líquidos i.v. o transfusiones frías o a irrigación intracavitaria con una solución fría, así como los que se someten a una intervención prolongada con una temperatura ambiente reducida y una zona operatoria expuesta muy extensa y sometida a un enfriamiento significativo por evaporación. Prácticamente todos los anestésicos alteran la termorregulación y exponen al paciente a la hipotermia en la atmósfera generalmente fresca existente en los quirófanos.⁹ La edad avanzada y la analgesia con opiáceos reducen también el temblor perioperatorio. El propofol induce vasodilatación y una hipotermia significativa por redistribución. Tras la cirugía, puede producirse hipotermia por la baja temperatura en la habitación, por la administración rápida de líquidos i.v. o sangre, y por no mantener al paciente cubierto cuando este tiene parcialmente mermada su capacidad de respuesta. Más del 80% de las intervenciones quirúrgicas programadas se asocian a un descenso de la temperatura corporal, y el

50% de los pacientes traumatizados manifiestan hipotermia al llegar al quirófano.

Manifestaciones

La hipotermia resulta muy incómoda debido a la intensa sensación de frío y a los escalofríos. Puede acompañarse igualmente de efectos marcados sobre el aparato cardiovascular, la coagulación, la cicatrización de las heridas y las infecciones. Una temperatura central inferior a 35 °C tras la cirugía pone en marcha una respuesta significativa del sistema nervioso simpático periférico, con aumento de la noradrenalina, vasoconstricción y elevación de la presión arterial. Los pacientes en estado de shock o con enfermedades graves manifiestan a menudo una vasoconstricción asociada que altera la perfusión de los órganos y tejidos periféricos, un efecto que se acentúa con la hipotermia. En los pacientes de alto riesgo, una temperatura central inferior a 35 °C conlleva un riesgo dos o tres veces mayor de isquemia postoperatoria precoz y un aumento similar de la incidencia de taquiarritmias ventriculares. La hipotermia altera igualmente la función plaquetaria y limita la actividad de los factores de coagulación, incrementando de ese modo el riesgo de hemorragia. Además, la hipotermia altera la función de los macrófagos, reduce la tensión de oxígeno tisular e impide el depósito de colágeno, lo que dificulta la cicatrización de las heridas y predispone a las infecciones. La hipotermia puede producir otras complicaciones, como una diuresis relativa, un deterioro de la función hepática y algunas manifestaciones neurológicas. Asimismo, merma la capacidad del paciente para controlar las alteraciones acidobásicas. En los casos graves, el paciente puede experimentar una ralentización cardíaca significativa y entrar en estado comatoso, con hipotensión arterial, bradicardia y una frecuencia respiratoria muy baja.

Tratamiento

Para prevenir la hipotermia es necesario monitorizar la temperatura central, especialmente en los pacientes que se someten a cirugía intracavitaria o a operaciones que duran más de 1 h, en los niños y en los ancianos, y en los pacientes a los que se administra anestesia general epidural.⁹ La temperatura central puede medirse en la sangre de la arteria pulmonar, en la membrana del tímpano, en el esófago y la faringe, en el recto y en la vejiga urinaria. Mientras se anestesia al paciente y se prepara la piel puede producirse un enfriamiento significativo por evaporación; se puede mantener caliente al paciente elevando la temperatura ambiente y utilizando humidificadores precalentados y líquidos i.v. templados. Una vez que se ha cubierto al paciente con los paños quirúrgicos, se puede bajar la temperatura de la sala a un valor más llevadero. Hay que colocar sobre el paciente un calefactor de aire que caliente su piel de forma activa. El calentamiento superficial pasivo no permite conservar el calor. Existen pruebas que demuestran que se pierde una cantidad de calor considerable por la cabeza del paciente, con lo que se puede prevenir una pérdida significativa de calor cubriendo, simplemente, la cabeza del paciente durante la cirugía.

Durante el período perioperatorio es normal que se produzca una hipotermia leve, y los pacientes suelen temblar debido a que la anestesia dificulta la termorregulación. No obstante, muchos pacientes que tiemblan tras la anestesia manifiestan hipotermia. El tratamiento de la hipotermia con sistemas de aire caliente y calefactores radiantes reduce igualmente los temblores.⁹ A un paciente con hipotermia marcada que no precise tratamiento quirúrgico inmediato hay que intentar recalentarlo con los siguientes métodos:

1. Colocación inmediata de mantas calientes, y uso de los sistemas de aire caliente disponibles actualmente.
2. Infusión de sangre y líquidos i.v. a través de un dispositivo calentador.
3. Calentamiento y humidificación de los gases inhalatorios.
4. Lavado peritoneal con líquidos precalentados.
5. Dispositivos de infusión por recalentamiento con un sistema arteriovenoso.
6. En contadas excepciones, derivación cardiopulmonar.

Durante el proceso de recalentamiento hay que prestar especial atención a la monitorización cardíaca, ya que la irritabilidad cardíaca

puede ser un problema significativo. Asimismo, hay que corregir agresivamente las alteraciones acidobásicas mientras se recalienta al paciente. Una vez en el quirófano, se aplican las medidas citadas anteriormente para mantener caliente al paciente.

Hipertermia maligna

Causas

La hipertermia maligna (HM) es una crisis hipermetabólica muy peligrosa que se manifiesta en personas susceptibles durante la exposición a un anestésico general estimulador o después de la misma. Se calcula que la HM afecta a 1 de cada 30.000-50.000 adultos. La mortalidad como consecuencia de la HM ha disminuido a menos del 10% durante los últimos 15 años gracias a las mejoras en los parámetros de monitorización que permiten detectar precozmente este trastorno, a la disponibilidad de dantroleno y al empleo generalizado de pruebas de susceptibilidad.

La susceptibilidad a la HM se hereda como un trastorno autosómico dominante con una penetrancia variable. Hasta la fecha se han identificado en los seres humanos dos genes de susceptibilidad a la HM y se han mapeado otros cuatro en cromosomas específicos, pero sin identificarlos de manera definitiva. La mutación provoca una alteración en la regulación del calcio en el músculo esquelético, con un aumento del flujo de calcio del retículo sarcoplásmico al mioplasma. Los anestésicos inhalatorios halogenados (p. ej., halotano, enflurano, isoflurano, desflurano y sevoflurano) y los relajantes musculares despolarizantes (p. ej., succinilcolina y suxametonio) inducen un aumento de la concentración del Ca^{2+} mioplásmico. Cuando una persona susceptible a la HM se expone a uno de estos anestésicos, se produce una liberación anormal de Ca^{2+} que da lugar a una activación prolongada de los miofilamentos, lo que a su vez produce rigidez e hipermetabolismo. La glucólisis incontrolada y el metabolismo aerobio potencian la hipoxia celular, una acidosis láctica progresiva y la hipercapnia. La continua activación muscular por el consumo de trifosfato de adenosina provoca una generación excesiva de calor. Si no se trata, la muerte de los miocitos y la rhabdomiólisis provocan hiperpotasemia y mioglobulinuria. En última instancia, se produce una coagulopatía diseminada, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), isquemia intestinal y síndrome compartimental.

Manifestaciones y tratamiento

Para prevenir la HM es necesario identificar a las personas expuestas a riesgo antes de la cirugía. Se puede sospechar esta posibilidad durante la evaluación preoperatoria en un paciente con antecedentes familiares de HM o con antecedentes personales de mialgia tras el ejercicio, tendencia a desarrollar fiebre, trastornos musculares e intolerancia a la cafeína. En estos casos, hay que evaluar la creatinina cinasa y se puede realizar una prueba de contracción con cafeína y halotano en una muestra de biopsia muscular del muslo (o una prueba de contractura *in vitro* desarrollada en Europa).¹⁰ Si se confirma que una persona es susceptible a la HM por los resultados anormales en la biopsia del músculo esquelético o que podría ser susceptible a este trastorno pero se niega a someterse a una prueba de contractura, se administra una anestesia no estimuladora (barbitúricos, benzodiacepinas, propofol, etomidato, ketamina, óxido nitroso y bloqueantes neuromusculares no despolarizantes).

Si una persona es susceptible a la HM pero no se sospecha esta posibilidad, puede manifestar este trastorno por primera vez al administrarle un anestésico estimulador general o inmediatamente después. Las manifestaciones clínicas de la HM no son uniformes, y su comienzo e intensidad son muy variables. Algunos pacientes manifiestan la forma abortiva de HM (taquicardia, arritmia, elevación de la temperatura y acidosis). Otros pacientes, tras la intubación con succinilcolina, manifiestan una pérdida de las sacudidas musculares durante la estimulación neuromuscular y desarrollan rigidez muscular. La imposibilidad de abrir la boca por espasmo de los músculos maseteros constituye un signo precoz patognomónico, indicativo de susceptibilidad a la HM. Otras manifestaciones consisten en taquipnea, hipercapnia, rubor

CUADRO 12-3 Tratamiento de la hipertermia maligna

Interrumpir la administración del anestésico desencadenante.
 Hiperventilar al paciente con oxígeno al 100%.
 Administrar una anestesia alternativa.
 Terminar la intervención quirúrgica.
 Administrar dantroleno, 2,5 mg/kg en un bolo y repetir cada 5 min; después, 1-2 mg/kg/h hasta la normalización o la desaparición de los síntomas.
 Comprobar y monitorizar los gases en sangre arterial, la creatinina cinasa, los electrolitos, el lactato y la mioglobina.
 Monitorizar el ECG, las constantes vitales y la excreción urinaria.
 Poner en marcha medidas complementarias y de apoyo:

- Suprimir vaporizadores volátiles del aparato de anestesia.
- Cambiar latas, fuelles y conductos de anhídrido carbónico.
- Enfriar la superficie del cuerpo con bolsas de hielo y el interior con líquidos parenterales templados.
- Monitorizar y tratar la acidosis con bicarbonato sódico.
- Controlar las arritmias con β -bloqueantes o lidocaína.
- Estimular una excreción urinaria superior a 2 ml/kg/h: administrar furosemida o manitol y una infusión de glucosa-insulina (0,2 U/kg en una solución de glucosa al 50%) para la hipopotasemia, la hipercalcemia y la mioglobinuria.

Transferir al paciente a la UCI para vigilar la posibilidad de una recidiva.

ECG, electrocardiograma; UCI, unidad de cuidados intensivos.

cutáneo, hipoxemia, hipotensión arterial, anomalías electrolíticas, rabdomiólisis e hipertermia.

Una vez que se sospecha o que se ha diagnosticado la HM, se siguen los pasos indicados en el [cuadro 12-3](#). El dantroleno es un relajante muscular. En forma de solución es altamente irritante para las venas, por lo que ha de ser administrado en venas grandes. Cuando se administra por vía i.v., bloquea hasta el 75% de la contracción del músculo esquelético y nunca induce parálisis. Su semivida de eliminación plasmática es de 12 h. El dantroleno se metaboliza en el hígado para formar 5-hidroxidantroleno, que también actúa como miorrelajante. Entre los efectos secundarios del tratamiento con este fármaco se cuentan debilidad, flebitis, insuficiencia respiratoria, molestias digestivas, hepatotoxicidad, mareo, confusión y somnolencia. Otro fármaco, el azumoleno, es 30 veces más hidrosoluble que el dantroleno y es equipotencial con respecto a él en el tratamiento de la HM. Al igual que el dantroleno, no afecta al corazón. Su principal efecto secundario es una significativa hipertensión pulmonar. Sin embargo, el azumoleno no se utiliza en clínica actualmente.

Fiebre postoperatoria

Causas

Uno de los más problemáticos hallazgos clínicos en el paciente postoperatorio es el desarrollo de fiebre. La fiebre es un aumento de la temperatura central, cuya modulación es regulada por el hipotálamo anterior. Puede ser consecuencia de invasión por parte de bacterias o de sus toxinas, que estimulan la producción de citocinas. Los traumatismos (incluida la cirugía) y los cuadros de estado crítico inducen asimismo respuesta de citocinas. Las citocinas son proteínas de bajo peso molecular que actúan según pautas autocrinas, paracrinas o endocrinas, influyendo en una amplia gama de funciones celulares y presentando efectos inflamatorios y antiinflamatorios. La respuesta inflamatoria da lugar a la producción de numerosos mediadores que inducen una respuesta inflamatoria febril, también conocida como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.¹¹ La fiebre en el postoperatorio puede ser consecuencia de una infección o del citado síndrome. Se ha referido que la fiebre después de una operación se registra en dos tercios de los pacientes y que la infección en la causante de

TABLA 12-5 Causas de fiebre postoperatoria

INFECCIOSAS	NO INFECCIOSAS
Absceso	Atelectasia
Bacteriemia	Deshidratación
Colecistitis alitiásica	Embolia pulmonar
Colitis pseudomembranosa	Feocromocitoma
Cuerpo extraño retenido	Hematoma de órgano sólido
Empiema	Hematoma retroperitoneal
Endocarditis	Hemorragia subaracnoidea
Faringitis	Hepatocarcinoma
Hepatitis	Hipertiroidismo
Infección de tejidos blandos	IM
Infecciones perineales	Infección de la herida
Infecciones relacionadas con dispositivos	Insuficiencia suprarrenal
IVU	Linfoma
Meningitis	Necrosis hepática aguda
Neumonía	Pancreatitis
Osteomielitis	Reacción alérgica
Parotiditis	Reacción farmacológica
Peritonitis	Reacción transfusional
Septicemia por hongos	Síndrome de abstinencia
Sinusitis	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Traqueobronquitis	Traumatismo craneal
Úlceras por decúbito	Tromboflebitis

IM, infarto de miocardio; IVU, infección de las vías urinarias

la fiebre en aproximadamente un tercio de los casos. La fiebre postoperatoria puede ser consecuencia de numerosos estados patológicos ([tabla 12-5](#)).

Las infecciones más frecuentes son las asociadas a la prestación de la asistencia —infecciones del sitio quirúrgico, infecciones de las vías urinarias (IVU), infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter (ITS/AC) intravascular y neumonía—. Las IVU postoperatorias son frecuentes y constituyen una importante fuente de morbilidad en pacientes postoperatorios. Un destacado factor predisponente es la presencia de un catéter urinario. El riesgo aumenta a medida que se prolonga el cateterismo (> 2 días). Las bacterias endógenas (flora del colon, sobre todo *E. coli*) son la causa más habitual de IVU en pacientes con cateterismo a corto plazo. Con cateterismo prolongado se encuentran bacterias adicionales. En el paciente quirúrgico en estado crítico, la candiduria es responsable aproximadamente del 10% de las IVU nosocomiales. La presencia de un catéter permanente, diabetes mellitus, uso de antibióticos, edad avanzada o anomalías urológicas anatómicas subyacentes son factores de riesgo de candiduria.¹²

La utilización de catéteres venosos centrales comporta un riesgo de ITS/AC, que incrementa los tiempos de hospitalización y la morbilidad y mortalidad. Las infecciones son evitables y son considerados una complicación «evitable a toda costa» por los centros del Medicare y los servicios del Medicaid.¹³ Las ITS/AC son consecuencia de la acción de microorganismos que colonizan los centros o de la contaminación de un punto de inyección de un catéter venoso central (fuente intraluminal) o de la piel que rodea la localización de la inserción (fuente extraluminal). Los microorganismos responsables con mayor frecuencia de las ITS/AC son estafilococos coagulasa-negativos, bacterias adquiridas en el ámbito hospitalario (p. ej., SARM, bacilos gramnegativos con resistencia a múltiples fármacos y especies fúngicas [*Candida albicans*]). La bacteriemia por *S. aureus* se asocia a aumento de la mortalidad y trombosis venosa. Las infecciones metastásicas (endocarditis) son poco frecuentes, pero representan una complicación grave de las ITS/AC. Los factores de riesgo para las ITS son la duración de la implantación del catéter venoso central, el hecho de que el paciente sea ambulatorio u

hospitalizado, el tipo de catéter, el número de luces y de manipulaciones diarias del mismo, la implantación de urgencia, la necesidad de nutrición parenteral total (NPT), la presencia de conectores innecesarios y la aplicación o no de prácticas optimizadas.¹⁴

Manifestaciones y tratamiento

Al examinar a un paciente con fiebre hay que tener presente el tipo de intervención a la que se ha sometido, el estado inmunitario y la patología primaria subyacente del paciente, el tiempo de hospitalización y la epidemiología de las infecciones hospitalarias.

La fiebre elevada que fluctúa o se mantiene y que aparece 5-8 días después de la cirugía es más preocupante que aquella que comienza en el período postoperatorio precoz. A menudo se considera que la fiebre que aparece durante las primeras 48-72 h tras la cirugía abdominal se debe a las atelectasias. En ocasiones, las ISQ por clostridios o estreptococos se manifiestan con fiebre durante las primeras 72 h del período postoperatorio. Las temperaturas que aumentan 5-8 días después de la intervención requieren atención inmediata y, en ocasiones, intervención urgente. Hay que evaluar seis parámetros: el aire (los pulmones), la herida, el agua (las vías urinarias), las deposiciones (tramos inferiores del tubo digestivo), la farmacoterapia (p. ej., antibióticos), y la deambulación (p. ej., trombosis). Los síntomas del paciente suelen apuntar el sistema o el órgano afectados por la infección: la tos y el esputo productivo indican neumonía, y la disuria y la polaquiuria apuntan a una IVU. La diarrea acuosa y maloliente suele deberse a una infección por *C. difficile*, el dolor en la pantorrilla puede deberse a una trombosis venosa profunda (TVP) y el dolor de costado puede deberse a una pielonefritis. Durante la exploración física puede identificarse una ISQ; una flebitis; sensibilidad a la palpación del abdomen, el costado o la pantorrilla; o celulitis en el lugar de inserción de un catéter venoso central.

El hemograma completo, el análisis y el cultivo de orina, la radiografía de tórax y el hemocultivo son pruebas iniciales fundamentales. Una radiografía de tórax puede mostrar un infiltrado progresivo indicativo de presencia de neumonía. El análisis de orina que presenta más de 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml en un paciente no cateterizado o más de 10^3 UFC/ml en un paciente cateterizado es indicativo de IVU. El diagnóstico de ITS/AC se basa en los datos de cultivo, ya que la exploración física no es en general reveladora. No existe una pauta de referencia en lo que respecta al modo de planificar los hemocultivos. Suelen utilizarse dos hemocultivos simultáneos o hemocultivos emparejados (es decir, hemocultivo periférico y central simultáneos). Los hemocultivos periféricos que muestran bacteriemia y aislamiento de 15 UFC o 10^2 UFC en un catéter i.v. son indicativos de ITS/AC. En catéteres tunelizados, un recuento de colonias cuantitativo de 5 a 10 veces más elevado en cultivos desarrollados a partir de un catéter venoso central es, asimismo, indicio de ITS/AC. Si se obtienen cultivos emparejados, un cultivo que es positivo más de 2 h antes del cultivo periférico es igualmente indicación de ITS/AC. Tras la retirada del catéter, la punta del mismo puede ser remitida al laboratorio para proceder a su análisis cuantitativo. En pacientes con bacteriemia por *S. aureus* y cardiopatía valvular, válvula protésica o soplo cardíaco de nuevo desarrollo, se obtienen hemocultivos seriados y ecocardiografía transesofágica. Los pacientes que continúan presentando fiebre, evolución clínica lenta y fuente externa de infección no discernible pueden requerir tomografía computarizada (TC) de abdomen para localizar una posible fuente de infección intraabdominal.

La prevención de las IVU se inicia con la reducción al mínimo de la duración del cateterismo y el mantenimiento de un sistema de drenaje cerrado. Cuando es necesario un cateterismo prolongado, se recomienda la sustitución del catéter antes de que se produzca el bloqueo del mismo, dado que en él pueden localizarse patógenos que creen una biopelícula. Aún está por determinar la eficacia de estrategias de prevención o retraso de la formación de la biopelícula, tales como el uso de aleaciones de plata o catéteres impregnados y el uso de sulfato de protamina y clorhexidina para reducir las IVU relacionadas con catéteres.¹⁵

La mayor parte de las ITS/AC, si no todas, son evitables mediante la adopción de máximas precauciones de barrera y optimización de las prácticas de control de infecciones durante la inserción. Son importantes los programas educacionales que hacen hincapié en la práctica óptima, dirigidos a los profesionales que colocan el catéter y a los responsables de su mantenimiento. Otro aspecto fundamental es la retirada de los mismos cuando ya no son necesarios. Al implantar el catéter se ha de mantener una estricta técnica aséptica, al igual que en quirófano —higiene de manos, antisepsia cutánea, máximas precauciones de barrera e interrupción de la extracción si se produce una discontinuidad de la técnica estéril—. La vena subclavia es preferible a la yugular y la femoral. La implicación del equipo encargado del cuidado del catéter se ha demostrado ciertamente útil en la prevención de las ITS/AC. Los catéteres impregnados con antiséptico y antibiótico disminuyen la colonización y las ITS/AC, si bien su uso de rutina no está recomendado.

Tratamiento

El tratamiento de las fiebres postoperatorias debe fundamentarse en los resultados de un minucioso estudio diagnóstico. El abordaje de la temperatura elevada es de por sí controvertido. Aunque la fiebre puede no ser una situación de riesgo vital, el paciente que la padece suele mostrarse molesto. Se recomienda intentar reducir la fiebre con antipiréticos. Si existen sospechas de neumonía, ha de instaurarse un tratamiento provisional con antibióticos de amplio espectro, ajustándolo posteriormente en función de los resultados del cultivo.

Una IVU se trata mediante retirada del catéter o sustitución del mismo por otro nuevo. En pacientes con enfermedad sistémica ha de instaurarse un tratamiento con antibióticos de amplio espectro, ya que los microorganismos más agresivos presentan resistencia a numerosos antimicrobianos, ajustándolo posteriormente en virtud de los resultados del cultivo y las pruebas de sensibilidad. En casos de bacteriuria asintomática, se recomiendan antibióticos para pacientes inmunodeprimidos, pacientes sometidos a cirugía urológica, casos de implantación de prótesis o pacientes con infecciones producidas por cepas con elevada incidencia de bacteriemia. Los pacientes con candiduria son tratados de modo similar. La disponibilidad de fluconazol, un antifúngico menos tóxico que la anfotericina B, ha animado a los médicos a emplear este fármaco más asiduamente.

El tratamiento de las ITS/AC comporta la retirada del catéter, con antibioterapia complementaria. Un catéter no tunelizado se retira con facilidad tras establecer un acceso venoso alternativo. El tratamiento con un único fármaco suele ser suficiente. Dicho tratamiento se aplica con vancomicina, linezolid o cobertura provisional para bacilos gramnegativos y especies de *Candida*, para pacientes con septicemia grave o inmunodepresión. El tratamiento dura entre 10 y 14 días. Para pacientes afectados de trombosis séptica o endocarditis se prolonga durante un período de entre 4 y 6 semanas. El rescate del catéter está indicado en pacientes con catéteres tunelizados que presentan riesgo en la retirada o la sustitución o en pacientes con infecciones por estafilococos coagulasa-negativos que no presenten signos de enfermedad metastásica o septicemia grave, que no padezcan infección del túnel o que no tengan bacteriemia persistente. El rescate del catéter se logra mediante bloqueo antibiótico, manteniéndolo lleno de una solución antibiótica durante varias horas.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Consideraciones generales

Numerosos factores contribuyen a la alteración de la fisiología pulmonar tras una intervención quirúrgica. En primer lugar, en casi todos los pacientes se produce una disminución de la capacidad residual funcional. Esta disminución puede deberse a diferentes problemas, como la distensión abdominal, una incisión dolorosa en la zona superior del abdomen, obesidad, antecedente de consumo elevado de tabaco con

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, una posición en decúbito supino prolongada, y la sobrecarga de líquido que provoca edema pulmonar. Virtualmente todos los pacientes en los que se realiza una incisión torácica tienen una alteración de su patrón respiratorio. La capacidad vital puede reducirse al 50% de lo normal durante los dos primeros días tras la cirugía por razones que no están claras. El uso de narcóticos inhibe la función respiratoria, y los anestésicos tardan un tiempo en ser eliminados. La mayoría de los pacientes con problemas respiratorios en el postoperatorio presenta problemas leves a moderados que pueden tratarse mediante fisioterapia respiratoria intensiva. No obstante, una parte de estos pacientes desarrolla una insuficiencia respiratoria postoperatoria que puede precisar intubación, e incluso pone en riesgo la vida.

Habitualmente se describen dos tipos de insuficiencia respiratoria. La tipo I o hipóxica se debe a un intercambio anormal de gases a nivel alveolar. Este tipo se caracteriza por una baja presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2), con una presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) normal. Este tipo de hipoxemia se relaciona con un desequilibrio de ventilación-perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$) y cortocircuito. Las situaciones clínicas relacionadas con el tipo I son el edema pulmonar y la septicemia. La insuficiencia respiratoria de tipo II se acompaña de hipercapnia y se caracteriza por una PaO_2 baja con PaCO_2 elevada. Estos pacientes son incapaces de eliminar el dióxido de carbono adecuadamente. Este problema suele estar relacionado con el uso excesivo de narcóticos, aumento de la producción de dióxido de carbono, alteración de la dinámica respiratoria, y síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). La incidencia global de complicaciones respiratorias supera el 25% de todos los pacientes quirúrgicos. El 25% de todas las muertes postoperatorias se deben a complicaciones pulmonares, y las complicaciones pulmonares están relacionadas con el 25% de las restantes complicaciones mortales. Es fundamental que el cirujano prevea y evite la aparición de complicaciones respiratorias serias.

Uno de los elementos más importantes de esta profilaxis es la selección preoperatoria atenta de los pacientes. La mayor parte de los pacientes carece de antecedentes pulmonares y no necesita una evaluación preoperatoria adicional. No obstante, un paciente con el antecedente de ser un gran fumador, un paciente que precisa oxígeno domiciliario, un paciente que no puede subir un tramo de escaleras sin un compromiso respiratorio grave, un paciente con antecedente de resección pulmonar mayor, y un paciente anciano malnutrido precisa una evaluación preoperatoria específica con pruebas de función pulmonar. De forma similar, los pacientes con tratamiento broncodilatador de larga duración por asma u otra neumopatía deben someterse a esta misma evaluación específica. Aunque existe controversia sobre el valor de la evaluación preoperatoria, los médicos más precavidos estudian al paciente con riesgo pulmonar elevado antes de tomar la decisión de operar. La evaluación puede comenzar con una radiografía anteroposterior y lateral de tórax para evaluar el estado de los pulmones. Esta evaluación sirve como referencia si el paciente presenta complicaciones postoperatorias.

De manera parecida, un paciente con policitemia o acidosis respiratoria crónica precisa una evaluación atenta. En los pacientes de alto riesgo hay que obtener una gasometría arterial a temperatura ambiente. Todo paciente con una PaO_2 menor de 60 mmHg tiene un riesgo elevado. Si la PaCO_2 es superior a 45-50 mmHg cabe esperar morbilidad perioperatoria. La espirometría es una prueba sencilla que debe realizarse en los pacientes de alto riesgo antes de la cirugía. Probablemente el parámetro más importante de la espirometría es el volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1). Diversos estudios demuestran que todo paciente con un FEV_1 superior a 2 l no debe presentar problemas pulmonares serios. Por el contrario, es probable que los pacientes con un FEV_1 menor del 50% del previsto tengan disnea de esfuerzo. Si el tratamiento broncodilatador produce una mejoría de los resultados respiratorios del 15% o más, puede estar indicado el tratamiento broncodilatador. La entrevista con el paciente debe incluir un comentario sobre el abandono del hábito de fumar al menos 48 h antes de la intervención quirúrgica así como una explicación

convinciente sobre la importancia de la fisioterapia pulmonar tras la intervención quirúrgica.

Atelectasia y neumonía

La complicación respiratoria postoperatoria más frecuente es la atelectasia. Como resultado de la anestesia, de una incisión abdominal y del uso de narcóticos en el postoperatorio, los alvéolos de la periferia se colapsan y puede producirse un cortocircuito pulmonar. Si no se presta la atención oportuna a la fisioterapia respiratoria, los alvéolos permanecen colapsados y se acumulan las secreciones que se infectan secundariamente con bacterias, lo que da lugar a la neumonía. El riesgo aparece especialmente elevado en los pacientes muy fumadores, obesos, y con secreciones pulmonares abundantes.

La neumonía es la infección nosocomial más frecuente en pacientes hospitalizados. Los casos que se presentan más de 48 h después del ingreso y sin signos de antecedentes de infección son derivados como correspondientes a neumonía adquirida en el entorno hospitalario. La aspiración de secreciones orofaríngeas es un significativo factor contribuyente a su desarrollo. La extensión de la intubación da lugar a neumonías asociadas a dispositivos de ventilación, que se registran 48 h después, pero menos de 72 h antes del inicio de la ventilación. El término neumonía asociada a la asistencia sanitaria hace referencia a las neumonías que afectan a pacientes que han sido hospitalizados en los últimos 90 días, a los pacientes ingresados en residencias de ancianos o que frecuentan unidades de diálisis y a los que han recibido recientemente antibióticos, quimioterapia o tratamiento de heridas. Aunque algunos consideran la neumonía adquirida en el entorno hospitalario y la asociada a la asistencia sanitaria como un mismo proceso patológico, debido a que ambos presentan los mismos organismos prevalentes, el pronóstico de ambos cuadros es diferente. La neumonía intrahospitalaria de inicio temprano (< 5 días) presenta mejor pronóstico que la de presentación tardía (> 5 días). Son numerosos los factores asociados al aumento del riesgo de neumonía. Cabe citar entre ellos estado de inmunodepresión, enfermedad concomitante, peor estado nutricional, hospitalización prolongada, consumo de tabaco, edad avanzada, uremia, consumo de alcohol, tratamiento antibiótico previo, presencia de sonda endotraqueal, nasogástrica (NG) o entérica y tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Utilizado para prevenir las úlceras gastroduodenales agudas, el tratamiento con IBP incrementa la colonización del estómago con bacterias patógenas que elevan el riesgo de neumonía asociada a dispositivos de ventilación. Los tubos que penetran en las vías aerodigestivas sirven como medios de conducción de bacterias que migran a las vías respiratorias inferiores.¹⁶

Los patógenos más frecuentes hallados en pacientes con neumonía intrahospitalaria dependen del tratamiento antibiótico previo. En pacientes con este tipo de neumonía que no han recibido antibióterapia previa, los microorganismos más habituales son *Streptococcus pneumoniae* (que coloniza las vías respiratorias superiores), *Haemophilus influenzae*, especies de *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, y especies de *Klebsiella* y de *Enterobacter*) y *S. aureus* (sobre todo SARM). En pacientes con neumonía intrahospitalaria temprana y tratamiento antibiótico reciente y en los afectados por neumonía intrahospitalaria tardía también pueden verse implicados bacilos gramnegativos. En ocasiones, las bacterias son resistentes a las cefalosporinas de primera generación. Los pacientes con neumonía adquirida en el entorno hospitalario de forma tardía y antecedentes de antibióterapia presentan multirresistencia (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y SARM).

Diagnóstico

La causa más frecuente de fiebre postoperatoria en las 48 h siguientes a la intervención es la atelectasia. Los pacientes presentan fiebre baja, malestar y ruidos respiratorios reducidos en los campos pulmonares inferiores. Con frecuencia el paciente siente las molestias propias de la fiebre, aunque no registra otros síntomas pulmonares manifestos. La atelectasia es tan común en el postoperatorio que no suele requerir estudio diagnóstico formal. Recurriendo a espirometría incentivada,

respiración profunda y tos, la mayor parte de las atelectasias suelen remitir sin dificultad. Sin embargo, si no se instaura una agresiva higiene pulmonar o si el paciente no coopera, es probable que desarrolle una neumonía. El paciente afectado de neumonía presenta fiebre alta y ocasional, confusión mental, registra producción de una secreción densa con la tos y presenta leucocitosis; la radiografía de tórax revela infiltrados en. Cuando no es diagnosticado y tratado de forma expeditiva, la enfermedad puede evolucionar con rapidez a insuficiencia respiratoria que requiera intubación. Al mismo tiempo que se instaura la higiene pulmonar agresiva, una muestra de esputo inducido ha de ser remitida de inmediato al laboratorio para someterla a cultivo y prueba de sensibilidad. Los cultivos cuantitativos de las vías respiratorias inferiores obtenidos por aspiración traqueobronquial ciega, la toma de muestras con guía broncoscópica (lavado broncoalveolar) o la obtención de muestras protegidas mediante cepillado permiten la instauración de una antibioterapia mejor orientada y, lo más importante, disminuyen el empleo de antibióticos. Aunque la neumonía intrahospitalaria solo afecta al 5% del total de los pacientes, el proceso puede evolucionar rápidamente a insuficiencia pulmonar con necesidad de intubación, en especial en los pacientes ancianos.

Tratamiento

Para evitar la atelectasia y la neumonía, se debe animar a los fumadores a que dejen de fumar al menos 1 semana antes de la operación y se debe optimizar el tratamiento de los pacientes afectados por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma e ICC. El adecuado control del dolor y la higiene pulmonar oportuna son importantes en el postoperatorio. Los dispositivos de analgesia controlada por el paciente parecen asociarse a una mejor limpieza pulmonar, al igual que el catéter de infusión epidural, particularmente en pacientes con incisiones epigástricas. El hecho de animar al paciente al uso del dispositivo de espirometría incentivada y a toser mientras se aplica contrapresión con una almohada sobre la localización de la incisión abdominal resulta de gran utilidad. En ocasiones poco frecuentes son necesarias otras modalidades de intervención, como la respiración con presión positiva intermitente y la fisioterapia torácica. Los pacientes que utilizan respirador se mantienen mejor en posición de semidecúbito y con una higiene oral adecuada. Los enjuagues o el gel nasal de clorhexidina han demostrado que disminuyen la incidencia de la neumonía asociada al uso de respirador. En pacientes que no presentan alto riesgo de hemorragia digestiva el tratamiento profiláctico de la úlcera gastrointestinal aguda con sucralfato, en comparación con IBP, puede ser una opción a considerar. El cuidado idóneo de la sonda endotraqueal, la eliminación de la acumulación de secreciones en torno al manguito endotraqueal, la succión frecuente con técnica de succión cerrada y el uso de protocolos diseñados para minimizar el empleo de ventilación mecánica pueden contribuir a reducir el número de casos de neumonía asociada a uso de respirador. Una vez establecido el diagnóstico y mientras se esperan los resultados del cultivo, el tratamiento antibiótico provisional se relaciona con disminución de la mortalidad. La elección del antibiótico depende de los factores de riesgo del paciente, la duración de la hospitalización, la duración de la ventilación mecánica, la antibioterapia previa y los resultados del cultivo, así como de la posible inmunodepresión.

Neumonitis y neumonía por aspiración

Causas

La aspiración del contenido orofaríngeo o gástrico hacia las vías respiratorias representa una complicación muy grave de la cirugía. La neumonitis por aspiración (síndrome de Mendelson) es una lesión pulmonar aguda causada por la inhalación de contenido gástrico regurgitado, mientras que la neumonía por aspiración se debe a la inhalación de secreciones orofaríngeas colonizadas por bacterias patógenas. Aunque los factores predisponentes se solapan ligeramente en ambos casos, sus manifestaciones clínico-patológicas son muy diferentes.

Entre los factores que predisponen a la regurgitación y a la aspiración cabe destacar las alteraciones de los esfínteres esofágicos (superior

e inferior) y de los reflejos laríngeos, los trastornos de la motilidad gastrointestinal y la falta de ayuno preoperatorio. Existen muchas maniobras yatrógenas que pueden incrementar el riesgo de aspiración en el medio hospitalario. Durante el período perioperatorio, el riesgo de aspiración es mayor en los pacientes sometidos a cirugía de urgencia, en los pacientes que sufren alteraciones de la conciencia y en los pacientes con problemas digestivos y respiratorios. Los pacientes traumatizados y aquellos con peritonitis y obstrucción intestinal pueden tener deprimidos la conciencia y los reflejos de vías respiratorias, el estómago lleno debido a una comida reciente o a estasis gástrica, o sufrir un trastorno gastrointestinal que favorezca el vaciado retrógrado del contenido intestinal hacia el estómago. Los pacientes con depresión de la conciencia a causa de dosis elevadas de narcóticos y los pacientes con accidentes cerebrovasculares están obnubilados y manifiestan disfagia neurológica y disfunción de la unión gastroesofágica. Los anestésicos reducen el tono del esfínter esofágico inferior y deprimen la conciencia del paciente. Los diabéticos sufren gastroparesia y estasis gástrica. Los pacientes con un gran número de bacterias en la orofaringe y depresión de los mecanismos de defensa por una alteración de la conciencia están muy expuestos a la neumonía por aspiración.

Los ancianos son especialmente susceptibles a la aspiración orofaríngea debido a la mayor incidencia de disfagia y a su mala higiene oral. Los pacientes con una sonda NG o debilidad están igualmente expuestos al riesgo de aspiración debido a que tienen problemas para tragar y para despejar sus vías respiratorias. El riesgo de neumonía por aspiración es similar en los pacientes alimentados por sonda NG, sonda nasointestinal y tubo de gastrostomía (los pacientes alimentados por un tubo de gastrostomía presentan a menudo signos de aspiración del contenido gástrico en las gammagrafías). Los pacientes muy enfermos están más expuestos a la aspiración y a la neumonía por aspiración debido a que se encuentran en decúbito supino, tienen colocada una sonda NG, desarrollan reflujo gastroesofágico, incluso sin una sonda NG, y tienen alterada la motilidad gastrointestinal. Otros factores que pueden incrementar el riesgo de neumonía nosocomial son la administración profiláctica de antagonistas de histamina 2 (H_2) o de IBP que incrementan el pH gástrico y permiten la colonización del contenido gástrico por microorganismos patógenos, la traqueostomía, la reintubación y la exposición previa a los antibióticos. El riesgo de aspiración es muy alto tras la extubación debido a los efectos residuales de la sedación, a la sonda NG y a la disfunción orofaríngea.

La fisiopatología de la neumonitis por aspiración guarda relación con la entrada en los pulmones del contenido gástrico, con un pH bajo y partículas de cierto tamaño. La gravedad de la lesión pulmonar es directamente proporcional al volumen del material aspirado e inversamente proporcional al pH. A menudo, este proceso avanza con gran rapidez, puede obligar a intubar al paciente poco después de producirse la lesión y favorece posteriormente la infección bacteriana. La infección es refractaria al tratamiento debido a que se combina con la existencia de un campo dañado. La fisiopatología de la neumonía por aspiración está relacionada con el acceso de las bacterias a los pulmones.

Manifestaciones y diagnóstico

Un paciente con neumonitis por aspiración suele manifestar también vómitos, puede haber recibido un anestésico general o haber tenido colocada una sonda NG. El paciente puede estar obnubilado o tener alterada la conciencia. En un primer momento puede manifestar sibilancias y respiración laboriosa. Muchos pacientes que aspiran contenido gástrico manifiestan tos o sibilancias. Sin embargo, algunos sufren una aspiración silenciosa que únicamente se sospecha por la presencia de un infiltrado en la radiografía torácica o por un descenso de la PaO_2 . Otros pacientes presentan tos, disnea y sibilancias, que evolucionan progresivamente a edema pulmonar y SDRA. En la gran mayoría de los casos se diagnostica la neumonía por aspiración al visualizar en la radiografía torácica un infiltrado en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y en los segmentos apicales de los lóbulos inferiores de un paciente susceptible.

Tratamiento

Para prevenir la aspiración en los pacientes que se someten a tratamiento quirúrgico hay que instituir una serie de medidas para reducir el contenido gástrico, limitar la regurgitación y proteger las vías respiratorias. En los pacientes adultos hay que respetar un período sin ingesta oral, normalmente de 6 h después de una comida nocturna, de 4 h tras la ingestión de líquidos claros y de mayor duración en el caso de los diabéticos, con el objeto de reducir el contenido gástrico antes de una intervención programada.¹⁷ No se ha demostrado que la administración rutinaria de antagonistas de H_2 o IBP para reducir la acidez y el volumen gástricos reduzca la morbilidad y la mortalidad asociadas a la aspiración y no se recomienda esta medida. Cuando se encuentra alguna dificultad en las vías respiratorias, se intuba al paciente despierto con un tubo de fibra óptica. En caso de urgencia en un paciente con el estómago potencialmente lleno, se procede a la preoxigenación sin insuflación pulmonar, y se intuba al paciente después de comprimir el cartilago cricoides durante la inducción de secuencia rápida. En el período postoperatorio, el deterioro rápido de un paciente anciano o excesivamente sedado obliga a realizar una serie de maniobras para proteger sus vías respiratorias. Tras la cirugía, es importante evitar la administración excesiva de narcóticos, aconsejar al paciente que camine y alimentar con cuidado a los pacientes obnubilados, ancianos o debilitados.

Si un paciente aspira el contenido gástrico hay que administrarle oxígeno inmediatamente y realizar una radiografía torácica para confirmar la sospecha clínica. Normalmente se visualiza un patrón intersticial difuso que a menudo se describe como un infiltrado algodonoso bilateral. Es esencial vigilar estrechamente al paciente. Si se puede mantener la saturación de oxígeno con una mascarilla sin una respiración excesivamente laboriosa, se puede descartar la intubación. Sin embargo, si se deteriora la oxigenación del paciente o si está obnubilado y le cuesta más respirar (como demuestra el aumento de la frecuencia respiratoria), hay que intubarle inmediatamente. Después de intubar a un paciente por una posible aspiración, la succión del árbol broncopulmonar confirma el diagnóstico y elimina cualquier partícula presente en el mismo. Se cuestiona la utilidad de la administración de antibióticos poco después de la aspiración, salvo en los pacientes con obstrucción intestinal u otras anomalías que se acompañan de colonización del contenido gástrico. También está indicada la antibioterapia empírica en los pacientes con neumonitis por aspiración que no remite ni mejora 48 h después de que se produzca. La administración de corticosteroides no tiene ningún efecto beneficioso en los pacientes con neumonitis por aspiración. En los pacientes con neumonía por aspiración está indicado el tratamiento con antibióticos activos frente a microorganismos gramnegativos.

Edema pulmonar, lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Causas

Una amplia variedad de lesiones pulmonares y/o del aparato cardiovascular pueden provocar una insuficiencia respiratoria aguda. Tres de las manifestaciones más frecuentes de esta lesión son el edema pulmonar, la lesión pulmonar aguda (LPA) y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). La habilidad del clínico para reconocer y distinguir entre estas complicaciones es esencial porque el tratamiento clínico de estas tres entidades es bastante diferente.

El edema pulmonar está relacionado con la acumulación de líquido en los alvéolos. La presencia de líquido en la luz de los alvéolos impide la oxigenación, y produce una hipoxemia. Como consecuencia, el paciente debe incrementar el trabajo respiratorio, con un aumento de la frecuencia respiratoria y el uso exagerado de los músculos de la respiración. El edema pulmonar suele estar causado por un aumento de la presión hidrostática vascular relacionado con una insuficiencia cardíaca congestiva e infarto agudo de miocardio. También se asocia con cierta frecuencia a sobrecarga de líquido por una reanimación demasiado agresiva (cuadro 12-4).

CUADRO 12-4 Circunstancias que producen edema pulmonar, lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Aumento de presión hidrostática

ICC crónica
Insuficiencia linfática torácica
Insuficiencia ventricular izquierda aguda
Obstrucción al tracto de salida ventricular izquierdo
Sobrecarga de volumen

Estado de permeabilidad alterada

Aspiración de contenido gástrico
Embolia pulmonar
Estados de shock
Neumonía
Neumonitis aguda por radiación
Pancreatitis
Semiahogamiento
Septicemia
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y fallo multiorgánico
Sobredosis de drogas
Transfusión
Traumatismo y quemaduras

Patogenia mixta o incompletamente conocida

Edema pulmonar de las alturas
Edema pulmonar neurógeno
Edema pulmonar obstructivo postextubación
Edema pulmonar reexpansión
Lesiones por ahorcamiento
Sobredosis de narcóticos
Tratamiento tocolítico
Uremia

ICC, insuficiencia cardíaca congestiva.

Una conferencia de consenso reciente identificó la LPA y el SDRA como dos grados separados de insuficiencia respiratoria secundaria a una lesión. A diferencia del edema pulmonar, que se asocia con aumento de la presión de enclavamiento pulmonar (PECP) y presión cardíaca derecha, la LPA y el SDRA están relacionados con hipooxigenación a causa de una respuesta inflamatoria fisiopatológica que conduce a la acumulación de líquido en los alvéolos así como al engrosamiento del espacio entre los capilares y los alvéolos. La LPA se relaciona con una relación P_{aO_2} /fracción de oxígeno inspirado (F_{iO_2}) menor de 300, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, y una PECP menor de 18 mmHg. Su duración suele ser menor y no es tan grave. El SDRA se asocia a una relación P_{aO_2} / F_{iO_2} menor de 200 y tiene infiltrados bilaterales, así como una PECP menor de 18 mmHg.

Manifestaciones y tratamiento

Los pacientes con edema pulmonar suelen tener un antecedente cardíaco o un antecedente reciente de administración masiva de líquido (o ambos). En presencia de una radiografía de tórax francamente anormal está indicada la monitorización invasiva mediante un catéter de Swan-Ganz para determinar la PECP. El paciente con una PECP alta debe tratarse mediante restricción de líquido y diuresis intensiva. También está indicada la administración de oxígeno con mascarilla facial en los casos leves, y la intubación en los casos más graves. En la mayoría de los casos el edema pulmonar se resuelve mediante diuresis y restricción de líquido.

Los pacientes que presentan LPA y SDRA suelen tener taquipnea, disnea y aumento del trabajo respiratorio, que se manifiesta por el

uso exagerado de los músculos respiratorios. La cianosis se relaciona con una hipoxia avanzada y supone una emergencia. La auscultación de los campos pulmonares revela unos sonidos respiratorios débiles con crepitantes y, en ocasiones, estertores. La gasometría arterial demuestra la presencia de una PaO_2 baja y una $PaCO_2$ elevada. La administración de oxígeno no suele conseguir por sí sola una mejoría de la hipoxia.

En presencia de signos clínicos de una insuficiencia respiratoria inminente, como taquipnea, disnea y avidez de aire, hay que iniciar el tratamiento de la lesión pulmonar aguda el SDRA mediante intubación inmediata y monitorización invasiva con catéter de Swan-Ganz para determinar las PECP y las presiones en el lado derecho del corazón. La estrategia debe ser mantener al paciente conectado al respirador con respiración asistida mientras tiene lugar la curación del pulmón lesionado. El paciente con LPA o SDRA grave debe recibir inicialmente una FiO_2 del 100% y después del 60% conforme se produce la curación. La presión telespiratoria positiva es un complemento valioso del tratamiento con respirador de los pacientes con esta lesión. De forma similar, el volumen corriente debe ser de 6 a 8 ml/kg con presiones máximas de 35 cmH₂O. El volumen corriente debe ajustarse a 10-12 ml/kg de peso corporal y la frecuencia respiratoria seleccionada para conseguir una $PaCO_2$ cercana a 40 mmHg. De forma similar, la relación inspiratoria/espíratia debe ajustarse a 1:2. La mayoría de los pacientes requiere sedación y parálisis farmacológica durante las fases iniciales de su recuperación.

Una monitorización atenta de la oxigenación, frecuencia respiratoria con ventilación intermitente obligatoria, y alerta general indican cuándo está preparado el paciente para la extubación. Los criterios de extubación están recogidos en la [tabla 12-6](#).

Embolia pulmonar y tromboembolia venosa

Causas

Las TEV comprenden las TVP y las embolias pulmonares (EP). La embolia pulmonar es una complicación postoperatoria muy grave que constituye una fuente evitable de morbilidad y mortalidad y que en EE. UU. causa el 5-10% de todas las muertes hospitalarias. Las EP no diagnosticadas tienen una tasa de mortalidad hospitalaria del 30%, que se reduce al 8% cuando se diagnostica y se trata adecuadamente. Las TEV se deben a una perturbación del sistema homeostático de coagulación inducida por una lesión de la íntima, una estasis del flujo sanguíneo y un estado de hipercoagulabilidad. En la [tabla 12-7](#) se enumeran los factores de riesgo en relación con el desarrollo de las TEV.¹⁸

La trombofilia comprende una serie de estados bioquímicos hereditarios y adquiridos que predisponen a las TEV. Una de cada cuatro EP mortales se produce en pacientes quirúrgicos. Aquellos que sobreviven a una TEV corren un riesgo elevado de recidiva. El mayor riesgo de TEV corresponde a los pacientes quirúrgicos hospitalizados. La prevalencia de EP entre los pacientes con neoplasias malignas es del 11%. El riesgo relativo de TVP y EP entre los pacientes con enfermedades intestinales inflamatorias es del 5 y el 3%, respectivamente; y entre las víctimas de traumatismos importantes la incidencia de TVP es del 50%, produciéndose embolias mortales en el 0,4-2% de los casos. Los

TABLA 12-6 Criterios para la retirada del respirador

PARÁMETRO	CRITERIO DE RETIRADA
Frecuencia respiratoria	< 25 respiraciones/min
PaO_2	> 70 mmHg (FiO_2 de 40%)
$PaCO_2$	< 45 mmHg
Ventilación por minuto	8-9 l/min
Volumen corriente	5-6 ml/kg
Fuerza inspiratoria negativa	-25 cmH ₂ O

FiO_2 , fracción de oxígeno inspirado; PaO_2 , presión parcial de oxígeno arterial; $PaCO_2$, presión parcial de dióxido de carbono arterial.

TABLA 12-7 Factores de riesgo de tromboembolia venosa

CATEGORÍA	FACTORES
Factores generales	Edad avanzada Hospitalización o asistencia a domicilio (con o sin cirugía) Catéteres venosos fijos Trastornos neurológicos (plejía y paresia) Miocardiopatía, IM o insuficiencia cardíaca secundaria a valvulopatía Neumopatía aguda (SDRA y neumonía) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Venas varicosas
Trombofilia hereditaria	Deficiencia de proteína C Deficiencia de proteína S Deficiencia de antitrombina III Disfibrinogenemia Mutación del factor V de Leiden Mutación del gen de la protrombina Hiperhomocisteinemia Anticuerpos anticardiolipina Hemoglobinemia nocturna paroxística
Trombofilia adquirida	Neoplasias malignas Enfermedad intestinal inflamatoria Trombocitopenia inducida por heparina Traumatismos Cirugía mayor Gestación/posparto Síndrome nefrótico Síndrome de Behçet Lupus eritematoso sistémico Antecedentes de TEV

IM, infarto de miocardio; SDRA, síndrome de dificultad respiratoria del adulto; TEV, tromboembolia venosa.

pacientes gravemente enfermos y los que están en la unidad de cuidados intensivos (UCI) presentan numerosos factores de riesgo y son más propensos a las TEV. Las trombosis asociadas al uso de catéteres venosos centrales son más frecuentes con los catéteres femorales. La frecuencia de trombosis oscila entre el 4 y el 28% tras la canulación de la vena subclavia, y entre el 4 y el 33% tras el cateterismo de la vena yugular interna. La frecuencia de EP entre los pacientes con trombosis de las venas subclavia o axilar es del 9,4%.

La mayoría de las EP se forman a partir de una TVP presente en las piernas, siendo el sistema venoso iliofemoral el lugar en el que se forman la mayoría de las embolias pulmonares clínicamente significativas. Aproximadamente el 50% de los pacientes con TVP proximal desarrollan EP. Otras causas poco frecuentes de EP son las embolias grasas secundarias a fracturas de huesos largos y las embolias gaseosas, que a menudo se asocian a intervenciones quirúrgicas y líneas venosas centrales.

Manifestaciones y diagnóstico

La respuesta fisiológica a la EP depende del tamaño del trombo, de la enfermedad cardiopulmonar coexistente y de diversos efectos neurohormonales. Más del 50% de las TVP son inaparentes y la EP es, en ocasiones, la primera manifestación de la enfermedad. La mayoría de los signos y síntomas asociados a EP sintomática son inespecíficos y pueden hallarse en otros trastornos, como infarto de miocardio (IM), neumotórax o neumonía ([cuadro 12-5](#)). La radiografía torácica tiene un valor limitado para el diagnóstico de la EP y solo se usa para descartar otras causas de los síntomas. En torno al 5-10% de los pacientes desarrollan una EP masiva que genera inestabilidad hemodinámica

CUADRO 12-5 Síntomas y signos de embolia pulmonar

Dolor torácico pleurítico*
 Disnea repentina*
 Taquipnea
 Hemoptisis*
 Taquicardia*
 Hinchazón de las piernas*
 Dolor a la palpación de la pierna*
 Disfunción ventricular derecha aguda
 Hipoxia
 Cuarto ruido cardíaco*
 Segundo ruido pulmonar fuerte*
 Crepitaciones inspiratorias*

*Más frecuente en la embolia pulmonar.

(hipotensión, con o sin shock) y muerte. La probabilidad de que una persona presente una EP (probabilidad previa a la prueba) se valora en función de la suma de puntos dados a los factores de riesgo de TEV: síntomas, signos y resultados de laboratorio (p. ej., electrocardiograma [ECG], radiografía torácica y gasometría arterial) con mayor probabilidad de asociación a EP. Empleando distintos sistemas de puntuación, los pacientes son asignados a categorías de probabilidad baja, moderada y alta.

Establecer un diagnóstico de EP requiere pruebas confirmatorias (TC helicoidal o angiografía pulmonar) y pruebas complementarias (ecografía dúplex venosa [EDV] y prueba de dímero D). La TC helicoidal, también conocida como TC en espiral o angiografía pulmonar por TC, presenta niveles elevados de especificidad (92%) y sensibilidad (86%), en especial para la EP central (arteria pulmonar principal o ramas subsegmentarias) y ha reemplazado a la gammagrafía pulmonar $\dot{V}/\dot{Q}$ como prueba inicial de elección. Además de los hallazgos enumerados en el [cuadro 12-5](#), la TC en espiral también permite el diagnóstico de otras causas pulmonares de los síntomas del paciente. No obstante, la prueba requiere contraste i.v., puede no estar disponible en el horario normal de trabajo, hace necesaria la cooperación del paciente para evitar artefactos, puede pasar por alto émbolos en arterias subsegmentarias, responsables del 20% del total de los émbolos pulmonares, y no resulta concluyente en aproximadamente el 10% de los casos. La angiografía pulmonar es el procedimiento de referencia, ya que visualiza el árbol arterial directamente, detectando los defectos de llenado intravascular. No obstante, no se emplea con mucha frecuencia por ser invasiva, requiere experiencia y no siempre está disponible.

La ecocardiografía es una técnica rápida, no invasiva y utilizable junto a la cabecera de la cama del paciente que proporciona resultados rápidos en pacientes en estado crítico o hemodinámicamente inestables. La ecocardiografía transtorácica muestra las consecuencias hemodinámicas de la sobrecarga de presión ventricular aguda, es decir, disfunción ventricular derecha (hipocinesia y dilatación), aplanamiento septal interventricular y movimiento paradójico, gradiente tricuspídeo elevado, hipertensión pulmonar y agujero oval permeable.¹⁹ La disfunción del ventrículo derecho se produce en un porcentaje de pacientes comprendido entre el 30 y el 50% de los afectados de EP examinados mediante ecocardiografía. La ecocardiografía transesofágica muestra también alteraciones secundarias en el tamaño y las funciones de las cavidades cardíacas inducidas por los efectos hemodinámicos de la EP y puede detectar un coágulo intrapulmonar proximal o intracardiaco flotante libre. La ecocardiografía descarta asimismo otras causas de shock, como el taponamiento pericárdico. La ecocardiografía transesofágica no siempre está disponible y su uso requiere un entrenamiento especializado.

La EDV de las extremidades se emplea como prueba indirecta para el diagnóstico de la EP. Aproximadamente un tercio de los pacientes

con EP presentan hallazgos en las extremidades inferiores indicativos de TVP, y en el 80% de los pacientes con EP se identifica una TVP en la venografía. El dímero D es un producto de la degradación de los coágulos sanguíneos de fibrina estable. Generalmente, sus concentraciones están aumentadas en los pacientes con tromboembolias agudas. El ensayo inmunoanalítico de adsorción (ELISA) es la más sensible de las muchas pruebas que existen para el dímero D, y proporciona además resultados muy rápidos. Un resultado negativo permite descartar el diagnóstico, pero un resultado positivo no lo confirma.

Basándose en la probabilidad clínica previa a las pruebas, un paciente con una posible EP debe someterse a una radiografía torácica, un ECG, una gasometría arterial y una prueba de dímero D. Si presenta síntomas en las piernas se le practica una EDV, y si el resultado es positivo, se considera que el paciente sufre una EP y se le prescribe medicación anticoagulante (ya que el tratamiento es similar al de la EP). Si no presenta síntomas en las piernas, se puede optar por la TC espiral. Si los resultados de esta prueba son subóptimos o negativos y las probabilidades clínicas de una EP son muy elevadas, se realiza una angiografía. Esta prueba está contraindicada en los pacientes alérgicos a los contrastes yodados.

En los pacientes en estado crítico en los que existe un alto índice de sospecha de sufrir una EP y en los pacientes con una posible EP masiva, nuestra actitud dependerá de la estabilidad hemodinámica. En los pacientes estables se inicia la anticoagulación (si no existe ninguna contraindicación) y se realiza una EDV y una TC espiral. En los pacientes inestables se inicia la anticoagulación y se obtiene una EDV y una ecocardiografía. Si el resultado de la ecocardiografía es positivo, se inicia el tratamiento trombolítico y, si es negativo, se realiza una angiografía pulmonar.

Tratamiento

Los medicamentos utilizados en el tratamiento de la TEV son heparinas, fondaparinux, VKA y trombolíticos. La heparina evita la conversión mediada por trombina del fibrinógeno en fibrina e interrumpe la propagación del trombo. La HNF es poco costosa y altamente eficaz, potencia la actividad antitrombótica de la antitrombina III y el factor Xa y presenta una semivida plasmática corta. La HBPM inactiva fundamentalmente el factor Xa y tiene una semivida más prolongada y propiedades anticoagulantes más predecibles. Los VKA (p. ej., warfarina) presentan una acción retardada y potencial de interacción con otros medicamentos. El fondaparinux es un pentasacárido sintético que inhibe selectivamente el factor Xa. Los trombolíticos (p. ej., estreptocinasa, urocinasa, activador del plasminógeno tisular recombinante) se emplean en el tratamiento de las EP masivas.

El tratamiento de la EP comienza con su prevención. Dado que la mayoría de las EP se originan a partir de coágulos presentes en el sistema venoso profundo de las piernas en pacientes de riesgo, la identificación de los pacientes con riesgo de TVP junto con la aplicación de medidas preventivas es el único modo de reducir la morbilidad y la mortalidad relacionadas con la TEV. La intensidad de la profilaxis debe ajustarse al riesgo de TEV y a las potenciales complicaciones de los medicamentos (p. ej., hemorragia, trombocitopenia inducida por heparina). Según el American College of Chest Physicians, la asignación de los pacientes a categorías de bajo, moderado o alto riesgo de TEV se fundamenta en el tipo de cirugía realizada, la movilidad del paciente, el riesgo de hemorragia y el riesgo de tromboembolia basado en la presencia de factores de riesgo adicionales.²⁰ La edad es un significativo factor de riesgo, ya que dicho riesgo se duplica por cada década por encima de los 40 años. La mayoría de los enfermos hospitalizados presentan al menos un factor de riesgo de TEV y aproximadamente el 50% de ellos presentan más de tres. La profilaxis farmacológica es una estrategia aceptada y efectiva.²¹ En pacientes en estado crítico, la heparina es la profilaxis de primera línea. Dicha profilaxis se consigue con la administración de dosis bajas de HNF administra por vía s.c. cada 8 h o con HBPM en dosis diarias. Estudios han indicado que la HBPM es más eficaz que la HNF en dosis bajas en pacientes en estado

crítico y que se asocia a menor riesgo de hemorragia importante. La hemorragia manifiesta y la trombocitopenia son contraindicaciones de la profilaxis química. En pacientes sometidos a cirugía, se utiliza HNF en dosis bajas (5.000 U 3 o 4 h antes de la intervención y después cada 8 h). El fondaparinux se ha impuesto como profiláctico alternativo tras cirugía ortopédica mayor. La profilaxis no farmacológica puede conseguirse, con medias elásticas, medias de compresión gradual, dispositivos de compresión neumática intermitente o bombas venosas del pie. Los dispositivos de compresión no se asocian a hemorragia. Dichos dispositivos inducen una reducción satisfactoria del riesgo de TVP en pacientes quirúrgicos de alto riesgo. No obstante, es poco lo que se sabe sobre su eficacia como medio profiláctico exclusivo en pacientes en estado crítico y es posible que resulten más eficaces en combinación con fármacos, en el subconjunto de los pacientes de alto riesgo, o como elemento exclusivo, en los que el riesgo de hemorragia es en cualquier caso elevado. La presencia de úlceras en las piernas y de enfermedad vascular periférica impide la utilización de dispositivos mecánicos.

La anticoagulación es el procedimiento de referencia para el tratamiento de la TEV. Evita la propagación de coágulos y favorece la actividad fibrinolítica endógena que disuelve los trombos existentes, en un proceso que dura semanas o meses. La remisión incompleta es frecuente y predispone a la tromboembolia recurrente. El tratamiento inicial se realiza con HBPM, HNF o fondaparinux, seguidos de antagonistas de la vitamina K, que se administran el mismo día que la HBPM o la HNF, solapándose durante 5 días o más hasta alcanzar el INR adecuado. En pacientes con tromboembolia y cáncer activo, la anticoagulación se mantiene indefinidamente. En las primeras 24 h desde la intervención puede considerarse la implantación de un filtro recuperable en la vena cava inferior hasta que se inicie la anticoagulación. En pacientes que no presenten contraindicación para la anticoagulación, la colocación de ese filtro protege de la EP.

La HNF se administra por vía i.v. (bolo ajustado al peso de 70 U/kg seguido de 1.000 U/h) hasta alcanzar un tiempo de tromboplastina parcial de 1,5 a 2 veces el valor de control. El tiempo de tromboplastina parcial activado se establece 6 h después de la dosis de carga y, a continuación diariamente, ajustando según corresponda la dosis de heparina. La HNF es fácilmente reversible y es el fármaco de elección. La HBPM se administra por vía s.c. 1 o 2 veces al día (enoxaparina, 1,5 mg/kg/día, o dalteparina, de 10.000 a 18.000 U/día, dependiendo del peso). El control de la HBPM no es necesario. Tanto la HNF como la HBPM pueden asociarse a trombocitopenia inducida por heparina y el recuento plaquetario debe controlarse entre los días 3 y 5. La warfarina se administra por vía oral, y se puede solapar con la heparina hasta que el INR sea terapéutico durante 2 días consecutivos hasta que se suspenda la administración de heparina. El tratamiento se mantiene incluso más de 3 meses, con el objetivo de alcanzar un INR de 2,5.

En la EP masiva, el objetivo del tratamiento es mantener la estabilidad hemodinámica, potenciar el flujo coronario y minimizar la isquemia ventricular derecha. Cuando exista sospecha, se debe iniciar la reanimación administrando oxígeno e instaurando un tratamiento con HNF i.v. En caso de inestabilidad hemodinámica son necesarios fármacos vasoactivos. Si no está contraindicado, el tratamiento trombolítico tiene la ventaja de que disuelve el coágulo con rapidez, con pronta mejora de la perfusión pulmonar, las alteraciones hemodinámicas, el intercambio gaseoso y la función ventricular derecha. El papel de la embolectomía quirúrgica es objeto de controversia. La técnica transcatéter (con o sin tratamiento trombolítico en dosis bajas) es otro posible abordaje. La implantación de un filtro en la vena cava inferior reduce el riesgo de recidiva de la EP. Entre los nuevos anticoagulantes en fase de investigación se cuentan los inhibidores del factor Xa (inhibidor directo [derivado hipermetilado de fondaparinux de semivida larga por vía i.v. o s.c.] o inhibidor indirecto mediado por antitrombina [oral o parenteral]) o los inhibidores directos de la trombina.

COMPLICACIONES CARDÍACAS

Hipertensión postoperatoria

Causas

La hipertensión es un problema serio que puede provocar complicaciones importantes en el período pre-, intra- y postoperatorio. La cuarta parte de los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica desarrollan hipertensión (o hipotensión) arterial perioperatoria. El riesgo de hipertensión arterial depende del tipo de intervención que se lleve a cabo y de la existencia de hipertensión perioperatoria; las intervenciones en las que se producen más episodios hipertensivos son las cardiovasculares, las torácicas y las intraabdominales. En el preoperatorio, la mayoría de los casos de hipertensión son de hipertensión esencial, siendo mucho menos frecuentes los casos relacionados con causas renovasculares, y todavía menos la hipertensión preoperatoria debida a tumores vasoactivos. Durante la cirugía, la sobrecarga de líquidos y las sustancias farmacológicas pueden causar hipertensión arterial. Durante el período postoperatorio pueden inducir hipertensión arterial numerosos factores como el dolor, la hipotermia, la hipoxia, la sobrecarga de líquidos durante el período postanestesia, como consecuencia de la movilización de líquidos del compartimento extravascular, y la interrupción del tratamiento antihipertensivo de larga duración antes de la cirugía. Otras posibles causas de hipertensión postoperatoria son las hemorragias intraabdominales, los traumatismos cefálicos, el síndrome de abstinencia de clonidina y las crisis feocromocitómicas.

Manifestaciones y tratamiento

La mayor parte de los casos de hipertensión se detecta durante la evaluación preoperatoria. Un cirujano que sea buen observador considerará la posibilidad de la hipertensión arterial durante la evaluación preoperatoria de sus pacientes, ya que si no se detectan problemas significativos de hipertensión arterial pueden aparecer complicaciones hipertensivas innecesarias. Por definición, es necesario evaluar y tratar antes de la cirugía a todo paciente que se vaya a someter a una operación programada y tenga una presión diastólica superior a 110 mmHg. A los pacientes que toman antihipertensivos durante mucho tiempo y que se van a someter a una operación programada hay que pedirles que dejen de tomar la medicación hasta el día de la intervención. Los pacientes tratados con clonidina oral pueden cambiar a parches de clonidina al menos durante los 3 días anteriores a la cirugía. En los casos urgentes, los fármacos administrados durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia ayudarán a reducir la presión arterial. Durante la cirugía, el anestesiólogo debe controlar cuidadosamente la presión arterial, asegurándose de que se mantiene dentro de unos límites aceptables, y evitar además la sobrecarga de líquidos, la hipoxia y la hipotermia. Durante el período postoperatorio, el paciente debe recibir una analgesia adecuada y reanudar el tratamiento antihipertensivo crónico. A los pacientes que no pueden recibir fármacos por vía oral se les administran β -bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), antagonistas del calcio o diuréticos por vía parenteral, o clonidina en parches transdérmicos.

Aunque la hipertensión arterial es un fenómeno habitual en el período postoperatorio, no son frecuentes las crisis hipertensivas, sobre todo tras la cirugía extracardiaca. Una crisis hipertensiva se caracteriza por un aumento marcado de la presión arterial y una disfunción orgánica: hemorragias y accidentes vasculares cerebrales y subaracnoides, episodios cardíacos agudos, disfunción renal y hemorragia por la herida operatoria. La crisis hipertensiva parece particularmente probable en la endarterectomía carotídea, la cirugía de aneurismas aórticos y muchas intervenciones de cabeza y cuello. La hipertensión diastólica (> 110 mmHg) suele asociarse más a complicaciones cardíacas, mientras que la hipertensión sistólica (> 160 mmHg) conlleva un mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares y muerte. A los pacientes con hipertensión arterial perioperatoria grave o de nueva aparición y a los pacientes con una urgencia hipertensiva es esencial administrarles

fármacos que actúen rápidamente, tengan una semivida breve y produzcan pocos efectos secundarios neurovegetativos. Los fármacos más utilizados en estos casos son el nitroprusiato y la nitroglicerina (vasodilatadores), labetalol y esmolol (β -bloqueantes), enalaprilato (muy útil en los pacientes tratados crónicamente con inhibidores de la ECA) y el nicardipino (antagonista del calcio). En una crisis aguda es muy importante no reducir nunca la presión arterial más del 25% para evitar accidentes cerebrovasculares isquémicos y lesiones por hipoperfusión en otros órganos.

Isquemia e infarto perioperatorio

Causas

En torno al 30% de los pacientes que son operados tienen cierto grado de EAC. Los ancianos, los pacientes con enfermedad arterial periférica y los sometidos a técnicas vasculares, torácicas, ortopédicas mayores o del abdomen superior presentan riesgo alto de síndrome coronario agudo en el postoperatorio. Los principales factores de riesgo de desarrollo de EAC son consumo de tabaco, antecedentes familiares, perfiles lipídicos adversos, diabetes mellitus e hipertensión.²² Aunque el abordaje del IM no quirúrgico ha mejorado, la mortalidad asociada al IM perioperatorio continúa siendo del orden del 30%. Las complicaciones miocárdicas perioperatorias son causantes de al menos el 10% de las muertes perioperatorias. En los años setenta, el riesgo de recidiva de IM en los 3 meses siguientes a haber padecido un primer IM se estimaba en torno al 30% y, cuando un paciente era sometido a cirugía de 3 a 6 meses después del IM, la tasa de reinfarto era del 15%. A los 6 meses de la operación la tasa de reinfarto era solo del 5%. Sin embargo, la mejora de la valoración preoperatoria, los avances en anestesia y control intraoperatorio y la disponibilidad de sistemas de control en la UCI más sofisticados han hecho mejorar el pronóstico de los pacientes con riesgo de padecer un episodio cardíaco. Los que se someten a una operación a los 3 meses de un infarto registran tasas de reinfarto del 8 al 15%, en tanto que entre 3 y 6 meses después de la operación la tasa de reinfarto es del 3,5%. La mortalidad general asociada a IM en pacientes sometidos a cirugía es del 12%.

La isquemia miocárdica y el IM se deben al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico. Las principales causas que reducen la perfusión miocárdica y el aporte de oxígeno, son el estrechamiento de la arteria coronaria inducido por un trombo desarrollado a partir de una placa aterosclerótica rota, la obstrucción dinámica inducida por espasmo de una arteria coronaria epicárdica o de un vaso enfermo y el estrechamiento grave causado por aterosclerosis progresiva. Otras causas secundarias de aumento de los requerimientos de oxígeno miocárdico, generalmente en presencia de aporte de oxígeno restringido fijo (perfusión miocárdica limitada), son factores cardíacos extrínsecos tales como fiebre y taquicardia (demanda de oxígeno miocárdico aumentada), hipotensión (flujo sanguíneo coronario reducido) y anemia e hipoxemia (aporte de oxígeno miocárdico reducido). El aumento de las catecolaminas circulantes vinculado al estrés quirúrgico incrementa también la demanda de oxígeno miocárdico.

Manifestaciones y diagnóstico

El síndrome coronario agudo consta de una constelación de síntomas clínicos compatibles con la isquemia miocárdica y que se relacionan con IM: infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) y depresión miocárdica (onda Q y onda no Q) y angina inestable/infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST). La angina inestable/IMSEST se define como depresión de los segmentos ST o inversión de onda T prominente o biomarcadores de mionecrosis en ausencia de elevación del segmento ST y en un entorno clínico adecuado. El riesgo de isquemia miocárdica e IM es mayor en las 48 h siguientes a la cirugía y el diagnóstico puede ser complejo. La manifestación clásica, dolor torácico que irradia a la mandíbula y a la región del brazo izquierdo, no está en ocasiones presente. Los pacientes pueden experimentar disnea, aumento de la frecuencia cardíaca, hipotensión o insuficiencia respiratoria La

isquemia miocárdica y el IM perioperatorios son a menudo asintomáticos y, cuando se producen, se caracterizan sobre todo por disnea (insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria), aumento de la frecuencia cardíaca (arritmias), cambios de estado mental o hiperglucemia excesiva en los pacientes con diabetes. Numerosos IM perioperatorios son IMSEST de onda no Q. El IM perioperatorio se relaciona con liberación a la circulación de biomarcadores de necrosis, como las isoenzimas MB de la creatina cinasa (CK-MB) y las troponinas. El complejo troponina está formado por tres subunidades, la T (TnT), la I (TnI) y la C (TnC). La TnT y la TnI derivan de genes específicos del corazón y se designan como troponinas cardíacas. Las troponinas cardíacas no están presentes en personas sanas. Su liberación inicial es atribuible a la reserva citosólica, mientras que la tardía lo es a la estructural.

Los pacientes en los que se considera que presentan un síndrome coronario agudo han de realizarse un ECG de 12 derivaciones y deben ser mantenidos en un entorno de vigilancia electrocardiográfica y capacidad de desfibrilación. Se deben medir asimismo los biomarcadores de necrosis miocárdica. Las CK-MB tienen una semivida corta y son menos sensibles y menos específicas que las troponinas cardíacas. Las troponinas pueden detectarse en la sangre a las 2-4 h, mientras que su elevación puede retrasarse 8-12 h. El tiempo de la elevación de las troponinas cardíacas es similar al de las CK-MB aunque las primeras perduran más, hasta un total de entre 5 y 14 días. Los niveles de troponinas cardíacas que se elevan por encima del percentil 99 de lo normal en dos o más muestras de sangre tomadas al menos con 6 h de diferencia son indicativos de la presencia de necrosis miocárdica. Con TnIc y TnTc se obtiene información equivalente, excepto en pacientes con disfunción renal, en los que la TnIc presenta una función específica. Para cada paciente debe establecerse un diagnóstico provisional de síndrome coronario agudo con angina inestable (cambios electrocardiográficos isquémicos y ausencia de biomarcadores en la circulación), IMEST o IMSEST. La distinción presenta implicaciones terapéuticas, dado que los pacientes con IMEST pueden ser evaluados para posible tratamiento de reperusión inmediato (fibrinólisis o intervención percutánea).²²

Tratamiento

La prevención de la isquemia coronaria consiste en identificar a los pacientes con riesgo probable de una complicación cardíaca perioperatoria. La detección de estos pacientes permitiría mejorar su estado, con la posible reducción del riesgo; la selección del paciente para estudios cardíacos invasivos o no invasivos, y la determinación de si el paciente se beneficiaría con una monitorización perioperatoria más intensiva. Para evaluar el riesgo cardíaco preoperatorio, hay que obtener una anamnesis completa, realizar una exploración física adecuada y efectuar unas pruebas diagnósticas elementales. La anamnesis es importante para poder identificar a los pacientes con cardiopatías o con riesgo de sufrirlas, incluyendo pacientes con revascularización cardíaca previa o un IM o accidente cerebrovascular anterior, así como pacientes con cardiopatía valvular, insuficiencia cardíaca, arritmia, hipertensión arterial, diabetes, neumopatía o nefropatía. El dolor torácico inestable (especialmente una angina creciente) justifica una evaluación minuciosa y el aplazamiento de cualquier intervención programada. Durante la exploración física, puede detectarse una hipertensión arterial descontrolada, indicios de una arteriopatía periférica, una arritmia o signos clínicos de insuficiencia cardíaca. En las radiografías torácicas puede observarse edema pulmonar, el ECG puede registrar una arritmia, la gasometría arterial puede revelar la existencia de hipercapnia o un descenso de P_{aO_2} , y los análisis de sangre pueden confirmar una alteración de la función renal. En pacientes en los que se detecta insuficiencia cardíaca en la exploración física o la anamnesis, el problema puede tratarse antes de considerar un abordaje quirúrgico programado. Recientemente, el American College of Cardiology y la American Heart Association han publicado *Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery*, un trabajo en el que se estratifican en mayores, medios y menores los factores clínicos predictivos de un aumento del riesgo cardiovascular perioperatorio que puede conducir

TABLA 12-8 Factores clínicos que permiten predecir un aumento del riesgo cardiovascular perioperatorio con resultado de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o muerte

NIVEL DE RIESGO	FACTOR DE RIESGO
Importante	Síndromes coronarios inestables Infarto de miocardio agudo o reciente con indicios de riesgo considerable de isquemia en función de los síntomas clínicos o los estudios no invasivos Angina inestable o grave (clase III o IV de la Canadian Cardiovascular Society) Insuficiencia cardíaca descompensada Arritmias significativas Bloqueo auriculoventricular de grado alto Arritmias ventriculares sintomáticas en presencia de una cardiopatía subyacente Arritmias supraventriculares con un ritmo ventricular incontrolado Valvulopatía grave
Intermedio	Angina de pecho leve (clase I o II de la Canadian Cardiovascular Society) IM previo identificado por la anamnesis o por las pruebas anatomopatológicas Ondas Q Insuficiencia cardíaca compensada o previa Diabetes mellitus (sobre todo la insulino dependiente) Insuficiencia renal
Leve	Edad avanzada ECG anormal (p. ej., hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, anomalías en ST-T) Ritmo no sinusal (p. ej., fibrilación auricular) Capacidad funcional mermada (p. ej., imposibilidad de subir tramo de escaleras con la bolsa de la compra) Antecedentes de accidentes cerebrovasculares Hipertensión arterial sistémica incontrolada

ECG, electrocardiograma; IM, infarto de miocardio.

a un IM, a una ICC o a la muerte (tabla 12-8), y también se estratifica en alto, medio y bajo el riesgo cardíaco (tabla 12-9).²¹

Las directrices del American College of Cardiology/American Heart Association permiten utilizar de manera más racional las pruebas preoperatorias (ecocardiografía, prueba de perfusión durante el esfuerzo miocárdico con dipiridamol, prueba de esfuerzo tradicional, o angiografía) y el tratamiento con β -bloqueantes, así como considerar la posibilidad de cancelar la operación programada.²³ En la figura 12-1 presentamos un algoritmo para la evaluación cardiovascular perioperatoria. La función de la revascularización preoperatoria de la arteria coronaria aún está por determinar. La angioplastia coronaria transluminal percutánea puede ser beneficiosa en la reducción de la morbilidad cardíaca perioperatoria en grupos seleccionados de pacientes.

A los pacientes clasificados como de alto riesgo de episodios miocárdicos durante el período perioperatorio hay que administrarles β -bloqueantes, monitorizarlos estrechamente durante la cirugía, mantenerles la normotermia y las constantes vitales durante el período perioperatorio, y continuar el tratamiento farmacológico en el período postoperatorio, incluyendo la prescripción de una analgesia adecuada. Se ha comprobado que administrando β -bloqueantes (atenolol) varios días antes y después de la cirugía se puede reducir un 50% la isquemia miocárdica perioperatoria en los pacientes con coronariopatías o

TABLA 12-9 Estratificación del riesgo cardíaco para las intervenciones quirúrgicas extracardíacas

NIVEL DE RIESGO	FACTOR DE RIESGO
Alto (riesgo cardíaco a menudo > 5%)	Cirugía mayor de urgencia, especialmente en ancianos Cirugía aórtica y otras intervenciones quirúrgicas vasculares importantes Cirugía vascular periférica Intervenciones quirúrgicas presumiblemente prolongadas y con un desplazamiento de líquidos y una pérdida de sangre importantes
Intermedio (riesgo cardíaco generalmente < 5%)	Endoarterectomía carotídea Cirugía intraperitoneal e intratorácica Cirugía ortopédica Cirugía prostática
Bajo (riesgo cardíaco generalmente < 1%)	Intervenciones endoscópicas Intervenciones superficiales Cirugía de cataratas Cirugía de mama

Tomado de Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al: ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery—Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Anesth Analg* 94:1052–1064, 2002.

factores de riesgo de coronariopatía.²⁴ Los pacientes con angina estable crónica deben continuar con su tratamiento antianginoso, y seguir con los β -bloqueantes hasta la operación y después de la misma. Hay que obtener un ECG antes de la intervención, inmediatamente después y durante los 2 días posteriores a la misma. Es necesario monitorizar a los pacientes durante las 48 h posteriores a la operación —durante 5 días en los pacientes de muy alto riesgo— y comprobar igualmente las enzimas cardíacas. Está indicada la monitorización hemodinámica invasiva en los pacientes con disfunción ventricular izquierda, gasto cardíaco (GC) fijo y angina inestable o IM reciente.

La disnea y el dolor torácico son los dos síntomas postoperatorios que han de ser siempre cuidadosamente evaluados y nunca descartados como posible trastorno postoperatorio. Cambios sutiles en el segmento ST y la onda T son indicativos de posible isquemia o IM. La evaluación de un paciente con sospecha de IM intra- o postoperatorio requiere la valoración inmediata mediante ECG y medición de los biomarcadores de necrosis miocárdica. Es necesario un control electrocardiográfico constante, de modo que cualquier potencial arritmia letal pueda ser tratada de inmediato. Si el nivel de la función cardíaca es problemático, puede considerarse la ecocardiografía. Las concentraciones de troponinas cardíacas identifican a los pacientes con necrosis miocárdica, pero no su causa. Las concentraciones de troponinas cardíacas específicas comienzan a aumentar en torno a las 3 h de la lesión miocárdica. Una concentración de TnI superior a 1 ng/ml es específica, y las elevaciones persistirán durante 7-10 días. Las elevaciones de TnT persisten entre 10 y 14 días tras un IM. El tratamiento médico de la isquemia miocárdica y el IM incluye administración inmediata de oxígeno de alto flujo, traslado a la UCI y consulta precoz de un cardiólogo.

Los objetivos del abordaje de la isquemia miocárdica son preservar la mayor cantidad posible de músculo miocárdico, mejorar el flujo sanguíneo y reducir el trabajo del miocardio. La administración inmediata de β -bloqueantes (orales o i.v. con dosis ajustada para reducir la frecuencia cardíaca < 70 latidos/min) y ácido acetilsalicílico (de 160 a 325 mg) es fundamental. Los β -bloqueantes no están indicados en caso de bradicardia, hipotensión, disfunción ventricular izquierda grave,

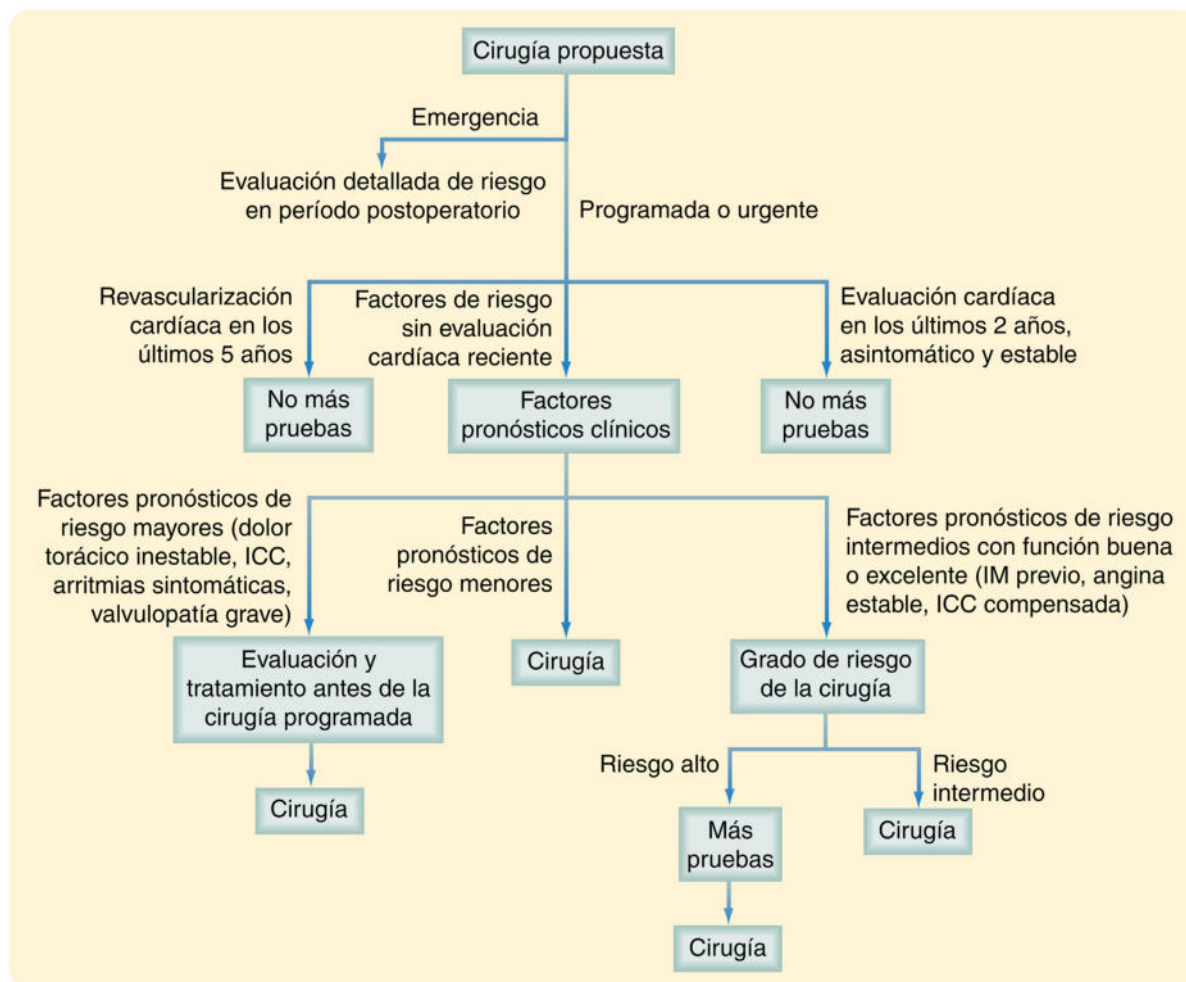


FIGURA 12-1 Algoritmo de evaluación cardiovascular preoperatoria para cirugía no cardíaca. Los pacientes con factores pronósticos de riesgo mayores e intermedios y una intervención de alto riesgo deben someterse a pruebas adicionales y a tratamiento oportuno antes de la cirugía programada. ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; IM, infarto de miocardio. (Adaptado de Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al: Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 27:910–945, 1996.)

bloqueo cardíaco o enfermedad broncoespástica grave. La nitroglicerina (administrada en infusión i.v. continua tras una dosis de carga) alivia el dolor y es beneficiosa para los pacientes con IM complicado por insuficiencia cardíaca o edema pulmonar. Debe administrarse heparinización sistémica (o HBPM s.c.), si no está contraindicada. En la mayoría de los casos, el tratamiento trombolítico está contraindicado en el postoperatorio y solo se emplea en intervenciones de cirugía menor. Hay estudios que demuestran que la dilatación de estenosis de urgencia y la colocación de una endoprótesis en la arteria coronaria pueden ser más eficaces que la trombólisis. Tras un IM es posible administrar precozmente inhibidores de la ECA, en especial en caso de IM anterior o de fracción de eyección ventricular izquierda baja, y probablemente se mantienen como tratamiento a largo plazo. La angiografía es muy recomendable en pacientes con isquemia miocárdica en curso que no responden al tratamiento farmacológico.

Shock cardiogénico

Causas

El shock cardiogénico es una de las secuelas más graves de un infarto agudo de miocardio (IAM). Presumiblemente, el 50% o más de la masa muscular del ventrículo izquierdo presenta daños irreversibles, lo que provoca una reducción sustancial del GC con resultado de

hipoperfusión. Otras causas posibles de shock cardiogénico son la rotura de un músculo papilar, rotura de la pared ventricular, insuficiencia valvular aórtica, insuficiencia mitral o defecto en el tabique interventricular. El shock cardiogénico es una complicación muy grave, que provoca la muerte en el 75% de los pacientes, a menos que se inicie un tratamiento inmediato. Otras secuelas graves del IAM son la ICC, arritmias y complicaciones tromboembólicas.

Manifestaciones y tratamiento

Los médicos observadores vigilan de cerca al paciente con infarto de miocardio para detectar de inmediato las complicaciones señaladas. Los pacientes desarrollan un shock cardiogénico rápidamente en un corto período de tiempo, y presentan hipotensión e insuficiencia respiratoria. Es necesario tratamiento intensivo para salvar la vida del paciente con este problema devastador. Es importante el inicio inmediato de ventilación mecánica con FiO_2 elevada, así como la monitorización con catéter de Swan-Ganz. En los pacientes que no responden al tratamiento farmacológico y conservador las bombas con globo intraaórtico y los dispositivos de asistencia ventricular pueden salvarles la vida. En los pacientes con reserva miocárdica adecuada puede estar indicada en algunos casos una derivación arterial coronaria. El trasplante de corazón es el tratamiento de elección para la insuficiencia cardíaca terminal.

Arritmias cardíacas postoperatorias

Causas

Las arritmias cardíacas son un fenómeno frecuente en el período postoperatorio y suelen ser más frecuentes en los pacientes con cardiopatías estructurales. Las arritmias cardíacas se clasifican en taquiarritmias, bradiarritmias y bloqueos cardíacos. Las taquiarritmias se subdividen a su vez en supraventriculares (sinusales, auriculares, nodales) y ventriculares (extrasístoles, taquicardias ventriculares, fibrilación ventricular). Las arritmias supraventriculares prolongadas en pacientes que se someten a cirugía extracardíaca pueden incrementar el riesgo de episodios cardíacos (insuficiencia cardíaca, IM, angina inestable) y cerebrovasculares.²⁴ Los factores de riesgo que incrementan las probabilidades de arritmias supraventriculares son la edad avanzada, los antecedentes de insuficiencia cardíaca y el tipo de cirugía que se practica. Las formas más frecuentes de taquiarritmias son la taquicardia sinusal y el aleteo/fibrilación auricular. La taquicardia sinusal puede deberse al dolor, la fiebre, la hipovolemia, la anemia y la ansiedad; causas menos frecuentes son la insuficiencia cardíaca, el IM, la tirototoxicosis y el feocromocitoma. El aleteo/fibrilación auricular afecta habitualmente a pacientes con desequilibrios electrolíticos, antecedentes de fibrilación auricular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Un tercio de los pacientes experimentan ectopias ventriculares tras las operaciones extracardíacas importantes. Los factores asociados a un mayor riesgo de extrasístoles son la existencia de extrasístoles preoperatorias, los antecedentes de ICC y el tabaquismo. Entre los factores de riesgo postoperatorios cabe citar la hipoxia, la hipopotasemia aguda y la hipercapnia. Las arritmias ventriculares consisten fundamentalmente en la fibrilación y la taquicardia ventriculares prolongadas y benignas en la mayoría de los casos. Las taquicardias ventriculares no mantenidas se producen fundamentalmente durante las intervenciones vasculares importantes o después de las mismas.

Manifestaciones

Las consecuencias fisiológicas de una arritmia dependen de su tipo y su duración, del estado cardíaco subyacente del paciente y de la respuesta ventricular. La mayoría de las arritmias son pasajeras y benignas, y no causan síntomas ni cambios fisiológicos. En ocasiones, la taquicardia sinusal puede precipitar isquemia y extrasístoles, y la taquicardia ventricular no mantenida, una taquicardia ventricular. Las arritmias pueden representar igualmente el preludio de un compromiso hemodinámico, especialmente en pacientes con una cardiopatía grave o antecedentes de IM o miocardiopatía. Las bradiarritmias y las taquiarritmias pueden reducir el GC. Los síntomas de las arritmias consisten en palpitaciones, dolor torácico, disnea, mareos, pérdida de la conciencia, isquemia cardíaca e hipotensión arterial.

Tratamiento

El factor clave en el tratamiento de las arritmias es el estado cardíaco subyacente del paciente. Las arritmias pueden indicar la existencia de causas reversibles o de factores desencadenantes que es necesario buscar y afrontar, y el tratamiento se basa en el hecho de que la arritmia tenga o no efectos hemodinámicos adversos, y no en su mera presencia. En las taquiarritmias es esencial controlar la respuesta ventricular, y también es muy importante distinguir entre las arritmias que atraviesan el nódulo auriculoventricular (fibrilación auricular, taquicardia auricular ectópica) y aquellas que no lo atraviesan (taquicardia ventricular, fibrilación). Está indicado el uso de antiarrítmicos que alteran la conducción a través del nódulo auriculoventricular y controlan la frecuencia ventricular en las arritmias que atraviesan el nódulo, mientras que su administración puede ser peligrosa en aquellas que no lo atraviesan. Hay que evitar los β -bloqueantes en los pacientes con una fracción de eyección reducida y una neumopatía broncoespástica. El tratamiento va dirigido en última instancia a restablecer el ritmo sinusal y, si esto no es posible, hay que intentar prevenir las complicaciones asociadas a las arritmias (p. ej., administrar anticoagulantes a los pacientes con fibrilación auricular

CUADRO 12-6 Tratamiento de las arritmias cardíacas postoperatorias

Consulta de cardiología

Monitorización del paciente en una planta de telemetría o en la UCI

ECG de 12 derivaciones y una tira de papel alargada para diferenciar entre arritmias auriculares y ventriculares

Evaluación clínica

- Constantes vitales
- Perfusión periférica
- Isquemia cardíaca e ICC
- Nivel de conciencia

Tratamiento de la taquiarritmia

- Inestable: cardioversión
- Estable

Taquiarritmia supraventricular: β -bloqueantes (esmolol), ibutilida o alternativas (digoxina, antagonistas del calcio, amiodarona)

Taquiarritmia supraventricular paroxística: estimulación vagal o adenosina; digoxina, amiodarona o antagonistas del calcio si falla la adenosina

Taquicardia auricular multifocal: β -bloqueantes, antagonistas del calcio o amiodarona

Taquicardia ventricular: lidocaína, procainamida o amiodarona

Tratamiento de la bradiarritmia

- Mantenida: atropina o agonistas β
- Pasajera: no necesita tratamiento

Tratamiento del bloqueo cardíaco

- Bloqueo persistente de segundo grado alto o de tercer grado: colocación de un marcapasos permanente

ECG, electrocardiograma; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; UCI, unidad de cuidados intensivos.

durante > 48 h). En el [cuadro 12-6](#) se esboza el tratamiento de las arritmias postoperatorias.

Insuficiencia cardíaca postoperatoria

Causas

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que se caracteriza por una anomalía cardíaca estructural o funcional que altera la capacidad de llenado o de eyección del ventrículo.²⁵ Son varios los factores de riesgo que pueden predisponer al desarrollo de una insuficiencia cardíaca, siendo los más importantes las EAC, la hipertensión arterial y la edad avanzada. La insuficiencia cardíaca mal controlada es uno de los principales factores de riesgo cardíaco para un paciente perioperatorio, mientras que los pacientes con una insuficiencia cardíaca adecuadamente controlada evolucionan generalmente bien durante la cirugía. Durante el período perioperatorio pueden surgir numerosos factores que conducen al desarrollo de una insuficiencia cardíaca o a la descompensación de una ya existente, como la isquemia miocárdica o el IM perioperatorios, la sobrecarga de volumen, la hipertensión arterial, la septicemia, las cardiopatías valvulares ocultas, las EP y la fibrilación auricular *de novo*. El riesgo de insuficiencia cardíaca es máximo inmediatamente después de la cirugía y durante las primeras 24 a 48 h del período postoperatorio.

Manifestaciones

Los pacientes con insuficiencia cardíaca mal controlada o de nueva aparición manifiestan disnea y sibilancias. La exploración física revela a menudo la existencia de taquicardia, una presión del pulso estrecha, hipotensión arterial o hipotensión ortostática, distensión venosa yugular, edema periférico, estertores y signos generales de mala perfusión periférica. El ECG puede registrar un IM, hipertrofia ventricular, dilatación auricular o arritmias. La radiografía torácica puede mostrar cardiomegalia, edema pulmonar y derrame pleural.

La ecocardiografía permite evaluar la función ventricular y aporta información sobre la motilidad septal regional y el funcionamiento valvular.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca va dirigido a mejorar la precarga, la poscarga y la contractilidad del miocardio. Para mejorar la poscarga se puede reducir la resistencia vascular contra la que tiene que contraerse el corazón, siendo los inhibidores de la ECA una de las piedras angulares del tratamiento para la insuficiencia cardíaca. Los nitratos (venodilatadores) y la hidralacina (vasodilatador) reducen la precarga excesiva y se utilizan como tratamiento alternativo en los pacientes que no toleran los inhibidores de la ECA. El bloqueo β -adrenérgico (selectivo o no) para tratar la insuficiencia cardíaca ha permitido reducir la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca isquémica y no isquémica.²⁶ Tradicionalmente, se ha utilizado la digoxina (simpaticolítico) para tratar a los pacientes con insuficiencia cardíaca y ritmo sinusal. Su uso ha disminuido debido a los efectos beneficiosos superiores y definitivos de los inhibidores de la ECA y los β -bloqueantes. Todos los pacientes con insuficiencia cardíaca deben recibir diuréticos para combatir la sobrecarga de volumen y aliviar los síntomas de congestión. Los antagonistas del calcio se utilizan únicamente para tratar la hipertensión arterial o la angina que no se controlen adecuadamente con otros fármacos como los inhibidores de la ECA y los β -bloqueantes. Las sustancias inotrópicas potencian la contractilidad cardíaca y se utilizan en pacientes en estado crítico y con insuficiencia cardíaca terminal.

COMPLICACIONES RENALES Y DE LAS VÍAS URINARIAS

Retención urinaria

Causas

Se denomina retención urinaria a la incapacidad para vaciar la vejiga llena de orina. La retención urinaria es una complicación postoperatoria habitual, que se observa con una frecuencia especialmente elevada en los pacientes que se someten a intervenciones perianales y de reparación de hernias. También puede aparecer tras las operaciones para extirpar un cáncer rectal bajo, cuando una lesión en el sistema nervioso altera la función vesical. Sin embargo, en la mayoría de los casos esta complicación es una anomalía reversible que aparece por una descoordinación de los músculos del trigono y detrusor como consecuencia del dolor y las molestias postoperatorios. También se observa retención urinaria en ocasiones tras las intervenciones en la columna vertebral, y tras una administración excesivamente vigorosa de líquidos i.v. La retención urinaria puede deberse igualmente a una hipertrofia prostática benigna y, en contadas ocasiones, a una estenosis uretral.

Manifestaciones y tratamiento

Los pacientes con retención urinaria postoperatoria se quejan de una molestia sorda en el hipogastrio. Al acentuarse la retención, sienten urgencia y auténtico dolor en esta zona. La percusión suprapúbica revela la existencia de plenitud y sensibilidad.

Para prevenir la retención urinaria hay que vigilar estrechamente a los grupos de población más expuestos a este trastorno: las personas mayores y los pacientes que se han sometido a una resección anterior baja. También es posible reducir la incidencia de la retención urinaria mediante un tratamiento adecuado del dolor, incluyendo la inyección operatoria de anestésicos locales. Una administración juiciosa de líquidos i.v. durante la intervención y el período postoperatorio inmediato, especialmente en aquellos pacientes que se han sometido a cirugía anorrectal por una lesión benigna, permite reducir igualmente el riesgo de retención urinaria postoperatoria. Para poder prevenir una retención aguda es esencial conocer el tiempo transcurrido desde la

última micción hasta el momento presente. La mayoría de los pacientes no deben estar más de 6 o 7 h sin expulsar algo de orina, y un clínico que sea buen observador se asegurará de que ningún paciente pase más tiempo así sin colocarle una sonda vesical.

Los principios generales del tratamiento de la retención urinaria aguda consisten en la colocación inicial de una sonda recta o de una sonda de Foley, especialmente en los pacientes ancianos y en los que se han sometido a una resección anterior, ya que pueden ser incapaces de percibir la sensación de plenitud que provoca la retención. En los pacientes de alto riesgo puede que haya que recurrir a la cistoscopia y la cistometría.

Insuficiencia renal aguda

Causas

La insuficiencia renal aguda (IRA) se caracteriza por una disminución brusca de la excreción renal que da lugar a la acumulación sistémica de residuos nitrogenados. La insuficiencia renal nosocomial es más frecuente tras las intervenciones de cirugía vascular mayor (rotura de aneurismas), los trasplantes renales, la cirugía de derivación cardiopulmonar, los casos abdominales importantes asociados a shock séptico y las intervenciones urológicas mayores. También puede aparecer en caso de pérdida importante de sangre, por reacciones transfusionales, en pacientes con diabetes grave que se someten a tratamiento quirúrgico, en los traumatismos muy graves, en las quemaduras importantes y en el fallo multiorgánico. La insuficiencia renal nosocomial influye negativamente en los resultados de la cirugía y conlleva una mortalidad importante, especialmente cuando obliga a recurrir a la diálisis. Se han identificado dos tipos de IRA: oligúrica y no oligúrica. En la insuficiencia renal oligúrica, el paciente elimina menos de 480 ml de orina al día. En la insuficiencia renal no oligúrica, el paciente excreta al día más de 2 l de orina isostenúrica, sin eliminar las toxinas de la circulación sanguínea. Los factores que conducen a la IRA pueden ser de flujo de entrada, parenquimatosos o de flujo de salida, conocidas anteriormente como prerrenales, renales o posrenales (tabla 12-10).

En los riñones normales existe un mecanismo autorregulador (en el que participan las arteriolas aferentes y eferentes) que permite mantener una perfusión glomerular eficaz. Cualquier factor que altere o interrumpa este mecanismo puede causar IRA. La

TABLA 12-10 Causas de insuficiencia renal aguda postoperatoria

DE FLUJO DE ENTRADA O PRERRENAL	PARENQUIMATOSA O RENAL	DE FLUJO DE SALIDA O POSRENAL
Septicemia	Isquemia renal	Residuos celulares (necrosis tubular aguda)
Fármacos	Fármacos (aminoglucósidos, anfotericina)	Cristales
Antiinflamatorios no esteroideos	Medios de contraste yodados	De ácido úrico
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina	Nefritis intersticial	De oxalato
Contracción del volumen intravascular		Pigmentos
Hipovolemia		Mioglobina
Hemorragia		Hemoglobina
Deshidratación		
Embolias ateroscleróticas		
Tercer espacio		
Insuficiencia cardíaca		

constricción arteriolar aferente o la dilatación arteriolar eferente reducen la filtración glomerular. La insuficiencia de flujo de entrada, o prerrenal, puede deberse a la hipotensión arterial, que induce constricción de las arteriolas aferentes y dilatación de las arteriolas eferentes; a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que inhiben la vasodilatación aferente; y a la septicemia por microorganismos gramnegativos, que reduce la resistencia vascular periférica y estimula la vasoconstricción renal. La insuficiencia prerrenal puede deberse también a una estenosis o a una trombosis de los vasos renales, aunque estas son causas mucho menos frecuentes. La IRA de flujo de salida, o posrenal, puede deberse a una obstrucción tubular por materiales residuales, cristales o pigmentos; a una obstrucción ureteral; o a una obstrucción en la salida de la vejiga urinaria. La isquemia, las toxinas o la nefritis pueden causar IRA parenquimatosa.

La incidencia de las nefropatías por material de contraste está aumentando. Las lesiones tubulares pueden aparecer en las 48 h posteriores a la administración del contraste. Los diabéticos con vasculopatía están expuestos a sufrir lesiones renales importantes cuando se les administran medios de contraste. La administración de material de contraste a pacientes hipovolémicos o con una disfunción renal preexistente provoca siempre algún grado de lesión renal. La lesión tubular suele ser reversible y cura sin necesidad de tratamiento. Sin embargo, los diabéticos con una depuración de creatinina inferior a 50 ml/min que reciben 100 ml de material de contraste pueden sufrir daños tubulares graves y necesitar tratamiento de diálisis. Los traumatismos contusos con lesiones por aplastamiento incrementan el riesgo de IRA, debido a las elevadas concentraciones séricas de hematina y mioglobina, dos sustancias nocivas para los túbulos renales. La IRA es una de las principales manifestaciones en los pacientes con síndrome compartimental agudo.²⁷ Cada vez más conscientes de la gravedad de este problema, los cirujanos optan por intervenir quirúrgicamente, con lo que a menudo la función renal mejora espectacularmente y se puede mantener la capacidad de filtración renal.

Manifestaciones y tratamiento

Para poder prevenir la insuficiencia renal nosocomial es necesario identificar a los pacientes con una disfunción renal preexistente; evitar la hipovolemia, la hipotensión arterial y los fármacos que pueden deprimir la función renal; y utilizar juiciosamente los fármacos nefrotóxicos. En caso de disfunción renal, es necesario ajustar las dosis de antibióticos utilizados en caso de infección grave. Se puede reducir el riesgo de nefropatía por material de contraste hidratando adecuadamente al paciente y premedicándolo con un supresor de radicales libres (*N*-acetilcisteína) o utilizando un medio de contraste alternativo (gadolinio). Para prevenir la hipoperfusión renal se puede mejorar el GC y expandir la volemia. La administración de líquidos debe ser especialmente juiciosa en aquellos pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca. Es aconsejable monitorizar la función renal en todos los pacientes quirúrgicos, incluyendo también en ocasiones la depuración de creatinina. Una intervención precoz en caso de obstrucción posrenal o de síndrome compartimental abdominal puede prevenir el desarrollo de una lesión renal.

La anuria que aparece de repente durante el período postoperatorio en una persona por lo demás sana, sin una nefropatía preexistente, es siempre de tipo posrenal mientras no se demuestre lo contrario. Es necesario eliminar cualquier vuelta u obstrucción en la sonda de Foley. En los pacientes que se han sometido a una intervención de cirugía pélvica mayor, hay que sospechar la posibilidad de que se hayan ligado los uréteres. Si se observa hidronefrosis en la ecografía renal o en una TC, hay que operar inmediatamente. Las causas posrenales de IRA son las más aparatosas y fáciles de diagnosticar y tratar, y se observa una importante mejoría inmediata tras el tratamiento.

Por lo demás, se establece el diagnóstico de IRA cuando aumenta la creatinina sérica, disminuye la depuración de creatinina y la excreción urinaria no sobrepasa los 400 ml/día (< 20 ml/h). No obstante, resulta

complicado distinguir entre la azoemia prerrenal y renal. Una anamnesis minuciosa permite identificar a los pacientes con una disfunción renal preexistente. Los pacientes que pierden grandes cantidades de líquido por el tubo digestivo (p. ej., por diarrea, vómitos, fistulas, excreción elevada a través de una ileostomía) manifiestan a menudo una deshidratación muy marcada. En tales casos, el nitrógeno ureico en sangre suele aumentar más que la creatinina, y el cociente nitrógeno ureico en sangre/creatinina es superior a 20. Al examinar al paciente puede observarse distensión de las venas cervicales, estertores pulmonares y un galope cardíaco (todos ellos signos de que la oliguria puede deberse a que un corazón insuficiente no está perfundiendo adecuadamente los riñones). La presencia de orina marrón en la bolsa de Foley de un paciente traumatizado debe hacernos pensar en la posibilidad de una mioglobinuria y requiere hidratación inmediata, diuresis y alcalinización de la orina. El estudio de la orina centrifugada puede resultar muy útil. La presencia de cilindros hialinos es indicio de hipoperfusión, y la detección de cilindros granulares bastos es signo de necrosis tubular aguda. En la nefropatía inducida por AINE o materiales de contraste se detectan cilindros lipoides, y en la pielonefritis se observan cilindros de leucocitos y eritrocitos. Las nefronas de los pacientes con azoemia prerrenal mantienen una capacidad normal para concentrar la orina, estos pacientes tienen una osmolalidad urinaria y una excreción fraccionaria de sodio normales (> 500 mOsm y $EF_{Na} < 1\%$, respectivamente). Por el contrario, en caso de necrosis tubular aguda, los riñones pierden la capacidad de concentración y el paciente produce orina con una osmolalidad igual a la sérica y concentraciones elevadas de sodio urinario (350 mOsm y > 50 mg/l, respectivamente) (tabla 12-11). Probablemente, la mejor prueba de laboratorio para discriminar entre las azoemias prerrenal y renal es la EF_{Na} . En los pacientes con azoemia prerrenal, la EF_{Na} es el 1% o menos, mientras que en los pacientes con azoemia renal supera a menudo el 3%.

Una vez establecido el diagnóstico de IRA, hay que determinar si la hipoperfusión renal se debe a la hipovolemia o a una insuficiencia cardíaca. Es muy importante distinguir entre ambas, ya que si se administran más líquidos a los pacientes con insuficiencia cardíaca se puede exacerbar la insuficiencia preexistente. Igualmente, la administración de diuréticos a un paciente hipovolémico puede agravar la insuficiencia renal. Si un paciente con azoemia prerrenal no tiene antecedentes de cardiopatías, está indicada la administración de líquido isoosmótico (solución salina normal o lactato de Ringer, o sangre a los pacientes con hemorragia). El líquido i.v. puede administrarse rápidamente (1 l en un período de 20-30 min) a los pacientes jóvenes con el corazón sano y una sonda de Foley colocada para medir el gasto urinario/hora; deben administrarse líquidos hasta que el paciente produzca como mínimo de 30 a 40 ml de orina por hora. Si la oliguria no mejora con la administración de líquidos, está indicada la inserción de un catéter de Swan-Ganz o un catéter venoso central para medir la presión izquierda o derecha de llenado del corazón. En caso de insuficiencia cardíaca congestiva está indicada la administración de diuréticos, la restricción

TABLA 12-11 Evaluación diagnóstica de la insuficiencia renal aguda

PARÁMETRO	PRERRENAL	RENAL	POSRENAL
Osmolalidad urinaria	> 500 mOsm/l	= Plasma	Variable
Sodio urinario	< 20 mOsm/l	> 50 mOsm/l	> 50 mOsm/l
Excreción fraccional de sodio	< 1%	> 3%	Variable
Creatinina urinaria/plasmática	> 40	< 20	< 20
Urea urinaria/plasmática	> 8	< 3	Variable
Osmolalidad urinaria/plasmática	< 1,5	> 1,5	Variable

de líquidos y el tratamiento farmacológico cardíaco apropiado. En la ecografía puede observarse atrofia renal, que refleja la presencia de una alteración metabólica crónica.

El tratamiento de la IRA comprende el control de los desequilibrios hidroelectrolíticos, la monitorización minuciosa de los líquidos administrados, el rechazo de los fármacos nefrotóxicos, el aporte de una nutrición adecuada y el ajuste de las dosis de los fármacos que se excretan por vía renal hasta que se restablezca la función renal. Lo más urgente dentro del tratamiento de la IRA es combatir la hiperpotasemia y la sobrecarga de líquidos. La hiperpotasemia puede neutralizarse con una resina intercambiadora de sodio/potasio, con insulina más glucosa, con un agonista β_2 -adrenérgico en aerosol y con gluconato cálcico. La insulina y los agonistas β_2 -adrenérgicos hacen que el potasio entre en las células. La irritabilidad cardíaca inducida por la hiperpotasemia (intervalo P-R prolongado u ondas T picudas) debe combatirse urgentemente mediante la administración de una solución de gluconato cálcico al 10% a lo largo de un período de 15 min, y la administración i.v. simultánea de glucosa e insulina (bolo i.v. de 10 unidades con 50 ml de una solución de glucosa al 50%, seguido de la infusión continuada de glucosa para prevenir la hipoglucemia). Los agonistas β_2 -adrenérgicos se administran con un nebulizador que contenga de 10 a 20 mg en 4 ml de solución salina a lo largo de 10 min, o en una infusión i.v. que contenga 0,5 mg. Del gluconato cálcico se administran 10 ml de una solución al 10% a lo largo de un período de 5 min para reducir la arritmia. En el caso de la hiperpotasemia refractaria asociada a la acidosis metabólica y la rabdomiólisis, hay que recurrir a la hemodiálisis. En caso de hiperpotasemia menos marcada, una resina intercambiadora de iones en forma de enema ayuda a reducir las concentraciones de potasio. También hay que vigilar cuidadosamente las concentraciones de fosfato. La hipofosfatemia puede inducir rabdomiólisis e insuficiencia respiratoria, y se combate mediante la administración oral de Fleet Phospho-soda. La hiperfosfatemia con hipercalcemia incrementa el riesgo de calcifilaxia, y se combate con la administración de captadores de fósforo (carbonato cálcico) o mediante la diálisis. Hay que controlar los líquidos i.v., haciendo especial hincapié en la restricción de líquidos y en el empleo ocasional de catéteres para medir las presiones de llenado de los lados izquierdo y derechos del corazón para evitar una sobrecarga hídrica.

Cuando fracasan las medidas de mantenimiento, hay que considerar la posibilidad de la hemodiálisis.²⁸ En el [cuadro 12-7](#) se enumeran las indicaciones para la hemodiálisis. Aunque durante la diálisis puede producirse una cierta inestabilidad hemodinámica, suele ser pasajera y puede resolverse administrando líquidos. Se puede continuar con la diálisis de forma intermitente hasta que se restablezca la función renal, algo que sucede en la inmensa mayoría de los casos.

DISFUNCIONES DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

Insuficiencia suprarrenal

Causas

La insuficiencia suprarrenal es un trastorno poco frecuente pero potencialmente mortal que se produce por una incapacidad de las glándulas

suprarrenales para producir cantidades adecuadas de glucocorticoides. El cortisol, el principal corticosteroide secretado por la corteza suprarrenal, está bajo la influencia de la corticotropina liberada por la hipófisis, que queda bajo la influencia de la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina, y ambas hormonas están sujetas a una retroalimentación negativa por el propio cortisol. El cortisol es una hormona de estrés.

Se puede producir insuficiencia suprarrenal crónica por la destrucción primaria de las glándulas suprarrenales o debido a un proceso patológico o de un trastorno que afecten al hipotálamo o la hipófisis anterior. La insuficiencia suprarrenal primaria se debe en la mayoría de los casos a una suprarrenalitis autoinmunitaria (enfermedad de Addison), en la que la corteza suprarrenal resulta destruida por linfocitos citolíticos. La insuficiencia suprarrenal secundaria se debe generalmente a la administración prolongada de glucocorticoides en dosis farmacológicas. El uso a largo plazo de glucocorticoides suprime el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS), induce atrofia suprarrenal y da lugar a una insuficiencia suprarrenal aislada.

La insuficiencia suprarrenal aguda puede deberse a una interrupción brusca del tratamiento de larga duración con glucocorticoides en dosis farmacológicas, a la resección quirúrgica o a la destrucción de las glándulas suprarrenales (hemorragia suprarrenal, necrosis o trombosis en los pacientes con septicemia o síndrome antifosfolipídico) o a la resección quirúrgica o a la destrucción de la hipófisis (necrosis posparto). Por otra parte, los pacientes en estado crítico o con septicemia pueden desarrollar lo que se conoce como insuficiencia suprarrenal aguda funcional o relativa.

Manifestaciones y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal dependen de la causa de la enfermedad y de las endocrinopatías asociadas.²⁹ Los signos y síntomas de las insuficiencias suprarrenales primaria y secundaria son similares e inespecíficos (cansancio, debilidad, anorexia, pérdida de peso, hipotensión ortostática, dolor abdominal, diarrea, depresión, hiponatremia, hipoglucemia, eosinofilia, y disminución de la libido y de la potencia sexual). Los pacientes con hiposuprarrenalismo primario presentan además manifestaciones de un aumento de las concentraciones plasmáticas de corticotropina (hiperpigmentación de la piel y las mucosas). Por el contrario, los pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria manifiestan inicialmente síntomas neurológicos u oftalmológicos (cefaleas, trastornos visuales) antes de empezar a presentar signos de alteración del eje HHS (hipopituitarismo). La supresión del eje HHS produce hiposuprarrenalismo, disminución de las concentraciones de corticotropina y manifestaciones de otras deficiencias hormonales (palidez, pérdida del vello en las zonas que dependen de los andrógenos, oligomenorrea, diabetes insípida, hipotiroidismo).

Las anomalías en las pruebas de laboratorio (hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis, hipoglucemia o hiperglucemia, anemia normocítica, eosinofilia y linfocitosis) son muy variables. Se puede establecer el diagnóstico midiendo la concentración matinal de cortisol plasmático. Una concentración por encima de 19 $\mu\text{g/dl}$ (525 nmol/l) permite descartar la insuficiencia suprarrenal, y por debajo de 3 $\mu\text{g/dl}$ (83 nmol/l) indica la existencia de insuficiencia suprarrenal. Una concentración plasmática basal de corticotropina superior a 100 pg/ml (22 nmol/l), una concentración basal de aldosterona baja o normal baja y un aumento de la concentración de renina son indicios de hiposuprarrenalismo primario. El método de elección para diagnosticar la insuficiencia suprarrenal primaria es la prueba de estimulación rápida con corticotropina para determinar la respuesta de las glándulas suprarrenales ([cuadro 12-8](#)).

Para confirmar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal secundaria se utiliza la prueba de la metirapona. Un aumento insuficiente del 11-desoxicortisol plasmático y una concentración plasmática reducida de cortisol (< 8 $\mu\text{g/dl}$) tras la administración oral de metirapona indican la existencia de insuficiencia suprarrenal secundaria. La resonancia magnética (RM) permite examinar la región hipotalámico-hipofisaria en los pacientes que manifiestan síntomas neurológicos y

CUADRO 12-7 Indicaciones para la hemodiálisis

Potasio sérico > 5,5 mEq/l
Nitrógeno ureico en sangre > 80-90 mg/dl
Acidosis metabólica persistente
Sobrecarga hídrica aguda
Síntomas de uremia (pericarditis, encefalopatía, anorexia)
Eliminación de toxinas
Disfunción plaquetaria causante de hemorragias
Hiperfosfatemia con hipercalcemia

CUADRO 12-8 Prueba rápida de estimulación con corticotropina en pacientes con insuficiencia suprarrenal

Determinación del cortisol sérico basal

- Administrar 250 µg de cosintropina i.v. (o i.m.).
- Medir las concentraciones séricas de cortisol de 30 a 60 min después de la administración de cosintropina.

Resultados

- Función suprarrenal normal: concentración plasmática de cortisol basal o tras la administración de corticotropina de 18 µg/dl (500 nmol/l) o preferiblemente de 20 µg/dl (550 nmol/l).
- Insuficiencia suprarrenal primaria: no aumenta la secreción de cortisol.
- Insuficiencia suprarrenal secundaria grave: las concentraciones de cortisol aumentan ligeramente o no aumentan debido a una atrofia corticosuprarrenal.

oftalmológicos, y la TC permite explorar las glándulas suprarrenales en los pacientes con hiposuprarrenalismo primario.

El diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal aguda puede plantear muchas dificultades en los pacientes en estado crítico. Se debe sospechar esta posibilidad en los pacientes con manifestaciones de insuficiencia suprarrenal crónica preexistente o no diagnosticada que desarrollan hipotensión arterial o inestabilidad hemodinámica inexplicables a pesar de la reanimación hídrica, así como signos continuados de inflamación sin un foco infeccioso evidente. Normalmente, estos pacientes presentan una hiponatremia que no responde a la fusión de soluciones salinas. Un descenso de la concentración de sodio por debajo de 120 mmol/l es muy peligroso y puede causar delirio, coma y convulsiones. También puede producirse hipoglucemia y azoemia. En ocasiones, el ECG registra un voltaje reducido y ondas T picudas. Para diagnosticar este trastorno hay que medir las concentraciones de cortisol y corticotropina y realizar la prueba de estimulación rápida con esta.

Tratamiento

Para prevenir y evitar la insuficiencia suprarrenal hay que obtener una anamnesis preoperatoria completa, informar bien sobre los peligros de una interrupción brusca del tratamiento a los pacientes que reciben corticosteroides de forma prolongada y administrar corticosteroides adecuadamente durante el período perioperatorio. Hay que vigilar especialmente a los pacientes con artritis reumatoide, enfermedad intestinal inflamatoria o trastornos autoinmunitarios, y a los receptores de trasplantes de órganos. En los pacientes en estado crítico se puede prevenir un desenlace fatal sospechando siempre esta posibilidad. Se puede administrar una dosis de estrés de hidrocortisona (100 mg) durante la inducción de la anestesia. En las intervenciones de cirugía menor se administra la dosis de mantenimiento habitual tras la operación. En las intervenciones de cirugía mayor hay que seguir administrando una dosis de estrés (100 mg) cada 8 h hasta que el paciente se establezca o quede libre de complicaciones y, después, se puede ir reduciendo hasta alcanzar la dosis de mantenimiento habitual.

A los pacientes sintomáticos hay que administrarles hidrocortisona o cortisona. También se puede administrar fludrocortisona (un sustituto de la aldosterona) a los pacientes con hiposuprarrenalismo primario. En los pacientes que han recibido más de 20 mg diarios de prednisona (o una dosis equivalente de otro corticosteroide) (tabla 12-12) durante más de 3 semanas en el año precedente y en los pacientes con síndrome de Cushing que van a ser operados hay que suponer siempre que tienen suprimido el eje HHS y deben ser tratados de un modo parecido.

El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal aguda funcional consiste en la administración rápida e inmediata de dosis elevadas de hidrocortisona o metilprednisolona bajo una monitorización adecuada hasta observar una mejoría clínica. Para corregir la hipovolemia y la hiponatremia se infunden soluciones salinas.

TABLA 12-12 Comparación de la potencia relativa de los corticosteroides y la hidrocortisona

	ACTIVIDAD GLUCOCORTICOIDE	ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDE
De acción breve		
Hidrocortisona	1	1
Cortisona	0,8	0,8
De acción intermedia		
Prednisona	4	0,25
Prednisolona	4	0,25
Metilprednisolona	5	Trazas
Triamcinolona	5	Trazas
De acción prolongada		
Dexametasona	20	Trazas

Adaptado de Druck P, Andersen DK: Diabetes mellitus and other endocrine problems. In Stillman RM, editor: *Surgery: Diagnosis and therapy*, New York, 1989, Lange, p 205.

Crisis hipertiroidica

Causas

El hipertiroidismo se define como un aumento sostenido de la síntesis de hormonas tiroideas, y la tirotoxicosis es un síndrome clínico que se produce por un aumento anormal de las concentraciones circulantes de hormonas tiroideas, independientemente de su causa. Las hormonas tiroideas están controladas por la hormona liberadora de hormona tiroidea de la hipófisis, que está controlada por la hormona liberadora de tirotropina del hipotálamo, y ambas hormonas están sujetas a una retroalimentación negativa por parte de las hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas producen efectos fisiológicos en muchos órganos y sistemas, aunque sus mayores efectos se observan en el aparato cardiovascular.

Una crisis tiroidea es una urgencia médica que puede afectar a los pacientes tirotóxicos con adenoma tóxico o bocio multinodular tóxico, aunque en la mayoría de los casos afecta a los pacientes con la enfermedad de Graves. A menudo, la crisis se desencadena por un acontecimiento estresante y se caracteriza por una exacerbación del hipertiroidismo y la descompensación de uno o varios órganos o sistemas. Si no se diagnostica y se trata adecuadamente la crisis, la mortalidad es elevada, oscilando entre el 20 y el 50%.

Manifestaciones y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo consisten en nerviosismo, cansancio, palpitaciones, intolerancia al calor, pérdida de peso, fibrilación auricular (en los ancianos) y una oftalmopatía caracterizada por retracción o separación palpebral, edema periorbitario y proptosis. El comienzo de una crisis tiroidea es muy repentino y se caracteriza por una agudización de los signos y síntomas de tirotoxicosis y por una disfunción sistémica con hiperpirexia, taquicardia desproporcionada con la fiebre, deshidratación y colapso, disfunción del sistema nervioso central (delirio, psicosis, convulsiones, coma), manifestaciones cardíacas, síntomas digestivos y disfunción hepática.

Para poder establecer el diagnóstico de tirotoxicosis hay que detectar unas concentraciones elevadas de hormona tiroidea circulante y una supresión de las concentraciones de hormona estimulante de la glándula tiroidea (TSH), e identificar la causa de la tirotoxicosis. La tiroxina (T₄) y la triyodotironina (T₃) libres representan la pequeña fracción sin unir de la tiroxina total que posee actividad biológica, y se correlaciona directamente con la presencia y la gravedad de la disfunción tiroidea. La gammagrafía tiroidea con pertecnetato de tecnecio 99m o con yodo 123 (¹²³I) aporta información sobre la anatomía funcional de la glándula. En la enfermedad de Graves se observa una

captación difusa; en la glándula de Plummer (bocio multinodular tóxico) se aprecia un patrón desigual con zonas calientes, frías y templadas; y en la enfermedad de Goetsch (nódulo solitario tóxico) se registra una actividad muy intensa en la zona nodular con supresión del tejido paraganglionar.

Tratamiento

Además de identificar y tratar los factores desencadenantes y de prescribir medidas de apoyo, se administran fármacos específicos (yodo, propiltiouracilo, bloqueantes β -adrenérgicos, dexametasona) que actúan sobre la síntesis y la liberación hormonales y bloquean los efectos periféricos de la hormona (cuadro 12-9).³⁰ Hay que suministrar esteroides para bloquear la conversión periférica de T_4 en T_3 , y también como tratamiento suplementario, debido al aumento de la demanda y la renovación de esteroides y a la merma de sus efectos fisiológicos. La cardioversión para la taquiarritmia supraventricular no produce ningún efecto durante la tormenta tirotóxica.

El tratamiento definitivo para la enfermedad de Graves consiste en la administración de yodo radiactivo (^{123}I) o la cirugía. El yodo radiactivo tiene ventajas evidentes en los ancianos de alto riesgo, pero no debe utilizarse en niños, gestantes y pacientes con adenomas tóxicos de gran tamaño. Utilizando dosis de ^{123}I del orden de 10 mCi (5-15 mCi) y administrando posteriormente levotiroxina es posible tratar con éxito la tirotoxicosis en el 85 al 90% de los casos. El principal efecto secundario del yodo radiactivo es el hipotiroidismo. El tratamiento quirúrgico suele consistir en dos tipos de intervenciones: tiroidectomía total o lobulectomía en un lado con lobulectomía subtotal en el lado contrario. La tiroidectomía total conlleva un menor índice de recidivas que la tiroidectomía subtotal (4-15%), pero obliga a administrar T_4 de por vida tras la operación. En el adenoma tóxico está indicada la resección de la lesión, mientras que en el bocio multinodular tóxico está indicada la tiroidectomía total. Antes de la intervención, hay que alcanzar el eutiroidismo en los pacientes con anti-tiroideos, y administrar yodo durante 7 días antes de la operación.

Hipotiroidismo

Causas

El hipotiroidismo se caracteriza por una disminución de las concentraciones sistémicas de hormona tiroidea; este trastorno puede exacerbarse

durante el período postoperatorio en pacientes con hipotiroidismo crónico previo, o como consecuencia de un estrés muy intenso. Los trastornos graves, el estrés fisiológico y determinados fármacos pueden inhibir la conversión periférica de T_4 en T_3 e inducir un estado parecido al hipotiroidismo. El hipotiroidismo puede ser primario (resección quirúrgica, ablación o trastorno de la glándula tiroidea), secundario (hipopituitarismo) o terciario (trastorno hipotalámico).

Manifestaciones y diagnóstico

Los pacientes con hipotiroidismo crónico pueden no manifestar síntomas o, a veces, desarrollar la forma grave (coma mixedematoso), que se caracteriza por coma, pérdida de los reflejos tendinosos profundos, colapso cardiopulmonar y una mortalidad elevada (≈ 40 -50%). Sin embargo, la mayoría de los pacientes muestran síntomas de intolerancia al frío, estreñimiento, fragilidad capilar, sequedad de piel, lentitud, aumento de peso y cansancio. El hipotiroidismo afecta fundamentalmente al aparato cardiovascular, produciendo efectos tales como bradicardia, hipotensión arterial, deterioro de la función cardíaca, anomalías de la conducción, derrame pericárdico y aumento del riesgo de EAC. En los pacientes en estado crítico (p. ej., traumatismo, septicemia), el hipotiroidismo deteriora la función pulmonar, predispone a los derrames pleurales y aumenta la susceptibilidad a la hipotermia.

El ECG suele registrar bradicardia, voltaje reducido y prolongación de los intervalos P-R, QRS y Q-T. Los pacientes con hipotiroidismo primario tienen unas concentraciones séricas reducidas de T_4 total, T_4 libre y T_3 , mientras que la TSH está aumentada. En el hipotiroidismo secundario disminuyen la TSH, el índice de T_4 libre y la T_3 libre. Es importante poder distinguir entre ambos, ya que en el hipotiroidismo secundario se produce una insuficiencia suprarrenal y la levotiroxina debe combinarse con cortisol para no exacerbar la enfermedad.

Tratamiento

Los pacientes diagnosticados de hipotiroidismo que están recibiendo tratamiento hormonal de sustitución y están en estado eutiroides no necesitan ningún tratamiento especial antes de la cirugía, pero hay que explicarles que deben seguir tomando sus fármacos. En los pacientes con hipotiroidismo crónico sintomático hay que posponer la cirugía hasta que puedan alcanzar el estado eutiroides.

A los pacientes con coma mixedematoso o con signos clínicos importantes de hipotiroidismo (hipotermia postoperatoria marcada, hipotensión arterial, hipoventilación, psicosis y obnubilación) hay que tratarles inmediatamente con hormona tiroidea y administrarles simultáneamente hidrocortisona i.v. para prevenir una crisis Addisoniana. Se les puede administrar levotiroxina o T_3 i.v. hasta que se pueda utilizar la vía oral.

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

Causas

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) representa la causa más frecuente de hiponatremia normovolémica crónica. La hiponatremia se define como una concentración sérica de sodio inferior a 135 mmol/l. Este síndrome se diagnostica en todo paciente que manifieste hiponatremia persistente a pesar de todos los intentos para corregir el desequilibrio en el contexto de una actividad antidiurética persistente con una vasopresina arginina elevada. La vasopresina es una hormona antidiurética de origen natural que regula la excreción de agua libre. Se sintetiza en el hipotálamo, se transporta a la hipófisis posterior y se almacena allí hasta que determinados estímulos inducen su secreción a la circulación sanguínea. Entre los muchos estímulos que pueden inducir dicha excreción cabe destacar la sed, la hipovolemia, las náuseas, la hipoglucemia y determinados fármacos. Entre los trastornos y los factores que pueden predisponer a esta anomalía relativamente infrecuente cabe citar los traumatismos, los accidentes cerebrovasculares, los tumores que producen hormona

CUADRO 12-9 Tratamiento de las crisis tiroideas

Identificación y tratamiento del factor desencadenante

Medidas de apoyo

- Oxígeno
- Líquidos i.v.
- Sedación (clorpromacina)
- Profilaxis para las TEV con heparina
- Dexametasona

Fiebre: antipiréticos y refrigeración

Insuficiencia cardíaca: digoxina y diuréticos

Fibrilación auricular: heparina i.v.

β -bloqueantes: propranolol oral, 60-80 mg/4 h (o diltiacem) para reducir la frecuencia cardíaca por debajo de 100 latidos/min. A los pacientes muy enfermos se les administra esmolol i.v., y a los pacientes que no responden con dosis elevadas de propranolol, reserpina

Propiltiouracilo o metimazol

Administrar solución de Lugol 4 h después de propiltiouracilo

Reservar la plasmáferesis y la perfusión de plasma con carbón activado o la exanguinotransfusión para los casos recalcitrantes si no se obtiene respuesta en 24-48 h

Una vez conseguido el estado eutiroides, hay que considerar la posibilidad del tratamiento definitivo para prevenir una segunda crisis

TEV, tromboembolia venosa.

antidiurética, determinados fármacos (inhibidores de la ECA, dopamina, AINE) y algunos trastornos pulmonares.

Manifestaciones

Las características clínicas del SIADH consisten en anorexia, náuseas, vómitos, obnubilación y letargia. Cuando tiene un comienzo más rápido puede producir convulsiones, coma y muerte. La expresión clínica del SIADH se debe a la hiponatremia y depende del grado de la misma, así como de la rapidez de su comienzo. Los criterios cardinales del SIADH son la hiponatremia con hipotonicidad plasmática, el aumento de la excreción renal de sodio, la ausencia de edema o de depleción volumétrica y una función renal normal.

Tratamiento

El tratamiento del SIADH comprende el tratamiento del proceso subyacente y la eliminación del exceso de agua (es decir, el tratamiento de la hiponatremia). La restricción de líquidos constituye la piedra angular del tratamiento del SIADH crónico. Únicamente se recurre a la administración i.v. de solución salina normal en los pacientes con SIADH crónico y síntomas significativos, o en aquellos con SIADH agudo sintomático de menos de 3 días de duración. La corrección debe efectuarse a un ritmo de 0,5 mmol/l/h hasta conseguir una concentración sérica de sodio de 125 mg/dl o superior. Una corrección muy rápida puede causar lesiones neurológicas graves y permanentes. En ocasiones, se pueden usar diuréticos como furosemida para intentar corregir el desequilibrio. En algunos casos hay que administrar una solución salina al 3%, aunque la corrección debe efectuarse de un modo constante y mantenido, ya que una corrección excesivamente rápida puede inducir actividad convulsiva.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

Íleo y obstrucción intestinal postoperatoria precoz

Causas

La obstrucción intestinal postoperatoria precoz se define como una obstrucción que se produce en los 30 días posteriores a una intervención quirúrgica. La obstrucción puede ser funcional (es decir, íleo), como consecuencia de una inhibición de la actividad intestinal propulsora, o mecánica, como resultado de la formación de una barrera. Se denomina *íleo primario o postoperatorio* al que aparece inmediatamente después de la cirugía, sin que exista ningún factor desencadenante, en un plazo de 2 a 4 días. Se denomina *íleo secundario, adinámico o paralítico* al que se produce por efecto de un factor desencadenante y se acompaña de un retraso en el restablecimiento de la función intestinal.³¹ Las obstrucciones intestinales mecánicas pueden deberse a una barrera luminal, mural o extraintestinal.

No se conoce bien el mecanismo exacto ni la etiología del íleo postoperatorio. Diversos acontecimientos que tienen lugar durante la cirugía abdominal y el período perioperatorio pueden interferir o alterar la actividad contráctil del intestino delgado, que está regulada por una interacción muy compleja entre el sistema nervioso entérico, el sistema nervioso central y determinadas hormonas y factores inflamatorios moleculares y celulares locales. El estrés quirúrgico y la manipulación del intestino inducen una actividad simpática inhibitoria sostenida y la liberación de hormonas y neurotransmisores, así como la activación de una respuesta inflamatoria molecular local que induce una supresión del aparato neuromuscular.³² En el período postoperatorio inmediato, la restricción de la ingesta oral y la analgesia narcótica postoperatoria contribuyen igualmente a alterar la motilidad del intestino delgado. Los opiáceos y los péptidos opioides del sistema nervioso entérico suprimen la excitabilidad neuronal. Tras la sección y la reanastomosis del intestino delgado, el segmento intestinal distal no responde al marcapasos (localizado en el duodeno), con lo que disminuye la frecuencia de las

CUADRO 12-10 Causas de íleo paralítico intestinal

Pancreatitis
Infecciones intraabdominales (pericarditis o abscesos)
Hemorragia e inflamación retroperitoneales
Anomalías electrolíticas
Intervenciones quirúrgicas muy largas y exposición prolongada del contenido abdominal
Fármacos (narcóticos, psicotrópicos)
Neumonía
Vísceras inflamadas

contracciones. Otros factores que se enumeran en el [cuadro 12-10](#) pueden asociarse o dar lugar a un íleo adinámico.

La obstrucción mecánica postoperatoria precoz del intestino delgado suele deberse a adherencias (92%), a un flemón o un absceso, a una hernia interna, a una isquemia intestinal o a una intususcepción. La intususcepción es infrecuente en el período postoperatorio, y muy poco frecuente tras la cirugía colorrectal. Los flemones o abscesos pueden deberse a la fuga del contenido intestinal por una anastomosis defectuosa o a una lesión iatrogénica del intestino durante la enterólisis o el cierre de la incisión de laparotomía. En caso de obstrucción mecánica, aumentan las contracciones agrupadas y discretas en el segmento proximal a la obstrucción; dichas contracciones intentan empujar el contenido intestinal para superar el punto de obstrucción (en caso de obstrucción parcial) y producen calambres. En las obstrucciones importantes o completas, el contenido no puede avanzar distalmente, se acumula en el segmento intestinal proximal y desencadena contracciones retrógradas que vacían el contenido del intestino delgado en el estómago, para después ser expulsado con los vómitos.

Manifestaciones

El íleo postoperatorio afecta sobre todo al estómago y al colon. Tras una laparotomía, la motilidad intestinal se reanuda al cabo de varias horas, la motilidad gástrica, en un plazo de 24 a 48 h, y la motilidad del colon, en 48 a 72 h. El estómago no evacua las secreciones ni el aire deglutido, y puede producirse dilatación gástrica y vómitos. El restablecimiento de la actividad intestinal va precedido por la aparición de ruidos intestinales, flato y movimientos intestinales.

Los pacientes con obstrucción postoperatoria precoz del tubo digestivo no manifiestan ninguna actividad intestinal o experimentan un restablecimiento pasajero de esta función. En el íleo adinámico se ven afectados el estómago, el intestino delgado y el colon. Las obstrucciones mecánicas pueden ser parciales o completas, pueden afectar al intestino delgado proximal (obstrucción alta) o distal (obstrucción baja) y pueden ser de asa cerrada o de extremo abierto.³³ Se observa estasis y acumulación progresiva de secreciones y gases gástricos e intestinales; el intestino puede perder su tono y dilatarse, produciendo distensión abdominal, dolor, náuseas y vómitos y estreñimiento. El alcance de las manifestaciones clínicas depende de la causa, el grado y la altura de la obstrucción. Los pacientes con una obstrucción mecánica intestinal alta empiezan a vomitar precozmente y generalmente experimentan una distensión mínima o nula. Los vómitos suelen ser biliosos. Los pacientes con obstrucción distal empiezan a vomitar más tarde y presentan una distensión abdominal más marcada. Los vómitos pueden ser biliosos en un primer momento, y volverse posteriormente más feculentos. La distinción entre íleo adinámico y obstrucción mecánica puede resultar muy difícil. Los pacientes con íleo adinámico experimentan molestias difusas, pero no sufren cólicos intensos ni distensión abdominal. A menudo presentan un abdomen tranquilo, escuchándose muy pocos ruidos intestinales al auscultar con un estetoscopio. En caso de obstrucción mecánica, pueden detectarse ruidos agudos y tintineantes.

También puede observarse fiebre, taquicardia, manifestaciones de hipovolemia y septicemia.

El diagnóstico de obstrucción intestinal suele basarse en los hallazgos clínicos y en las radiografías simples del abdomen.³³ Sin embargo, durante el período postoperatorio es muy importante diferenciar entre el íleo adinámico y la obstrucción mecánica debido a que el tratamiento es completamente distinto. Dependiendo de las circunstancias, se recurre a la TC, a las radiografías abdominales y a la vigilancia del intestino delgado para establecer el diagnóstico y planificar el tratamiento. En el íleo adinámico, las radiografías abdominales revelan una dilatación difusa de todo el intestino, con presencia de aire en el colon y en el recto. Pueden observarse también niveles hidroaéreos, y el grado de dilatación intestinal varía considerablemente. En la obstrucción intestinal mecánica se observa dilatación del intestino delgado con presencia de niveles hidroaéreos y un engrosamiento de las válvulas conniventes en el intestino proximal hasta el punto de la obstrucción, y ausencia de gases prácticamente completa en el intestino distal a la obstrucción. La TC permite diferenciar con mayor exactitud entre las obstrucciones funcionales y mecánicas mediante la identificación del denominado punto de transición o corte en el lugar de la obstrucción en los casos de obstrucción mecánica. También permite determinar el nivel (alto o bajo) y el grado de obstrucción (parcial, importante o completa), diferenciar entre obstrucciones complicadas (compromiso intestinal, perforación) y no complicadas, e identificar diferentes tipos de obstrucción (de asa cerrada, intususcepción). Además, la TC permite identificar otras anomalías asociadas (isquemia intestinal, flemones, abscesos, pancreatitis). Está indicado realizar un seguimiento del intestino delgado cuando el cuadro clínico de obstrucción intestinal postoperatoria es confuso, cuando las radiografías abdominales no permiten establecer el diagnóstico o cuando no se obtiene una respuesta adecuada al tratamiento expectante. También se debe realizar una batería de pruebas de laboratorio estándar que incluya un recuento hematológico completo y diferencial; una determinación de las concentraciones de amilasa, lipasa, electrolitos, magnesio y calcio; y un análisis de orina.

Tratamiento

Las medidas preventivas deben comenzar durante la operación y continuar en el período postoperatorio inmediato. Se debe realizar un esfuerzo concertado durante cualquier operación abdominal para intentar limitar los daños en el intestino y otras superficies peritoneales —la fuente reconocida de la formación de adherencias—. Durante la intervención, el cirujano debe manipular los tejidos con delicadeza y limitar la disección peritoneal exclusivamente a lo que resulte esencial. No debe permitir que se seque el intestino a causa de una exposición prolongada al aire sin protección. Hay que usar compresas de laparotomía húmedas para cubrir el intestino, y humedecerlos frecuentemente en caso de contacto prolongado con el intestino. Se debe evitar cualquier lesión instrumental del intestino. Debido a la importancia de la formación de adherencias y a la gran cantidad de problemas graves que estas conllevan, se puede considerar la posibilidad de aplicar medidas auxiliares, como la colocación de barreras antiadherencia. Existen numerosos tipos de barreras de antiadherencia, como un producto a base de celulosa oxidada y una sustancia formada por una combinación de hialuronato sódico y carboximetilcelulosa. Estos productos pueden inhibir la formación de adherencias en las zonas en las que se aplican. Sin embargo, una reducción del número de adherencias en el lugar de aplicación no implica una menor incidencia de obstrucciones intestinales.

En el período postoperatorio hay que monitorizar los electrolitos y corregir cualquier desequilibrio. Siempre que sea posible, se pueden usar analgésicos no narcóticos, como los AINE y la anestesia epidural torácica con un anestésico local. En algunos casos concretos, hay que intubar el estómago con una sonda NG. La intubación rutinaria no tiene un efecto apreciable y puede causar molestias, impedir la ambulación y predisponer a la aspiración, la sinusitis, la otitis, las lesiones esofágicas y los desequilibrios electrolíticos. Los fármacos procinéticos

no aceleran la recuperación tras la cirugía colorrectal, y otras medidas farmacológicas como la administración de parasimpáticos, bloqueantes adrenérgicos y metoclopramida no ayudan a resolver el íleo postoperatorio.³² Se ignora el efecto que puede tener la alimentación postoperatoria precoz.

Una vez que se sospecha o se diagnostica una posible obstrucción postoperatoria precoz, es esencial un tratamiento en tres fases para garantizar un resultado favorable: reanimación, investigación e intervención quirúrgica.³³ Se practica una segunda laparotomía de emergencia si hay obstrucción del intestino delgado en asa cerrada, de alto grado o complicada; invaginación, o peritonitis. Para tratar el íleo adinámico hay que resolver algunas de las anomalías que se enumeran en el **cuadro 12-10** y mantenerse a la expectativa para ver si se resuelve la situación; normalmente, no es necesario operar. El tratamiento inicial en caso de obstrucción intestinal mecánica parcial consiste igualmente en permanecer a la expectativa durante un período prolongado de 7 a 14 días si el paciente se mantiene estable y continúa su mejoría clínica y radiológica. Durante ese período de tiempo, se inicia el soporte nutricional y se recurre a la cirugía si el paciente presenta signos de deterioro o no mejora.

Síndrome compartimental abdominal agudo

Causa

El síndrome compartimental abdominal (SCA) define un aumento de la disfunción o la insuficiencia orgánica por HIA. La HIA se presenta cuando hay un incremento continuado de la PIA superior a 12 mmHg, determinado con un mínimo de tres mediciones realizadas con una diferencia de entre 4 y 6 h al final de la espiración en pacientes relajados. El SCA puede ser primario o secundario y se desarrolla cuando la PIA es de 20 mmHg o superior, con o sin presión de perfusión abdominal inferior a 50 mmHg (al menos en tres mediciones realizadas entre 1 y 3 h de diferencia). Se asocia a insuficiencia de uno o más sistemas orgánicos no presente con anterioridad.

El SCA primario se desarrolla como consecuencia de una HIA patológica inducida por afectación intraabdominal, mientras que el secundario se registra en ausencia de patología, lesión o intervención intraabdominal primaria. El SCA primario se presenta habitualmente en víctimas de politraumatismos, en especial tras cirugía de control de daños, y se desarrolla debido a un íleo causado por edema y contaminación intestinal, hemorragia continuada, coagulopatía, taponamiento aplicado para el control de la hemorragia, escape capilar, reanimación con líquidos masivos y transfusión. El cierre de una pared abdominal no distensible bajo tensión en estas situaciones se asocia a HIA en el 100% de los casos. En pacientes sin traumatismos, se ha referido que se registran HIA y, posiblemente, SCA primario en pacientes con ascitis, hemorragia retroperitoneal, pancreatitis o neumoperitoneo, y también tras reducción de hernias crónicas que han perdido su dominio, reparación de aneurisma aórtico abdominal roto, técnicas abdominales complejas y trasplante de hígado. El SCA secundario es en parte yatrogénico, y se suele registrar en pacientes afectados de shock que requieren una agresiva reanimación con cristaloides, en pacientes hipodérmicos y sépticos en estado crítico y en los que sufren una parada cardíaca sostenida. El shock y la isquemia aumentan la permeabilidad capilar. En combinación con una excesiva reanimación con cristaloides, que da lugar a dilución del plasma, y reperusión intestinal, que incrementa en mayor medida la permeabilidad microvascular, se producen exudado de líquido con edema intersticial, edema de la pared intestinal y ascitis.

En personas sanas, la PIA oscila entre niveles subatmosféricos y 5 mmHg y fluctúa con la respiración, el índice de masa corporal y el nivel de actividad. La PIA oscila entre 3 y 15 mmHg después de una intervención quirúrgica abdominal sin complicaciones. La PIA es reflejo del volumen intraabdominal y de la distensión de la pared abdominal. Si el volumen aumenta, se registra disminución de la distensibilidad y cualquier cambio ulterior en dicho volumen induce aumento de la presión e HIA. En las primeras etapas de la HIA las

alteraciones de las funciones orgánicas no son detectables y su significación clínica resulta cuestionable. Cuando la PIA aumenta en mayor medida, se observan efectos perniciosos en órganos tanto extra- como intraabdominales y en la pared abdominal.²⁷ El desplazamiento hacia arriba del diafragma produce una disminución del volumen y la distensibilidad del tórax e incremento de la presión intrapleur. Ello determina a su vez un aumento de la presión máxima de las vías respiratorias (PMVR), descompensación de la ventilación-perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$), hipoxia, hipercapnia y acidosis. Cuando la PIA alcanza los 25 mmHg se registra un incremento de la presión respiratoria final para alcanzar un volumen corriente fijo. No obstante, una HIA modesta puede exacerbar una lesión pulmonar aguda, una lesión por inhalación o un síndrome de dificultad respiratoria. La compresión de la vena cava inferior y la vena porta hace disminuir el retorno venoso, con lo que se produce una reducción de la precarga y la acumulación de la sangre en los lechos vasculares espláncnicos y de las extremidades inferiores, así como un aumento de la resistencia vascular periférica. El retorno venoso disminuye con PIA superior a 20 mmHg. Como consecuencia de ello, el GC, el índice cardíaco y las presiones auricular derecha y de oclusión de la arteria pulmonar disminuyen. El aumento de la presión intratorácica también reduce la distensibilidad del ventrículo izquierdo, aminorando la contractilidad y el GC. La distensibilidad ventricular disminuye cuando la PIA es superior a 30 mmHg. El GC desciende a pesar de la normovolemia, de las presiones de llenado aparentemente elevadas y de la eyección normal, cuando la PIA se sitúa entre 20 y 25 mmHg. La liberación sistémica de oxígeno y el consumo de oxígeno corporal total se reducen asimismo de manera significativa, con valores de PIA superiores a 25 mmHg.

La compresión directa de los riñones y la obstrucción del flujo de salida venoso, con el consiguiente incremento de la resistencia vascular prerrenal y la derivación de sangre de la corteza a la médula, determinan un descenso de la filtración glomerular, el flujo plasmático renal, la reabsorción de glucosa y la diuresis. En pacientes postoperatorios en UCI con PIA superior a 18 mmHg, la función renal se deteriora en un 30%, con independencia de la circulación prerrenal. Con una PIA de más de 25 mmHg el gasto renal disminuye en un 65% de los pacientes, mientras que ese porcentaje asciende al 100% cuando los valores de PIA son superiores a 35 mmHg. La compresión de la vasculatura mesentérica da lugar a disminución de la perfusión esplácnica, la hipertensión venosa mesentérica y el flujo arterial hepático. Ello origina acidosis intramucosa grave, edema intestinal e inflamación visceral, aumento de la permeabilidad intestinal y posible translocación bacteriana. La acidosis intramucosa gástrica se desarrolla con PIA superiores a 20-25 cmH₂O o 15 mmHg. La presión venosa central elevada interfiere en el flujo eferente cerebral, con la consiguiente acumulación de sangre en el cerebro y la elevación de la presión intracerebral. Asimismo, al disminuir el CG y aumentar la presión intracerebral, la perfusión cerebral se reduce. Las concentraciones de interleucina 6 (IL-6) y de IL-1 β se elevan en respuesta al aumento de la PIA. El flujo sanguíneo hacia la pared abdominal disminuye con el incremento progresivo de la PIA. Ello puede dar lugar a mayor incidencia de complicaciones en las heridas abdominales.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas del SCA primario y secundario son similares. Sin embargo, los efectos del SCA secundario son más sutiles, de forma que el diagnóstico puede ser pasado por alto y el deterioro clínico del paciente suele ser atribuido a la gravedad de la enfermedad primaria o a la existencia de shock irreversible. El SCA secundario a menudo se origina durante la reanimación con líquidos agresiva en pacientes con quemaduras, lesión extraabdominal o septicemia. Los afectados por SCA tienen dificultad para respirar o ventilar y presentan elevación de la PMVR, volúmenes reducidos, hipoxia, empeoramiento de la hipercapnia y deterioro de la distensibilidad. La oliguria es infrecuente en ausencia de disfunción o insuficiencia respiratoria. El GC se reduce, a pesar de las aparentes presiones de llenado elevadas, y es necesario instaurar tratamiento vasopresor. El abdomen se torna distendido y tenso y, en ocasiones, se registra deterioro neurológico. La presión

venosa central, la PECP y la PMVR se elevan y se produce acidosis. En última instancia se registran anuria, exacerbación de la insuficiencia pulmonar, descompensación cardíaca y muerte.

La implantación de un catéter en la vejiga urinaria ha venido siendo el procedimiento de referencia y es el método indirecto tradicionalmente empleado para medir la PIA.²⁸ Dicha PIA se mide de las siguientes formas: 1) utilizando una sonda de Foley normal, desconectándola del tubo de drenaje, inyectando 50 ml, pinzando, insertando la aguja y procediendo a la medición; 2) con una sonda de Foley de tres vías, inyectando solución salina en una de ellas y procediendo a la medición de la PIA a través de las otras dos, o 3) con conexión en serie de una sonda de Foley normal a una llave de tres vías y un transductor. Otros tipos de equipos están disponibles comercialmente. Una vez medida, a la presión se le asigna una de las siguientes graduaciones: GI (PIA < 10 a 15 cmH₂O), GII (PIA < 16 a 25 cmH₂O), GIII (PIA < 26 a 35 cmH₂O) y GIV (PIA > 36 cmH₂O).

Tratamiento

La prevención del SCA primario hace que sea necesario dejar abierta la cavidad peritoneal en pacientes con riesgo de HIA y después de intervenciones quirúrgicas de alto riesgo. Los pacientes expuestos a riesgo de SCA secundario que reciben reanimación con cristaloides deben ser controlados estrechamente y, si se administran más de 6 l de cristaloides en 6 h, es necesario medir la PIA. Además de la presión arterial y la diuresis, el control de la presión de perfusión abdominal (presión de perfusión abdominal = presión arterial media – PIA) por medición continua de la PIA durante la reanimación es útil como criterio de valoración de dicha reanimación. La medición de rutina de la PIA también puede tomarse en consideración en pacientes en estado crítico, ya que la HIA es la principal causa de deterioro de la pared torácica en el SDRA. El control del pH gástrico permite detectar casos de SCA secundario poco después del ingreso en la UCI. Un alto índice de sospecha resulta esencial, en especial en casos de SCA secundario en los que el inicio es gradual y las manifestaciones sutiles. Los pacientes que presentan la fase prodrómica del SCA se benefician de una intervención que corrija la HIA y evite la progresión a SCA (cuadro 12-11). Entre las medidas que evitan dicha progresión se cuentan reanimación con líquidos conservadora, administración de analgesia, sedantes y parálisis farmacológica, posición idónea del paciente, drenaje de líquido intraabdominal, escarotomía, tratamiento de sustitución renal y diuréticos.

La optimización del tratamiento y la identificación de los pacientes con HIA-SCA con probabilidad de beneficiarse de la descompresión constituyen un importante reto. La decisión de intervenir quirúrgicamente no se basa solo en la HIA, sino más bien en la presencia de disfunción orgánica asociada a la HIA. Son pocos los pacientes con presión de 12 mmHg que presentan disfunción orgánica, mientras que los valores de PIA de entre 15 y 20 mmHg son significativos para todos los enfermos. Con una HIA de grado III, puede considerarse la descompresión cuando el abdomen está tenso y hay signos de disfunción respiratoria y oliguria. En la HIA de grado IV con signos de insuficiencia de ventilación y renal, está indicada la descompresión. En pacientes con lesión craneal grave y PIA mayor de 20 mmHg, incluso con SCA manifiesto, o con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento sin lesión craneal evidente, se debe tomar en consideración la descompresión abdominal. A diferencia de lo que sucede en el SCA, en el que puede realizarse fácilmente la reapertura de una incisión de laparotomía preexistente para proceder a descompresión, en el SCA secundario existe cierta renuencia a realizar una descompresión por laparotomía, en especial en ausencia de patología intraabdominal primaria. Si las medidas no quirúrgicas (v. anteriormente) no son eficaces, la liberación fascial sin exponer la cavidad peritoneal mediante técnicas mínimamente invasivas ha demostrado su eficacia en la reducción de la PIA en animales de experimentación.³⁴ La descompresión (laparotomía formal) es una urgencia que se realiza en quirófano. La intervención da lugar a reducción de la HIA, hipotensión grave como consecuencia de la repentina reducción de la resistencia vascular sistémica y un brusco

CUADRO 12-11 Prevención del síndrome compartimental abdominal

Identificar a los pacientes con riesgo de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal (p. ej., traumatismos importantes, cirugía abdominal complicada).

Monitorizar y evaluar las funciones orgánicas:

- Pulmones: hipercapnia, hipoxia, ventilación difícil, aumento de la presión arterial pulmonar, descenso del cociente PaO_2/FiO_2 , disminución de la distensibilidad, cortocircuito intrapulmonar, aumento del espacio muerto
- Corazón: disminución del GC y del índice cardíaco y necesidad de vasopresores
- Riñones: oliguria que no responde al tratamiento hídrico
- Sistema nervioso central: puntuación en la escala del coma de Glasgow < 10 o deterioro neurológico en ausencia de un traumatismo neurológico
- Abdomen: distensión, TC para detectar la presencia de acumulaciones de líquido, estrechamiento de la vena cava inferior, compresión de los riñones y abdomen globuloso

Medir y monitorizar la presión intraabdominal con una sonda urinaria o gástrica.

Otras pruebas para valorar una posible disfunción orgánica:

- pH de la mucosa gástrica
- Espectroscopia cercana al infrarrojo para medir la oxigenación tisular muscular y gástrica
- Presión de perfusión abdominal = presión arterial media – presión intraabdominal
- Gradiente de filtración renal = presión arterial media – $2 \times$ presión intraabdominal
- TC

Medidas para reducir la HIA:

- Drenaje de las acumulaciones de líquido intraabdominal
- Relajación muscular

Evitar el cierre primario de la incisión: laparotomía o malla, bolsa de Bogotá, malla biológica o cierre asistido por vacío.

FiO_2 , fracción de oxígeno inspirado; GC, gasto cardíaco; HIA, hipertensión intraabdominal; PaO_2 , presión parcial de oxígeno arterial; TC, tomografía computarizada.

incremento del volumen corriente verdadero liberado en el paciente, con lavado de los subproductos del metabolismo anaeróbico desde debajo del diafragma. Ello genera alcalosis respiratoria, disminución de la precarga eficaz y bolo de ácido, potasio y otros subproductos liberados al corazón, en el que producen arritmias o parada asistólica. La descompresión se realiza después de que se haya establecido una precarga adecuada con volumen. La mayoría de los pacientes responden a la descompresión y sobreviven. Una vez estabilizado, el paciente debe regresar a quirófano para proceder al cierre definitivo. Si el cierre primario no es posible, debe llevarse a cabo tan solo con colgajos cutáneos, malla combinada, bioprótesis, avance medial bilateral del músculo recto y su aponeurosis con incisiones de relajación cutánea lateral, o expansores de tejido y colgajos musculocutáneos.

Hemorragias digestivas postoperatorias

Causas

Las hemorragias digestivas postoperatorias constituyen una de las complicaciones más preocupantes que puede encontrar un cirujano general. Los posibles causas en el estómago son las úlceras pépticas, las erosiones por estrés, los desgarros de Mallory-Weiss y las varices gástricas; entre los del intestino delgado se cuentan las malformaciones arteriovenosas y las hemorragias anastomóticas, mientras que las posibles causas en el intestino grueso son las hemorragias anastomóticas, la diverticulosis, las malformaciones arteriovenosas y las varices.

En un paciente en estado crítico, una hemorragia digestiva por una úlcera de estrés representa una complicación muy grave. La incidencia de este tipo de hemorragias ha disminuido en los últimos 15 años,

CUADRO 12-12 Factores de riesgo de desarrollo de úlceras por estrés

Traumatismo múltiple
Traumatismo cefálico
Quemaduras importantes
Anomalías de la coagulación
Septicemia grave
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Circulación extracorpórea
Operaciones intracraneales

debido fundamentalmente a los avances en los tratamientos de apoyo, la supresión ácida superior y la mejora de las medidas de reanimación. Solo se observan hemorragias clínicamente significativas con inestabilidad hemodinámica, necesidad de transfundir productos hematológicos y, en ocasiones, necesidad de tratamiento quirúrgico en menos del 5% de los casos; estas hemorragias conllevan una mortalidad importante. En el [cuadro 12-12](#) se enumeran los factores de riesgo en relación con las úlceras de estrés.

Manifestaciones y diagnóstico

A la hora de considerar el origen de la hemorragia es importante obtener una anamnesis previa como parte de la evaluación del paciente. Los antecedentes de úlcera péptica o hemorragia digestiva alta previa deben hacernos pensar en una posible úlcera duodenal. Los traumatismos graves, la cirugía mayor del abdomen, las lesiones del sistema nervioso central, la septicemia o el IM pueden provocar úlceras de estrés. Los antecedentes de emesis violenta indican la posibilidad de un desgarró de Mallory-Weiss, y los antecedentes de hipertensión portal o varices sangrantes son un indicio de la existencia de varices esofágicas. Los antecedentes de diverticulosis pueden indicarnos que la hemorragia es de origen diverticular. En caso de anastomosis intestinal quirúrgica reciente, la hemorragia digestiva puede deberse a la fuga de sangre por la línea de sutura o de grapas. En las anastomosis colorrectales distales, la hemorragia puede ser el primer signo de rotura de la anastomosis. La reparación previa de un aneurisma aórtico puede hacernos pensar en la existencia de una fístula aortoduodenal. El tratamiento previo con AINE, anticoagulantes o inhibidores plaquetarios permite identificar a los pacientes con riesgo elevado de hemorragia postoperatoria.

En general, se considera que la sangre roja y brillante procede del colon o del intestino delgado distal. Las deposiciones melanóticas suelen indicar un origen gástrico de la hemorragia. Sin embargo, una hemorragia muy rápida a cualquier nivel puede dar lugar a sangre roja y brillante. La hemorragia por una anastomosis puede adoptar la forma de una fuga lenta o una hemorragia muy rápida que puede causar hipotensión arterial. Los pacientes que han perdido una cantidad importante de sangre manifiestan taquicardia o hipotensión arterial asociada o muestran un descenso significativo del hematocrito.

Tratamiento

Para prevenir las úlceras de estrés y reducir el riesgo de hemorragia, hay que administrar líquidos agresivamente a los pacientes de riesgo para mejorar el aporte de oxígeno y neutralizar o reducir el ácido gástrico. Los pacientes con insuficiencia respiratoria y coagulopatía son los que más se benefician de este tipo de profilaxis. Es muy importante mantener el pH gástrico por encima de 4 para limitar los daños de la mucosa gástrica y la propagación de la lesión causada por el ácido. Para ello se pueden utilizar antiácidos, bloqueantes H_2 , antagonistas de receptores colinérgicos M_1 , sucralfato o IBP.

Los principios fundamentales para el tratamiento de las hemorragias digestivas postoperatorias son:

1. Reanimación hídrica y restablecimiento del volumen intravascular.
2. Vigilancia y monitorización de los parámetros de coagulación y corrección de las posibles anomalías en función de las necesidades.

3. Identificación y tratamiento de los factores agravantes.
4. Transfusión de productos hematológicos.
5. Identificación y tratamiento del foco hemorrágico.

En general, lo mejor es tratar las hemorragias digestivas en la UCI. Después de asegurar un acceso venoso adecuado, se inicia la reanimación hídrica con cristaloideos isoosmóticos. Se envían muestras de sangre al laboratorio para determinar el hematocrito, el número de plaquetas, el TP, el tiempo de tromboplastina parcial y el INR. Si este está aumentado, se administra vitamina K y plasma fresco congelado. Hay que transfundir plaquetas a los pacientes con un tiempo de hemorragia prolongado o a aquellos que han estado tomando antiagregantes plaquetarios; también se puede administrar acetato de desmopresina a los pacientes con insuficiencia renal. Hay que corregir igualmente la posible hipotermia.

Se recomienda transfundir sangre cuando se observa taquicardia e hipotensión arterial refractaria a la expansión volumétrica, se mide una concentración de hemoglobina de 6 a 10 g/dl y se desconoce la cuantía de la pérdida sanguínea; cuando la concentración de hemoglobina es inferior a 6 g/dl y el paciente ha perdido rápidamente más del 30% de la volemia; y cuando el paciente corre riesgo de isquemia o tiene un cociente de extracción de oxígeno superior al 50% con un descenso del Vo_2 .³⁵ Hay que colocar una sonda NG y comprobar si el líquido efluyente contiene sangre. Un drenaje biliar y sin sangre permite descartar prácticamente una hemorragia gastroduodenal. Si se detecta sangre, hay que efectuar un lavado con solución salina a temperatura ambiente.

Para identificar y tratar el foco hemorrágico se puede recurrir a la endoscopia, la angiografía o, en ocasiones, la laparotomía. Para lograr el control endoscópico de la hemorragia se puede optar por la inyección de adrenalina, la electrocoagulación, la coagulación con láser, una sonda de calor, un coagulador de plasma de argón, la aplicación de una pinza o la colocación de una banda (o cualquier combinación de estos métodos), dependiendo del origen de la hemorragia. La angiografía visceral está indicada en aquellos pacientes que sangran activamente o cuando no se consigue controlar la hemorragia mediante la endoscopia. Una vez identificado el vaso que sangra activamente, se puede controlar en muchos casos la hemorragia por medio de la embolización (con esponja de gelatina reabsorbible [Gelfoam], un coágulo de sangre autóloga o un muelle). También se puede infundir vasopresina a los pacientes con úlceras de estrés graves, diverticulosis y hemorragias persistentes. En caso de hemorragia por una anastomosis intestinal o una úlcera de estrés, la hemorragia suele cesar sin necesidad de tratamiento, simplemente manteniéndose a la expectativa. En contadas ocasiones es necesario operar nuevamente a un paciente con una anastomosis para resear la anastomosis y volver a conectar el intestino. Igualmente, el tratamiento quirúrgico para las úlceras de estrés se reserva para aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico. Normalmente, se practica una gastrotomía generosa para evacuar los coágulos sanguíneos y sobresuturar las zonas que sangran activamente; con menos frecuencia, se realiza una gastrectomía total o subtotal con o sin vagotomía. Con estas dos técnicas se pueden prevenir las recidivas en el 50 al 80% de los casos.

Complicaciones de los estomas

Causas

Los estomas son una solución muy utilizada como parte del tratamiento de los trastornos colorrectales, intestinales y urológicos. Un estoma intestinal puede ser una ileostomía, una colostomía o una urostomía; terminal, de asa o terminal/de asa; provisional o permanente; de derivación o de descompresión; o continente o incontinente. Se considera que una cecostomía en tubo y un orificio de salida constituyen colostomías de descompresión provisional para casos urgentes. Varios factores causales se asocian con complicaciones del estoma. Los factores técnicos son los más importantes a la hora de reducir la incidencia de complicaciones derivadas de la construcción de un estoma, y pueden evitarse en muchos casos. Las complicaciones de

TABLA 12-13 Complicaciones de los estomas

CATEGORÍA	COMPLICACIONES	
	PRECOCES	TARDÍAS
Del estoma	Localización equivocada	Prolapso
	Retracción*	Estenosis
	Necrosis isquémica	Hernia paraestomal
	Desprendimiento	Formación de fístulas
	Formación de abscesos*	Gases
	Extremo equivocado de abertura	Mal olor
De la piel periestomal	Excoriación	Varices paraestomales
	Dermatitis*	Dermatosis
		Cáncer
		Manifestaciones cutáneas de enfermedad intestinal inflamatoria
Sistémicas	Gasto elevado*	Obstrucción intestinal
		Falta de cierre

*Puede producirse también como complicación tardía.

los estomas son muy numerosas (tabla 12-13), y van desde pequeños problemas por el ajuste del aparato al estoma hasta erosiones cutáneas y hemorragias importantes. Se considera que las complicaciones son precoces cuando aparecen en los 30 días inmediatamente posteriores a la cirugía.

Manifestaciones y diagnóstico

Se puede producir una necrosis isquémica por un deterioro de la perfusión del segmento terminal del intestino debido a una abertura muy estrecha, a una resección excesiva de mesenterio o a la tensión mesentérica. La retracción del estoma puede ser precoz, como consecuencia de la tensión sobre el intestino o la necrosis isquémica del estoma, o tardía, como resultado del incremento del espesor de la pared abdominal por un aumento de peso. Se puede producir una estenosis por una abertura muy pequeña, por lo que se conoce como maduración natural, por isquemia, por una recidiva de la enfermedad de Crohn o por el desarrollo de un carcinoma. También se puede producir una separación mucocutánea a causa de la isquemia, de una aproximación insuficiente de la mucosa al estrato dérmico de la piel, de una tensión excesiva del intestino o de una infección periestomal.

El prolapso del estoma es sobre todo una complicación que alarma al paciente, y que puede dar lugar a una derivación incompleta de las heces, interferir en el aparato del estoma, causar una fuga fecal o provocar síntomas de obstrucción e incarceration. En la mayoría de los pacientes se observa algún grado de hernia paraestomal. Las fístulas periestomales constituyen a menudo un signo de la enfermedad de Crohn, aunque también pueden deberse al uso de una sutura profunda para madurar el estoma o a un traumatismo causado por los aparatos.

La dermatitis química se debe al contacto del líquido que fluye por el estoma con la piel periestomal como consecuencia de una abertura muy amplia en la placa superficial o de la fuga de líquido a través de una placa mal adaptada. La dermatitis química se manifiesta inicialmente en forma de eritema, ulceraciones (por el líquido que fluye a través de una ileostomía), formación de costras (por el líquido que sale a través de una urostomía) e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. La dermatitis infecciosa puede deberse a hongos, bacterias, tiña del cuerpo o *C. albicans*. La dermatitis alérgica puede deberse a cualquiera de los componentes del equipo para el estoma (placa superficial, cinta adhesiva, cinturón, etc.); las manifestaciones cutáneas aparecen en la zona de contacto. La dermatitis traumática aparece al cambiar el dispositivo del estoma, al desprender el adhesivo o a causa de la fricción o la

CUADRO 12-13 Aspectos técnicos de la creación de un estoma

Apertura de la pared abdominal

Resección de una pieza circular de piel (≈ 2 cm de tamaño)
 Conservación de la grasa subcutánea para soportar el estoma
 Colocación del estoma en el músculo recto transversal
 Apertura en la aponeurosis para poder introducir dos dedos

Estoma

Elección de intestino normal para el estoma
 Movilización adecuada del intestino para evitar tensiones sobre el estoma
 Mantenimiento del aporte sanguíneo al extremo del intestino (hay que preservar la arteria marginal del colon y la última arcada vascular del mesenterio del intestino delgado)
 No se deben eliminar más de 5 cm de mesenterio en la serosa del intestino delgado

Maduración

Maduración primaria del estoma terminal o del asa aferente de la ileostomía en asa
 Procurar no atravesar la piel con las suturas durante la maduración

Otras maniobras*

Tunelización del intestino a través del espacio extraperitoneal de la pared abdominal
 Cierre del mesenterio y el peritoneo
 Fijación del mesenterio/intestino al anillo aponeurótico
 Uso de una varilla de soporte para los estomas de asa

*Pueden utilizarse, pero no se ha demostrado que eviten las complicaciones postoperatorias.

presión de dispositivo del estoma o el cinturón de sujeción. La dermatitis traumática se manifiesta en forma de eritema, erosiones y ulceraciones.

Los pacientes con estomas pueden sufrir diarrea y deshidratación. El riesgo de deshidratación depende del tipo de estoma, de la patología primaria subyacente y de la resección intestinal concomitante. La deshidratación se observa habitualmente en ancianos, con tiempo cálido, durante el ejercicio intenso y asociada al síndrome del intestino corto.

En la piel periestomal dañada de los pacientes con determinadas dermatopatías (como la psoriasis) pueden producirse manifestaciones cutáneas de dichas enfermedades. Los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria pueden desarrollar piodermia gangrenosa, y los pacientes con hepatopatías, varices paraestomal.

Tratamiento

Para evitar la mayoría de las complicaciones de los estomas es muy importante utilizar una técnica quirúrgica correcta. El cumplimiento de los detalles técnicos que se indican en el [cuadro 12-13](#) garantiza la creación de un estoma sano y correctamente ubicado en los pacientes que se someten a tratamiento quirúrgico. Para conseguir un estoma viable y sin tensiones en los casos urgentes y difíciles (p. ej., pacientes obesos, pacientes con distensión intestinal y los que tienen el mesenterio corto), se puede practicar una abertura más amplia en la aponeurosis, movilizar ampliamente el intestino, dividir las arterias ileocólica y mesentérica inferior en su origen, crear ventanas en el mesenterio, desplazar el estoma a una zona con menos grasa subcutánea (p. ej., por encima del ombligo) o elegir estomas alternativos.

La aparición de una zona oscura tras la creación de un estoma indica algún grado de isquemia. La isquemia puede afectar a la mucosa o a todas las capas, y la extensión y profundidad de la isquemia pueden obligar a revisar inmediatamente el estoma. Para comprobar la viabilidad del estoma se utiliza un tubo de ensayo y una linterna o un endoscopio. Si la necrosis alcanza y sobrepasa la aponeurosis, hay que volver a operar inmediatamente. Si la isquemia se limita a unos pocos

milímetros podemos limitarnos a observarla, ya que puede que no provoque secuelas a largo plazo. Para reparar una retracción del estoma hay que recurrir a menudo a una laparotomía.

Las estenosis en la piel pueden repararse localmente, y las estenosis por otras causas, mediante una laparotomía. Normalmente, el desprendimiento o la separación completa obligan a revisar el estoma. Para reparar localmente un prolapso de estoma terminal se puede practicar una incisión perimetral en la unión mucocutánea, resecar el intestino superfluo y volver a madurar el estoma. Para reparar un prolapso de estoma de asa cerrada hay que efectuar una revisión local y transformarlo en un estoma terminal. Para tratar un prolapso recurrente o asociado a una hernia paraestomal puede ser necesario practicar una laparotomía. Para tratar las hernias paraestomales extensas, permanentes o complicadas se puede reubicar el estoma o reforzar el anillo aponeurótico con una malla (sintética o de biomaterial). El tratamiento de las fístulas periestomales consiste en la resección del segmento alterado/afectado del intestino y la reubicación del estoma. El tratamiento de las islas de mucosa puede ir desde la ablación con un bisturí eléctrico hasta la reubicación del estoma.

El tratamiento de la dermatitis química consiste en limpiar la piel dañada, utilizar barreras protectoras y usar un sistema que se adapte perfectamente al estoma. El tratamiento de elección para la provocada por *Candida* es nistatina en polvo. Para tratar la dermatitis alérgica hay que suprimir el factor desencadenante y aliviar los síntomas mediante un antihistamínico oral o esteroides orales o tópicos. Para tratar la dermatitis traumática hay que educar al paciente y colocar una barrera cutánea bajo la cinta adhesiva utilizada para fijar la placa superficial. En ocasiones, en caso de dermatitis grave, el paciente tiene que quedar hospitalizado y someterse a NPT hasta que la piel que rodea el estoma cicatriza lo bastante para poder colocar un nuevo aparato.

Colitis por *Clostridium difficile*

Causas

La colitis por *C. difficile* (CCD) es una enfermedad intestinal inflamatoria causada por toxinas producidas por proliferación sin oposición de la bacteria *C. difficile*. Son varios los factores asociados a riesgo de CCD ([tabla 12-14](#)). En pacientes hospitalizados se ha registrado un aumento de la incidencia y la frecuencia de diagnóstico de infección por *C. difficile* (ICD), así como un incremento de su gravedad, que hace necesario el ingreso en la UCI, del fracaso en el tratamiento de la enfermedad, de las colectomías y de la mortalidad a 30 días (del 4,7 % en 1992 al 13,8% en 2003).^{36,37} Estos cambios son debidos a la mayor atención por la enfermedad, la avanzada edad de los pacientes ingresados —con numerosas patologías concurrentes—, al uso ubicuo de antibióticos y al desarrollo y expansión de cepas hipervirulentas. Históricamente, las cefalosporinas, la clindamicina y la ampicilina-amoxicilina han sido los antibióticos asociados con mayor frecuencia a ICD. Las fluoroquinolonas, como clase de antibióticos, se han constituido como los fármacos con mayor tendencia y mayor riesgo de producir ICD, por lo que el uso de fluoroquinolonas de nueva generación se ve implicado en el desarrollo de cepas resistentes a estos fármacos. Desde el año 2000, una cepa III tipo toxina hipervirulenta (designada como BI/NAP1/027) ha sido identificada en EE. UU., Canadá e Inglaterra. La virulencia de la bacteria *C. difficile* de tipo salvaje se relaciona con la enterotoxina A y la citotoxina B, codificadas por los genes *tcdA* y *tcdB*. Polimorfismos o delecciones parciales (delección de pares de 18 bases) en el gen *tcdC* pueden inducir aumento de la producción de toxinas A y B a niveles 16 y 23 veces mayores que la originada por las bacterias de tipo salvaje.

El uso de antibióticos continúa precediendo a la mayoría de los casos de infección. De los pacientes que contraen CDC, el 90% son tratados previamente con antibióticos, y el 70% lo son con varios de ellos. Los pacientes que reciben ciclos prolongados de antibioterapia son particularmente sensibles y los que reciben profilaxis también están expuestos a riesgo. Las hospitalizaciones prolongadas hacen que las personas más sensibles se vean más expuestas a superficies

TABLA 12-14 Factores asociados a un aumento del riesgo de colitis por *Clostridium difficile*

CATEGORÍA	FACTORES DE RIESGO
Factores relacionados con el paciente	Edad avanzada
	Nefropatía preexistente
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica preexistente
	Alteración de las defensas inmunitarias
	Neoplasia maligna subyacente
Factores relacionados con el tratamiento	Trastorno digestivo subyacente
	Limpieza intestinal preoperatoria
	Uso de antibióticos
	Tratamiento inmunodepresor
	Cirugía
Factores relacionados con el centro asistencial	Hospitalización prolongada
	UCI
	Profesionales sanitarios
	Centros de internamiento prolongado

UCI, unidad de cuidados intensivos.

contaminadas. Las UCI y las instituciones de cuidados a largo plazo son sitios de intensa contaminación ambiental, así como las viviendas de los pacientes en estado crítico y vulnerables. Entre los principales factores de riesgo cabe citar el deterioro de la respuesta inmunitaria del huésped debido a edad avanzada, cirugía, fármacos inmunodepresores, VIH y quimioterapia. La proporción de pacientes inmunodeprimidos infectados por *C. difficile* aumentó del 20 al 30% en la última década. En pacientes quirúrgicos se dan entre el 45 y el 55% de los casos de CCD, registrándose las tasas de infección más altas en casos de cirugía general y vascular. *C. difficile* es un bacilo grampositivo anaerobio y formador de esporas. Entre el 5 y el 35% de las bacterias de esta especie no generan toxinas y, por consiguiente, tampoco colitis. El organismo produce una cápsula que resiste la degradación por parte de los fagocitos. Las esporas son resistentes al calor, persisten en el medio durante meses o años en fase latente y sobreviven sobre objetos inanimados. Entre el 3 y el 5% de la población general presenta esta bacteria en heces; el porcentaje aumenta al 8,6% en pacientes con neoplasias malignas hemorrágicas y se sitúa entre el 10 y el 25% de los adultos durante la hospitalización.

El uso de antibióticos induce trastornos de la microflora del colon y permite que el organismo nosocomial crezca, prolifere y produzca toxinas. La toxina A, una enterotoxina, causa redondeado celular, lesión mucosa e inflamación, así como liberación de mediadores inflamatorios. La toxina B es una potente citotoxina que produce también redondeado celular y activa la liberación de citocinas por los monocitos humanos. Las toxinas pasan a la circulación portal. La fagocitosis de las toxinas por los macrófagos en el hígado da lugar a la elaboración de diversas citocinas que intervienen en la propagación de la respuesta séptica sistémica.

Manifestaciones y diagnóstico

La proliferación de la cepa toxígena de *C. difficile* induce diversos estados patológicos, con diferentes evoluciones clínicas. La diarrea líquida es el síntoma más significativo y suele aparecer durante la administración de un antibiótico o poco después. Una única dosis de antibiótico puede generar la enfermedad, aunque la incidencia con antibióticos profilácticos aumenta cuando el uso del fármaco supera el período recomendado. Aproximadamente entre el 25 y el 40% de los pacientes manifiestan síntomas 10 semanas después del final del ciclo de antibioterapia. Las heces presentan un olor fétido y la prueba de sangre oculta en ellas puede ser positiva. En casos leves o moderados,

los signos sistémicos de infección están ausentes o son escasos. En la colitis grave, la diarrea se asocia a calambres abdominales y anorexia, sensibilidad abdominal a la palpación, deshidratación, taquicardia, elevación del recuento de leucocitos y bandemia ($> 10\%$). La colitis pseudomembranosa es la forma más grave de la enfermedad y se desarrolla en el 40% de los pacientes con síntomas significativos.

El estudio de citotoxinas en cultivo celular es una prueba altamente sensible y específica para la detección de la toxina B (efecto de redondeado) y constituye la técnica diagnóstica de referencia para la CCD. El ELISA que detecta las toxinas A o B en heces es también altamente sensible y específico. A diferencia de la prueba citotóxica en heces, que requiere de 24 a 48 h, los resultados del ELISA se obtienen en pocas horas, la prueba es menos costosa y no requiere formación específica. En casos moderados, la endoscopia pone de manifiesto colitis inespecífica (edema mucoso y eritema parcheado) y, en casos graves, detecta la colitis pseudomembranosa. La presencia de pseudomembranas se limita al colon proximal en el 10% de los casos, en tanto que el recto puede quedar preservado en el 60% de los pacientes. Las radiografías abdominales son normales o muestran íleo adinámico, dilatación del colon, impresiones dactilares o engrosamiento haustral. La TC muestra una pared abdominal engrosada y edematosa y líquido peritoneal libre.

Pese al tratamiento médico oportuno, alrededor del 2-5% de los pacientes presentan colitis fulminante y pueden sufrir colapso cardiovascular mediado por citocinas y muerte. La colitis fulminante suele aparecer en pacientes hospitalizados y postoperatorios, pero puede sobrevenir fuera del ámbito hospitalario. El grupo de riesgo comprende a los pacientes inmunodeprimidos o que toman múltiples antibióticos, los pacientes con diagnóstico previo de ICD, los pacientes con vasculopatía, los pacientes mayores, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y los pacientes con insuficiencia renal. En la colitis fulminante, los calambres abdominales, la distensión y la sensibilidad a la palpación se hacen más prominentes y se asocian a signos sistémicos de toxicidad. La diarrea está ausente en un porcentaje comprendido entre el 5 y el 12% de los casos. El recuento de leucocitos puede estar reducido, aunque es más frecuente que aumente, con elevación rápida (> 20.000 células/mm³) y bandemia ($> 30\%$). La reacción leucemoide es un rasgo significativo que puede ser indicativo de CCD o advertir del inicio de una patología fulminante. En ocasiones aparecen signos peritoneales manifiestos y megacolon tóxico, que evolucionan rápidamente a shock. El megacolon tóxico suele desarrollarse lentamente y se caracteriza por estreñimiento grave, colon dilatado y toxicidad sistémica. En la enfermedad fulminante, la prueba de toxinas es negativa en un 12,5% de los casos. La TC es diagnóstica y típicamente muestra una pared intestinal esponjosa, edematosa y engrosada (> 3 mm) en el 88% de los casos, pancolitis en el 50%, ascitis en el 35%, inflamación pericólica en el 35%, signo de hoja de trébol o acordeón en el 20% y megacolon (colon transversal > 8 cm) en el 25% de los casos. La sigmoidoscopia detecta pseudomembranas en el 90% de los casos graves y el 23% de los leves.

Tratamiento

Inicialmente, el tratamiento de la CCD se basa en la prevención. No obstante, se trata de un planteamiento complejo, ya que los desinfectantes pueden eliminar las bacterias de *C. difficile* pero no sus esporas, altamente resistentes; por otra parte, los antibióticos son ineficaces para eliminar las heces de los portadores y, aunque sí resulta eficaz, la esterilización con vapor es costosa. Un uso prudente de los antibióticos, la aplicación de medidas de higiene estándar por parte del personal hospitalario, el uso de guantes desechables y termómetros desechables de un solo uso y el cierre y la descontaminación de las salas en las que se registren brotes son pautas importantes para reducir la mortalidad y la morbilidad asociada a la CCD.

Una vez establecido el diagnóstico de CCD, el tratamiento médico y la intervención quirúrgica oportuna mejoran la recuperación y disminuyen la tasa de mortalidad. La muerte se relaciona con retraso en el diagnóstico, la aceptación de pruebas de toxinas

negativas, la colectomía abdominal subtotal y los factores adicionales referidos al paciente. Las infecciones por *C. difficile* suelen presentar una evolución favorable. Aunque algunos pacientes responden a la suspensión del tratamiento antibiótico, otros requieren tratamiento y responden en un plazo de 3 o 4 días. Los síntomas remiten en 10 días en un porcentaje de casos comprendido entre el 95 y el 98%. La vancomicina (125 mg, cuatro veces al día) se administra oralmente, por sonda NG o en enema, en tanto que el metronidazol se administra v.o. (250 mg, cuatro veces al día) o i.v. (500 mg, tres veces al día) durante 2 semanas. Deben evitarse los fármacos que inducen antimotilidad y los opiáceos. Para corregir la deshidratación se instaura un tratamiento con líquidos i.v. En ausencia de íleo, se permite la ingesta oral. En torno al 25-30% de los pacientes desarrollan enfermedad recidivante, por reinfección con una segunda cepa o por reactivación de esporas tóxicas que persisten en el colon. El tratamiento de las recidivas es similar al de la infección primaria. En pacientes con ataques recurrentes, pueden intentarse el tratamiento con vancomicina pulsada, el tratamiento con vancomicina y rifampicina combinadas o la administración de microorganismos competitivos (p. ej., *Lactobacillus acidophilus* y *Saccharomyces cerevisiae*).

La mayoría de los pacientes con ICD responden al tratamiento médico aunque, ocasionalmente, la enfermedad evoluciona a una forma más grave, como la colitis fulminante, aun aplicando un tratamiento adecuado y a tiempo. La colitis fulminante se caracteriza por respuesta inflamatoria sistémica grave (fiebre, hipotensión, taquicardia, leucocitosis, necesidad de reanimación con líquidos), shock, fallo multiorgánico y muerte, causada por mediadores inflamatorios inducidos por toxinas (p. ej., IL-8, proteína-2 inflamatoria de macrófagos, sustancia P o factor de necrosis tumoral α), que son liberados localmente en el colon. Entre los signos de alarma *pre mortem* se cuentan una hipotensión que requiera soporte vasopresor a pesar de la adecuada reanimación con líquidos, una concentración de lactato de 5 mmol/l o superior, insuficiencia respiratoria y soporte de la ventilación y aumento de la disfunción orgánica.^{36,38}

La colectomía está indicada cuando el tratamiento médico fracasa o cuando el paciente desarrolla inestabilidad hemodinámica, enfermedad fulminante, megacolon tóxico o peritonitis. El momento de la intervención no se ha establecido con precisión. Aunque el criterio de valoración del fracaso del tratamiento médico no se ha precisado, como mínimo se considera un período de prueba de entre 24 y 48 h. Una intervención demasiado temprana puede hacer que se tenga que proceder a una técnica de cirugía mayor y una ileostomía, en tanto que una intervención retardada se asocia a mortalidad elevada (del 35 al 75%).³⁶⁻³⁸

Una vez que el paciente ha desarrollado CCD fulminante, fallo multiorgánico e hipotensión, es menos probable que la cirugía resulte beneficiosa. La mortalidad también aumenta en pacientes de edad avanzada (> 65 años) y con duración prolongada de la ICD, mayor duración del tratamiento médico y concentraciones séricas de lactato elevadas.³⁶⁻³⁸ En consecuencia, para reducir la mortalidad de la ICD, es necesario identificar a los pacientes en riesgo de enfermedad fulminante, reconociendo las características clínicas de la patología. Es importante reseñar que la intervención quirúrgica debe considerarse durante el intervalo crítico que antecede a la aparición del fallo multiorgánico y al colapso hemodinámico por shock séptico prolongado. La intervención quirúrgica precoz registrada en años más recientes (2000-2006 frente a 1995-1996), ha modificado el pronóstico, con un descenso de la mortalidad del 65 al 32%.^{36,37} La técnica de elección es la colectomía abdominal total con ileostomía. Los abordajes menos agresivos son menos eficaces y se asocian a mortalidad elevada (70%) en comparación con el 11% registrado en la colectomía abdominal.

Fuga anastomótica

Causas

Numerosos factores pueden ser causa de fuga o están asociados a riesgo de que esta se produzca (tabla 12-15). La preparación intestinal

TABLA 12-15 Factores de riesgo de fugas anastomóticas

FACTORES DEFINITIVOS	FACTORES IMPLICADOS
Aspectos técnicos	Preparación mecánica del intestino
Aporte sanguíneo	Drenajes
Tensiones sobre la línea de sutura	Neoplasia maligna avanzada
Anastomosis herméticas e impermeables	Shock y coagulopatía
Localización en el tubo digestivo	Cirugía de urgencia
Pancreatoentérica	Transfusiones de sangre
Colorrectal	Malnutrición
Por encima de la línea de reflexión peritoneal	Obesidad
Por debajo de la línea de reflexión peritoneal	Sexo
Factores locales	Tabaquismo
Condiciones sépticas	Tratamiento esteroideo
Acumulación de líquido	Tratamiento neoadyuvante
Factores relacionados con el intestino	Deficiencia de vitamina C, hierro, cinc y cisteína
Radioterapia	Factores relacionados con la grapadora
Compromiso de la luz distal	Extracción forzada de la grapadora
Enfermedad de Crohn	Desgarros causados por la extracción del yunque o la pistola
	Cierre defectuoso con la grapadora

mecánica ha sido considerada durante mucho tiempo un factor esencial en la prevención de las complicaciones infecciosas tras una cirugía colorrectal programada. En urgencias, los cirujanos han recurrido al lavado cólico sobre la mesa de operaciones para limpiar el colon y la anastomosis primaria, con buenos resultados. Ante la disminución de las tasas de morbilidad debida a la profilaxis antibiótica eficaz, las modernas técnicas quirúrgicas y los avances en la asistencia al paciente, la necesidad de proceder a una preparación intestinal mecánica ha pasado a ser cuestionada. Hay estudios que han puesto de manifiesto que esta preparación da lugar a cambios fisiológicos adversos y a alteraciones estructurales en la mucosa del colon, así como a cambios inflamatorios en la pared intestinal. Además, ciertos estudios indican que su uso en intervenciones programadas no solo es innecesario, sino que se asocia a aumento de fugas anastomóticas, infecciones intraabdominales y heridas y reintervenciones.³⁹ Los partidarios del lavado intraoperatorio se muestran también satisfechos con la simple descompresión del colon dilatado y la evacuación de la materia fecal del área de la anastomosis, en vez de proceder a una limpieza más agresiva. Aunque existe cierta tendencia a la eliminación de la limpieza del colon en la resección de colon, programada o de urgencia, han de guardarse ciertas precauciones para no abandonar la práctica por completo, en especial en las resecciones anteriores, en las que la presencia de heces en el recto plantea un problema para la utilización de grapadoras.

El nivel de la anastomosis en el tubo digestivo es un factor importante. Aunque las anastomosis de intestino delgado, ileocólicas e ileo-rectales se consideran seguras; a las esofágicas, pancreatoentéricas y colorrectales se les atribuye en cambio un alto riesgo de fuga. En el esófago, la ausencia de serosa parece ser un importante factor a tener en cuenta. En el páncreas se ven implicados la textura de la glándula y el tamaño del conducto pancreático, la presencia de lesiones obstructivas en dicho conducto, la experiencia del cirujano y, probablemente, el tipo de anastomosis entérica (v. más adelante). En el recto, la tasa de fugas más elevada se registra en las anastomosis del recto distal, a 6 u 8 cm del margen externo del ano.

La microcirculación adecuada en los bordes de la resección es de una importancia capital para la cicatrización de la anastomosis. Entre

los factores que influyen en la microcirculación perianastomótica se cuentan consumo de tabaco, hipertensión, actividad de coagulación potenciada localmente por traumatismo quirúrgico, hematoma perianastomótico y presencia de enfermedad macrovascular. En las anastomosis colorrectales la isquemia relativa en el remanente rectal es un factor a considerar, ya que la irrigación procede de la arteria ilíaca interna a través de los vasos hemorroidales inferiores, la contribución de la arteria hemorroidal media es mínima y, en el mejor de los casos, variable, porque los vasos están mayoritariamente ausentes y, si están presentes, son unilaterales. Otros factores implicados son la escisión mesorrectal total, el tratamiento neoadyuvante y la linfadenectomía extendida con ligadura alta de la arteria mesentérica inferior.

Se cree que la distensión intraluminal es responsable de la rotura de la anastomosis. La fuerza mecánica de la anastomosis es importante y, en la fase inicial, depende de suturas o grapas, con células endoteliales y complejo fibrina-fibronectina como elementos adicionales que contribuyen a la fuerza de tensión. La construcción de una anastomosis impermeable y hermética al aire es esencial. Los agentes antiadhesivos pueden predisponer a la fuga, ya que aíslan a la anastomosis del peritoneo y el epiplón y, según se ha constatado en estudios animales, reducen la presión de rotura y las concentraciones de hidroxiprolina.⁴⁰

Los drenajes de goma abiertos implantados intraabdominalmente no resultan útiles y, si se dejan durante más de 24-48 h, se asocian a aumento del riesgo de infección. En ciertos estudios se ha observado que, en la pelvis, los drenajes se vinculan a tasas de fuga elevadas. Por otra parte, los drenajes pueden eliminar sangre, residuos celulares y suero, que actúa como buen medio de cultivo para la septicemia perianastomótica o la formación de absceso. La septicemia local afecta negativamente a la integridad de la anastomosis, ya que reduce la síntesis de colágeno y aumenta la actividad de la collagenasa, lo que determina un aumento de la lisis de colágeno en la anastomosis. Los estomas no funcionales o de protección no reducen la tasa global de fugas, pero minimizan la gravedad y las secuelas de la contaminación perianastomótica, a la vez que disminuyen la tasa de reintervención. No obstante, los estomas no funcionales privan al colon de ácidos grasos de cadena corta, dando lugar a colitis de exclusión y a retraso de la epitelización de la anastomosis, y se asocian a alteración del metabolismo del colágeno observada en las anastomosis del lado izquierdo.

El bevacizumab, un inhibidor de la angiogenia, se asocia a aumento del riesgo de complicaciones en el sitio quirúrgico. Se trata de un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). El VEGF es un factor esencial para la supervivencia de las células endoteliales, que se halla en la neovascularización de los tumores en crecimiento. El bevacizumab se une al VEGF con alta especificidad y afinidad por él, inhibiendo la unión del mismo a sus receptores y afectando negativamente a la angiogenia o al remodelado de la red existente de vasos sanguíneos. El bevacizumab se emplea en combinación con quimioterapia estándar (irinotecán, 5-fluorouracilo y leucovorina) en el tratamiento de pacientes con cáncer colorrectal metastásico. En estudios animales, el tratamiento antiangiogénico contra el cáncer inhibe la cicatrización de heridas dérmicas, según una pauta relacionada con la dosis, y dificulta la cicatrización de las anastomosis del colon. En pacientes con cáncer colorrectal metastásico aumenta el riesgo de complicaciones en el sitio quirúrgico, como dehiscencia espontánea de la anastomosis primaria y formación de fistula colocutánea a partir de la anastomosis. Tales complicaciones pueden producirse 2 años después de la cirugía.⁴¹ El mecanismo se relaciona probablemente con enfermedad microtromboembólica, inductora de isquemia intestinal, inhibición de la angiogenia en el lecho microvascular de la nueva anastomosis, inhibición de la neoangiogenia en tejido postirradiado y reducción del número de vasos de nueva formación en el tejido de granulación que rodea las localizaciones anastomóticas. Entre los factores de riesgo de complicación de la anastomosis retardada cabe citar antecedentes

de complicaciones anastomóticas, radioterapia y localización rectal de las anastomosis.

La cirugía intestinal de urgencia se asocia a morbilidad y mortalidad elevadas, en parte por septicemia y fuga anastomótica; ello se relaciona con mal estado nutricional del paciente, presencia de neoplasia maligna subyacente, estado de inmunodepresión, contaminación intraabdominal o septicemia e inestabilidad hemodinámica. La transfusión, por una parte, induce al deterioro de la inmunidad celular y predispone a la infección y, por otra, atenúa la anemia y mejora la capacidad de transporte de oxígeno de los eritrocitos, lo que tiene consecuencias positivas sobre la cicatrización. La obesidad incrementa la dificultad y la complejidad de la cirugía, ha demostrado que conlleva mayor número de complicaciones postoperatorias y es un factor de riesgo independiente de aumento de la tasa de fugas, en especial tras una anastomosis colorrectal baja. Los esteroides afectan a la cicatrización al reducir la síntesis de colágeno, retrasar la aparición de la reacción inflamatoria y reducir la producción de factor de crecimiento transformador β y factor similar a la insulina en las heridas, para cuya cicatrización son esenciales.

Manifestaciones y diagnóstico

La fuga anastomótica da lugar a septicemia y formación de fistula entérica, a reintervención y, posiblemente, a un estoma permanente, asociándose a disminución de la supervivencia y aumento de la tasa de recidiva local tras resección curativa de un cáncer, con posibilidad de muerte.⁴² Las manifestaciones clínicas son el resultado de una cascada de hechos que se inicia con la pérdida de la integridad de la anastomosis y la fuga del contenido intestinal. El escape puede ser difuso en la cavidad peritoneal (fuga incontrolada) o quedar delimitado por el epiplón, la pared abdominal y las asas intestinales contiguas a la pared pélvica o adherencias de intervenciones anteriores. Si hay un drenaje quirúrgico, el contenido intestinal sale a la piel. Las acumulaciones de líquido intraabdominal pueden presentar contenido intestinal, pus franco o pus mezclado con contenido intestinal. Si la acumulación de líquido se drena quirúrgica o percutáneamente, se produce una evacuación inicial de material purulento, seguido de material feculento que anticipa la formación de una fistula enterocutánea (fistula controlada). En caso de que el líquido drene a través de la incisión quirúrgica o la pared abdominal, es posible que se produzcan infección de la herida quirúrgica y dehiscencia con evisceración o absceso en la pared abdominal. Si la acumulación de líquido pasa a una estructura contigua, como la vejiga urinaria o la vagina, se producirá un drenaje espontáneo con formación de fistula enterovesical o enterovaginal.

Después de la cirugía de referencia, un paciente puede presentar una evolución postoperatoria inicial normal o puede no evolucionar según lo esperado. Los primeros signos de advertencia de fuga son malestar, fiebre, dolor abdominal, íleo, eritema localizado en torno a la incisión quirúrgica y leucocitosis. En ocasiones los pacientes también desarrollan obstrucción intestinal, induración y eritema en la pared abdominal, hemorragia rectal o dolor suprapúbico. Puede haber un drenaje inicial excesivo de la herida quirúrgica, o bien dehiscencia y/o evisceración a través de la misma. Una acumulación de líquido intraabdominal o un absceso en la pared abdominal pueden ser identificados y drenados quirúrgica o percutáneamente. Los pacientes también experimentan neumatúria, fecaluria y piuria. Una vez establecida una comunicación fistulosa, pronto se manifiestan problemas relacionados con la pérdida de contenido intestinal, la piel perifistular, la herida quirúrgica y malnutrición.

La septicemia, rasgo significativo de la fuga anastomótica, se debe a peritonitis difusa o a absceso localizado, infección de la pared abdominal o contaminación de una localización estéril con contenido intestinal. La infección de la pared abdominal se produce como consecuencia de contacto de material purulento con el músculo y el tejido subcutáneo, necrosis tisular asociada a estructuras faciales o contacto de jugos intestinales corrosivos con la pared intestinal, con la consiguiente corrosión química y la extensión del proceso infeccioso. Las infecciones necrosantes no clostridiales de la pared abdominal se

producen particularmente con desarrollo de fistulas en el tubo digestivo inferior, que contiene una elevada concentración de *Enterobacteriaceae*, estreptococos β -hemolíticos no pertenecientes al grupo A y cocos anaerobios o especies de *Bacteroides* sensibles a la penicilina. La contaminación de la vejiga urinaria con contenido intestinal (fistula enterovesical) causa urosepticemia.

Tratamiento

El tratamiento de la fuga anastomótica debe comenzar con su prevención. En caso de abordaje programado, el soporte nutricional entre 5 y 7 días es adecuado para pacientes malnutridos o con pérdida de peso significativa. Las preparaciones mecánica o química aún son recomendadas por muchos cirujanos antes de la resección colorrectal. En pacientes que toman o han tomado bevacizumab, el intervalo adecuado entre la última dosis administrada y la cirugía no se conoce. La semivida terminal del medicamento es prolongada (20 días), por lo que se han documentado complicaciones en la cicatrización de la herida 56 días después del tratamiento. Es aconsejable retrasar la cirugía programada entre 4 y 8 semanas o, preferiblemente, durante el equivalente a tres semividas (60 días) después del tratamiento. En pacientes con anastomosis de nueva construcción que sean candidatos a tratamiento con bevacizumab, la evaluación de la anastomosis previa al inicio del tratamiento mediante TC de corte fino, enema opaco y colonoscopia permite identificar a pacientes expuestos a riesgo de complicaciones anastomóticas. En casos de urgencia, en especial con inestabilidad hemodinámica, inmunodepresión o depleción nutricional en presencia de peritonitis fecal, dilatación intestinal significativa y edema, es preferible evitar la anastomosis, ya que una posible fuga puede ser mortal.

La construcción de una anastomosis con bajo riesgo de rotura requiere las siguientes condiciones:

1. Exposición adecuada, manejo de tejidos delicado, precauciones asépticas y disección meticulosa y cuidadosa.
2. Movilización idónea, de forma que los dos órganos unidos tengan una anastomosis libre de tensión.
3. Colocación técnica correcta de suturas o grapas con escasa variación.
4. Comparación de las luces de los dos órganos que se vayan a conectar, que puede llevarse a cabo mediante diversas técnicas.
5. Preservación de la irrigación en los extremos de los órganos que se unan.

Una microcirculación suficiente es esencial para la cicatrización de la anastomosis. En las anastomosis intestinales, la arteria marginal del colon y la última arcada vascular del mesenterio del intestino delgado deben preservarse. La serosa del intestino delgado no debe ser denudada de mesenterio más de 3 o 4 cm en las anastomosis suturadas a mano. En el colon distal, con el fin de asegurar una anastomosis libre de tensión, son necesarias las siguientes maniobras: la arteria mesentérica inferior ha de esta dividida en su origen, han de crearse ventanas en el mesenterio del intestino delgado hasta la tercera porción del duodeno y pequeñas ramas interrumpidas entre las arcadas, formando ventanas mesentéricas y dividiendo los vasos ileocólicos en su origen. En las anastomosis intestinales y colorrectales no existe diferencia en la tasa de fugas anastomóticas entre las suturadas a mano y las grapadas, ni entre las diferentes técnicas de grapado, siempre que estas se apliquen correctamente. La decisión de construir una anastomosis intestinal de una o dos capas es cuestión de preferencia personal. La anastomosis colorrectal es más fácil de construir en una sola capa. Sin embargo, desde la introducción de los dispositivos de grapado, la anastomosis profunda en la pelvis se suele realizar con grapas. La técnica no solo es más rápida, sino que también mejora la asepsia, ya que la anastomosis se realiza de forma cerrada en comparación con una anastomosis suturada a mano, que se considera «abierta» y es más propensa a la contaminación. En la resección anterior inferior, el epiplón puede hacerse avanzar hasta la pelvis y situarse en torno a la anastomosis colorrectal. Esta maniobra reduce, en ocasiones, la tasa de fugas o roturas anastomóticas, aunque sobre todo parece que disminuye la gravedad de la complicación. El drenaje de una anastomosis colorrectal es aconsejable en casos difíciles y cuando se presentan problemas técnicos, o bien cuando se emplea tratamiento neoadyuvante. Los estomas no funcionales se emplean

en las anastomosis extraperitoneales, cuando se encuentran dificultades técnicas o tras tratamiento neoadyuvante.

Al construir una anastomosis pancreatoentérica, la pancreatoyeyunostomía es equivalente a la pancreatogastrostomía. La pancreatoyeyunostomía terminolateral ductomucosa se asocia a menor tasa de fuga inferior que la pancreatoyeyunostomía terminoterminal invaginante. La obstrucción del conducto pancreático principal con gel de protamina o sellador de fibrina humana o el cierre con sutura del páncreas remanente sin anastomosis dan lugar a una tasa más elevada de fugas.⁴³ La implantación rutinaria de drenajes en proximidad de las anastomosis pancreáticas es objeto de controversia. Los drenajes y la administración de octreótido se utilizan cuando se realiza una anastomosis a un páncreas blando con conducto pequeño y en los centros de volumen quirúrgico bajo o en los centros con tasas elevadas de fuga (> 10%). Las endoprótesis en el conducto pancreático (colocadas intraoperatoriamente) continúan utilizándose a pesar de la falta de datos que indiquen que reducen la tasa de fugas.⁴³ Una endoprótesis pancreática implantada antes de una pancreatectomía distal descomprime el conducto pancreático, eliminando el gradiente de presión entre dicho conducto y el duodeno, y puede reducir el riesgo de formación de fistula, permitiendo que la localización de la fuga quede sellada.

Cuando una fuga se sospecha o se diagnostica, se inicia de inmediato la reanimación, ya que los pacientes están en período postoperatorio y han estado sin recibir nutrición. Por otra parte, presentan contracción del volumen intravascular, por el tercer espacio y por pérdida de contenido intestinal, y pueden presentar desequilibrio electrolítico. El volumen intravascular se restablece con cristaloides y es necesario transfundir sangre en caso de que el paciente presente anemia, corrigiendo oportunamente los desequilibrios electrolíticos. La ingesta oral se interrumpe y el intestino se deja en reposo, a fin de reducir el contenido luminal y la estimulación y la secreción gastrointestinal. Si se registran síntomas de obstrucción se implanta una sonda NG. Las heridas quirúrgicas infectadas se abren y se procede a incisión y drenaje de cualquier posible absceso en la pared abdominal. La reintervención está indicada en caso de peritonitis difusa, hemorragia intraabdominal, sospecha de isquemia intestinal, dehiscencia importante de la herida o evisceración. La reintervención es un abordaje de cirugía mayor, asociado a índices elevados de mortalidad y morbilidad. La técnica es sangrienta y conlleva riesgo de lesión intestinal. El cierre primario del punto de fuga solo se evita cuando existe certeza de su fracaso.

El tratamiento de las fugas duodenal y yeyunal proximal constituye un auténtico desafío para los cirujanos. En tales situaciones, la colocación transgástrica de un tubo yeyunal ayuda a derivar las secreciones gástricas y biliopancreáticas, en tanto que la implantación de drenajes en estrecha proximidad de la fuga permite el drenaje al exterior del contenido intestinal. La exclusión pilórica y la gastroyeyunostomía deben emplearse con prudencia en estas situaciones. El abordaje de las fugas de anastomosis yeyunales, ileales y colorrectales depende de la gravedad y la duración de la contaminación del estado del intestino y de la inestabilidad hemodinámica del paciente. En pacientes en estado crítico e inestables, en especial si presentan peritonitis fecal, se practica una intervención de control de daños, en la que la anastomosis se deshace, se grapen los extremos del intestino, se procede a lavado peritoneal y la incisión se deja abierta. A las 24-48 h, o una vez que el paciente se ha estabilizado, se practica una segunda laparotomía con formación de estoma. En otros casos se puede realizar una anastomosis en el intestino delgado, o bien los extremos del intestino se exteriorizan a través de estomas. En el colon se extrae su extremo proximal a través de una colostomía y el extremo distal se cierra o se exterioriza como una fistula mucosa. Por último, en el recto, se cierra el extremo distal y se deja como estoma el extremo proximal del colon. Para las anastomosis colorrectales con fugas y asociadas a peritonitis difusa, no es conveniente el tratamiento mediante un estoma de derivación proximal con drenaje de la pelvis. Si el abdomen se deja abierto, la cobertura del intestino con el epiplón mayor (si es posible), o bien con un implante

biológico, lo protege y evita la desecación y la formación de fístulas espontáneas. Debe evitarse el tratamiento de la herida con presión negativa cuando el intestino es expuesto, en especial en presencia de línea de suturas o grapas no protegida.⁴⁴

En ausencia de peritonitis difusa y evisceración, la TC permite identificar abscesos aislados o múltiples, neumoperitoneo, ascitis y, en ocasiones, extravasación del contraste oral a la cavidad peritoneal. Los abscesos múltiples requieren drenaje abierto, un absceso intraabdominal aislado puede drenarse percutáneamente y un absceso pélvico se drena por vía transrectal o transvaginal. Después del drenaje es posible que se desarrolle una fístula. El tratamiento de las fístulas controladas se incluye en el siguiente apartado. Si el drenaje percutáneo fracasa en el control de la septicemia, está indicada la reintervención. Cuando se procede al drenaje abierto de un absceso pélvico, si se tiene alguna duda sobre su origen (absceso *de novo* o absceso secundario a una pequeña fuga anastomótica que se ha sellado), se crea un estoma de descarga, a no ser que se haya producido una rotura completa de la anastomosis. En tal caso se deben exteriorizar los extremos intestinales como estomas. Una fuga en una pancreatoyeyunostomía, si es pequeña, puede tratarse colocando un drenaje cerca de la fuga. Sin embargo, cuando la anastomosis se ha separado casi por completo, probablemente sea necesaria la conclusión de la pancreatoyeyunostomía. Un paciente que presenta una fuga del conducto biliar requiere drenaje de la infección e implantación de un tubo de drenaje cerca de la fuga o, si esta es grande, reconstrucción del conducto biliar.

Fístulas intestinales

Causas

Una fístula es una comunicación anómala entre dos superficies epitelizadas, una de las cuales es un órgano hueco. En el tubo digestivo una fístula puede formarse entre dos órganos digestivos cualesquiera o entre un órgano hueco y la piel, y pueden ser propias del desarrollo o adquiridas. Las adquiridas son la mayoría de las fístulas digestivas, que son espontáneas, traumáticas o postoperatorias.

Las fístulas digestivas son en su mayoría yatrógenas, se desarrollan después de una operación y se localizan en cualquier parte del tubo digestivo. Las fístulas esofágicas, aortoentéricas y rectales no se analizan en este apartado. En el pasado, las fístulas adquiridas se desarrollaban mayoritariamente como consecuencia de una apendicectomía compleja. En la actualidad suelen ser consecuencia de una rotura anastomótica, de dehiscencia de un segmento cerrado quirúrgicamente del estómago o el intestino o de lesión intestinal yatrógena no reconocida, tras una adhesiolisis o bien se constituyen durante el cierre de una incisión de laparotomía. Ocasionalmente se forman tras manipulación instrumental o drenaje de una acumulación de líquido o un absceso pancreático, apendicular o diverticular. La existencia de una enfermedad intestinal intrínseca, como la enfermedad de Crohn, la enteritis por radiación, la obstrucción distal o un entorno abdominal hostil pueden predisponer a la formación de una fístula. El riesgo es también elevado en las urgencias, cuando el paciente está malnutrido o mal preparado.

Las fístulas gástricas son poco frecuentes y, a menudo, aparecen tras la resección de un cáncer y, en menor medida, tras la de una úlcera péptica o una pancreatitis necrosante, técnicas antirreflujo o cirugía bariátrica. Las fístulas pancreáticas se desarrollan como consecuencia de la interrupción del conducto pancreático principal o sus ramas, son secundarias a traumatismo o se registran en el postoperatorio de biopsias pancreáticas, pancreatomecтомía distal, pancreatoduodenostomía, necrosectomía pancreática o cirugía de estómago, vías biliares o bazo. Las fístulas intestinales se forman después de la resección de un cáncer o tras enfermedad diverticular, enfermedad intestinal inflamatoria o cierre de un estoma.

Manifestaciones y diagnóstico

Las fístulas enterocutáneas suelen asociarse a la tríada de septicemia, desequilibrio de líquidos y electrolitos y malnutrición. Los pacientes

suelen hallarse en el período postoperatorio y pueden no evolucionar según lo previsto, o bien presentar una progresión inicialmente normal. A continuación, comienzan a aparecer las manifestaciones propias de la fuga de contenido intestinal (v. anteriormente). La intensidad y la gravedad de estas manifestaciones dependen de las características anatómicas y fisiológicas de la fístula. Anatómicamente, las fístulas pueden originarse en el estómago, el duodeno, el intestino delgado (proximal o distal) y el intestino grueso. El trayecto fistuloso produce erosión, y se abre paso hacia otra porción de los intestinos (fístula enteroentérica) hacia otro órgano hueco (fístula enterovesical), formando una fístula interna o hacia la superficie del cuerpo (fístulas enterocutánea y pancreática) o la vagina (fístula enterovaginal), con lo que se forma una fístula externa. La fístula interna asociada a una externa se denomina mixta. Una fístula superficial drena en la parte superior de una herida abierta o de granulación. En una fístula profunda, el trayecto atraviesa la cavidad abdominal y drena la piel. Desde el punto de vista fisiológico, las fístulas se clasifican como de gasto elevado o reducido, sobre la base del volumen de secreción en 24 h. La definición exacta de gasto elevado o reducido varía de 200 a 500 ml/24 h. No obstante se reconocen tres categorías diferentes: de gasto reducido (< 200 ml/24 h), de gasto moderado (de 200 a 500 ml/24 h) y de gasto elevado (> 500 ml/24 h). El íleon es la localización de la fístula en el 50% de las fístulas de gasto elevado. El análisis de este apartado se centra predominantemente en las fístulas externas.

La septicemia es una característica destacada de las fístulas intestinales postoperatorias, que está presente en un porcentaje de ellas comprendido entre el 25 y el 75%. Como se ha indicado previamente, la septicemia es consecuencia de una peritonitis difusa o de un absceso localizado, de infección en la pared abdominal o necrosante o de contaminación de un órgano hueco estéril con contenido intestinal.

La pérdida de contenido intestinal a través de la fístula produce hipovolemia y deshidratación, desequilibrio electrolítico y ácido-básico, pérdida de proteínas y oligoelementos y malnutrición. En las fístulas intestinales superiores se pierde también el efecto inhibidor normal de la secreción gástrica, lo que determina un estado de hipersecreción gástrica. En las fístulas enterocutáneas de gasto elevado también se registran colestasis intrahepática relacionada con la pérdida de sales biliares, alteración de la circulación enterohepática y proliferación bacteriana en un intestino disfuncional. La malnutrición es debida a pérdida de secreciones ricas en proteínas, falta de ingesta de nutrientes, pérdida de absorción debida a derivación intestinal (p. ej., fístulas gastrocólica, duodenocólica o enterocutánea alta) o septicemia que establece el contexto para el desarrollo de deficiencias nutricionales y rápida degeneración de la masa muscular corporal. En las fístulas gastroduodenales y del intestino delgado proximal, el gasto es elevado y la pérdida de líquidos, el desequilibrio electrolítico y la malnutrición son pronunciados. En las fístulas del intestino delgado distal y del colon el gasto es en cambio reducido y la deshidratación, el equilibrio acidobásico y la malnutrición son infrecuentes. El desequilibrio electrolítico significativo se da en un 45% de los pacientes, en tanto que la malnutrición afecta a entre el 55 y el 90% de los casos.

Las complicaciones en la piel y en las heridas quirúrgicas se desarrollan como consecuencia del contacto del flujo de salida gastrointestinal con la piel o la herida. La dermatitis por flujo es debida al efecto corrosivo del contenido gastrointestinal, que produce irritación, maceración, excoriación, ulceración e infección de la piel. La dermatitis fecal se caracteriza por eritema y descamación, y puede dar lugar a septicemia cutánea. También se desarrolla infección de las heridas quirúrgicas superficiales y profundas e infección necrosante. El dolor y el picor producidos por el contacto del flujo con la piel sin protección son intolerables y afectan gravemente a la moral del paciente.

Tratamiento

Aunque las fístulas intestinales postoperatorias no son un problema nuevo, su etiología ha cambiado y su tratamiento se halla en permanente

evolución. En el pasado, las principales formas de tratamiento eran la aspiración del flujo intestinal y la intervención quirúrgica precoz. Este abordaje se ha demostrado ineficaz y se asocia a morbilidad y mortalidad significativas y a un porcentaje elevado de reintervención. En la actualidad, el tratamiento requiere la participación de un cirujano, un nutricionista, un especialista en enterostomías, un radiólogo intervencionista y un gastroenterólogo. Dicho tratamiento comprende una serie de medidas iniciales destinadas a conseguir la remisión espontánea de la fistula, una intervención quirúrgica inicial en un grupo de pacientes seleccionados y una intervención quirúrgica programada para pacientes en los que la fistula no se ha cerrado. Las fistulas intestinales externas dan lugar a hospitalizaciones prolongadas e implican un ingente coste para el hospital, asociándose por otro lado a discapacidad, morbilidad y mortalidad significativas (del 6 al 30%). Aunque en un porcentaje comprendido entre el 40 y el 80% de los casos se produce el cierre espontáneo, la intervención quirúrgica se hace necesaria en un 30-60% de ellos.

El primer paso en el tratamiento de una fistula gastrointestinal es su prevención. La reducción de la probabilidad de una fuga anastomótica requiere la adopción de principios quirúrgicos idóneos y de técnicas quirúrgicas adecuadas (v. anteriormente). Si se forma una fistula, el tratamiento consta de diversas fases que se aplican de manera sistemática y simultánea (tabla 12-16).

Cuando se sospecha o se diagnostica una fuga, el tratamiento se basa en la reanimación, la NPT, la corrección de desequilibrios electrolíticos y las transfusiones, según proceda. La ingesta oral se interrumpe y el intestino se deja en reposo, a fin de reducir el contenido luminal y la estimulación y secreción gastrointestinales. Si se registran síntomas de obstrucción se implanta una sonda NG. La colocación rutinaria de la sonda NG no resulta de utilidad y expone al paciente a posibles complicaciones, como sinusitis o aspiración. Se instaura un tratamiento con antibióticos de amplio espectro y, posteriormente, se ajusta en virtud de los resultados de los cultivos.

Las indicaciones para la intervención quirúrgica precoz se han analizado previamente. Si esta no se realiza, se mantiene la reanimación. El tratamiento con antagonistas de H_2 o IBP ayuda a reducir la incidencia de la úlcera péptica y puede disminuir el gasto de la fistula, pero no contribuye a su cierre. La medición cuidadosa del gasto a través de todos los orificios y de la fistula es esencial para

mantener el equilibrio líquido. Es importante asimismo el control eficaz de todas las posibles fuentes de septicemia, ya que la septicemia continuada es una causa importante de mortalidad, que se produce por un estado de hipercatabolismo y por la incapacidad del soporte nutricional exógeno para restablecer y mantener la masa corporal y la función inmunitaria. También se asocia a disminución de la tasa de cierre de las fistulas gastrointestinales. Las heridas quirúrgicas infectadas se abren y se drenan, se procede a incisión y drenaje de abscesos de la pared abdominal y se realiza un drenaje percutáneo o quirúrgico. El drenaje percutáneo es mejor tolerado y permite convertir una fistula compleja (asociada a un absceso) en una fistula simple, que presenta mayor probabilidad de cierre espontáneo. Un pequeño catéter en cola de cerdo puede ser reemplazado por un catéter mayor que permita la irrigación de la cavidad del absceso, la posterior inyección de contraste para valorar la resolución del absceso y el estudio de la anatomía de la fistula.

La nutrición es uno de los factores que influye en mayor medida en el éxito del tratamiento de las fistulas intestinales. La NPT debe instaurarse inmediatamente después de la corrección del desequilibrio electrolítico y del restablecimiento de la volemia. La NPT permite el reposo intestinal, con lo que disminuye el gasto a través de la fistula, desaparece el equilibrio negativo de nitrógeno, mejora el estado nutricional del paciente, se permite una mejor programación de la cirugía cuando es necesaria, aumenta la tasa de recuperación y puede haber una ligera mejora del porcentaje de cierre después del control de la septicemia. A la NPT se le pueden añadir oligoelementos, multivitaminas, vitamina K y medicamentos como el octreótido. La NPT es el soporte nutricional inicial para cualquier paciente con una fistula y debe prolongarse en los pacientes con fistulas de gasto elevado o en los que no toleran la ingesta oral. Los análogos de la somatostatina (p. ej., octreótido, de semivida larga) ayudan a tratar la fistula, reduciendo las secreciones gastrointestinales e inhibiendo la motilidad, con lo que se controla y se reduce el gasto. Su utilidad en lo que respecta al cierre de las fistulas intestinales aún está por demostrar y su uso rutinario es limitado, dado que no carecen de efectos secundarios. La somatostatina da lugar a apoptosis celular, atrofia vellosa e interrupción de la adaptación intestinal y puede asociarse a colecistitis aguda. La nutrición enteral (dieta baja en residuos, dieta elemental, dieta líquida con proteínas completas) se administra a pacientes con intestino delgado de gasto bajo y fistulas

TABLA 12-16 Factores que influyen en la cicatrización de las fistulas intestinales externas

FACTORES	FAVORABLES	DESFAVORABLES
Anatomía quirúrgica de la fistula	Fistula larga, > 2 cm Trayectoria única Ausencia de otras fistulas Fistula lateral Conducto no epitelizado Origen (yeyuno, colon, muñón duodenal y pancreatobiliar) Ausencia de abscesos contiguos de gran tamaño Ausencia de patología intestinal	Fistula corta, < 2 cm Trayectorias múltiples Fistulas internas asociadas Fistula terminal Conducto epitelizado Origen (duodeno lateral, estómago e íleo) Absceso contiguo de gran tamaño Enfermedad intestinal intrínseca (enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, neoplasia recidivante o incompletamente reseca)
Estado del intestino	Ausencia de obstrucción intestinal distal	Obstrucción intestinal distal
Estado de la pared abdominal	Defecto enteral pequeño, < 1 cm Intacta Ausencia de alteraciones	Defecto enteral grande, > 1 cm Deteriorada (la fistula desemboca en la base de la incisión dehiscente) Infiltrada por una neoplasia maligna o un trastorno intestinal
Fisiología del paciente	Ausencia de cuerpos extraños Ausencia de malnutrición Ausencia de septicemia	Cuerpo extraño (malla) Malnutrición Septicemia
Gasto de la fistula	No influye	Sí influye

externas de colon. La fistuloclis (es decir, la infusión de nutrición directamente a través de la fístula en el intestino distal a la misma) es otra opción para aportar nutrición enteral a pacientes cuyas fístulas no se cierran espontáneamente, asumiendo que hay más de 75 cm de intestino sano distal que se mantienen en continuidad con la fístula.⁴⁵ La fistuloclis es más segura y menos costosa que la NPT y evita la atrofia del intestino distal a la fístula.

El control temprano del gasto de la fístula es esencial para proteger la piel perifistular de los efectos corrosivos del flujo intestinal, favorece la curación de la piel dañada y la cicatrización de las heridas quirúrgicas y facilita la asistencia de enfermería al paciente. La importancia de la intervención temprana de un especialista en enterostomía y un equipo especializado en el cuidado de heridas no debe ser sobrevalorada. La protección de la piel se consigue con barreras selladoras, adhesivos y bolsas. El tratamiento de las heridas con presión negativa es otra posible estrategia, mientras que la aspiración continua del flujo de salida de la fístula minimiza el contacto entre el contenido intestinal y el tejido circundante. Protege la piel perifistular, reduce la necesidad de cambios de apósitos, favorece la cicatrización de la herida y acelera el cierre de la fístula, en especial si es profunda. Se ha referido que el cierre se produce en un porcentaje de casos comprendido entre el 46 y el 84%.⁴⁶

Una vez que la septicemia inicial se ha controlado y se han aportado nutrición y cuidados a herida y fístula, se realizan estudios para definir la anatomopatología quirúrgica de la fístula (origen, evolución, longitud) y el estado del intestino (presencia de enfermedad intestinal intrínseca o de obstrucción distal, continuidad intestinal) y para valorar la remisión del absceso intraabdominal. La fistulografía se lleva a cabo inyectando medio de contraste hidrosoluble o bario a través de un drenaje existente, o bien insertando una sonda para alimentación pediátrica de calibre 5 F o una sonda de Foley en la apertura externa de la fístula. La fistulografía permite definir la anatomía de la fístula e identifica cavidades asociadas, otras fístulas y obstrucciones distales. El enema de contraste pone de manifiesto la presencia de fístula colocutánea en el 90% de los casos, de fístula colovesical en el 34%, y de fístula coloentérica en la mayoría de los casos. La enteroclis permite evaluar la posible enfermedad intestinal intrínseca. Por su parte, la cistoscopia identifica la apertura de la fístula en el 40% de las fístulas enterovesicales, aunque los hallazgos de edema bulloso localizado, con eritema y posible úlcera, son indicativos del diagnóstico en la mayoría de los casos. La endoscopia gastrointestinal hace posible la visualización directa de la mucosa del colon, la del intestino y la gastroduodenal. La TC permite valorar la eventual remisión de los abscesos intraabdominales y la presencia de enfermedad intestinal intrínseca.

Con este método combinado, la mayor parte de las fístulas se cierran espontáneamente. Los factores asociados a cierre espontáneo o fracaso del cierre se enumeran en la [tabla 12-16](#). Tras el control de la septicemia, entre el 60 y el 90% de las fístulas intestinales externas con factores favorables se cerrarán de manera espontánea con tratamiento médico, el 90% lo harán en un plazo de 4-6 semanas y menos del 10% en 2 o 3 meses. Para las fístulas enterocutáneas que no se cierran las opciones terapéuticas son escasas y, probablemente, se limitan a aceptar la existencia de la fístula como un estoma, en espera del momento oportuno para el cierre definitivo, o a intentar el cierre directo.

La reparación directa puede aplicarse a una fístula de botón superficial por medio de la cual se procede a una disección limitada, a fin de identificar y cerrar los bordes de la fístula extraperitonealmente, protegiendo la línea de sutura con un apósito biológico, con o sin tejido adhesivo. Aunque es posible que sean necesarios varios intentos para conseguir un cierre satisfactorio de la fístula, el quirúrgico es un abordaje local de bajo riesgo y puede repetirse. La reparación definitiva requiere una cuidadosa planificación y, en ocasiones, esta complejidad llega a ser desalentadora. El cierre definitivo precisa de un tiempo de espera de 8 a 12 semanas, además de control de la septicemia, provisión de nutrición y protección de la piel. El período de espera resulta

esencial para permitir la recuperación de la capacidad inmunitaria, la mejora del estado nutricional y la remisión del período de reacción inflamatoria densa. No existen directrices muy concretas que ayuden a precisar el momento de la intervención. No obstante, la experiencia del cirujano, el estado general del paciente, la blandura de la pared y la cavidad abdominales y la anatomía quirúrgica de la fístula han de ser siempre tenidas en cuenta. Una reacción inflamatoria intraabdominal densa se produce de 10 a 21 días después de la cirugía y se mantiene durante un período de entre 6 y 8 semanas antes de comenzar a remitir. Se necesitan 6 meses para que una cavidad neoperitoneal se desarrolle en fístulas en una herida laparoscópica. Una fístula simple —fístula aislada con comunicación directa entre el intestino y la piel, con trayecto corto y abertura enteral pequeña en asociación con otros factores favorables— puede cerrarse 12 semanas después de la cirugía de referencia. Una fístula compleja, con trayecto largo y asociada a otras fístulas internas, cavidad con absceso grande, fístula que se abre en la base de una herida abierta u otros factores desfavorables, se cierra entre 6 y 12 meses después de la cirugía índice. Las fístulas complejas asociadas a enfermedad intestinal intrínseca requieren intervención quirúrgica definitiva una vez iniciada la septicemia inicial, ya que el cierre espontáneo es altamente improbable y la extirpación del intestino afectado es esencial. En un grupo seleccionado de pacientes con enfermedad de Crohn, también puede utilizarse infliximab para contribuir al cierre de la fístula.

Una fístula enterocutánea controlada que se abre en la base de una herida discontinua hace necesaria la construcción de la pared abdominal en el momento de la reparación definitiva de la fístula. El segmento fistulizante no debe excluirse o derivarse, a fin de evitar el riesgo de síndrome del asa ciega. La fístula se secciona, se restablece la continuidad del tubo digestivo y la anastomosis de nueva construcción se cubre con el epiplón si es posible. Las fístulas gástricas, duodenales y yeyunales proximales que no pueden ser resecaadas o sin realizar una técnica de cirugía mayor, se tratan preferiblemente mediante anastomosis intestinal en Y de Roux. La incisión laparotómica se cierra de forma primaria o con cobertura perdurable bien vascularizada. El tejido autógeno reduce el riesgo de infección. En la reconstrucción microvascular se pueden considerar un pedículo o colgajos libres. No obstante, la técnica preferida es la separación de componentes cuando el músculo recto está intacto, con o sin aumento mediante matriz dérmica acelular o malla sintética.⁴⁷ La morbilidad postoperatoria, la formación de hernia ventral y la fístula enterocutánea recurrente se registran en un porcentaje aproximado de casos de entre el 20 y el 25%. El material biológico (matriz dérmica acelular humana o porcina o submucosa porcina) utilizado para la protección o la reconstrucción del revestimiento visceral es otra opción viable en este contexto de campo quirúrgico comprometido, ya que el implante resiste la infección y, cuando se produce una infección postoperatoria, la retirada del mismo no es necesaria. Sin embargo, el material biológico es costoso y la técnica se asocia a una elevada tasa de formación de hernia y laxitud de la pared abdominal.⁴⁸ Ocasionalmente la incisión se cierra por etapas. La incisión se puede dejar abierta (laparotomía), se puede emplear una malla absorbible (poliglactina o ácido poliglicólico) para puentear el defecto fascial, o bien es posible instaurar un tratamiento de la herida con presión negativa. Una vez que se ha formado tejido de granulación, se aplica un injerto de piel de grosor parcial.

Nuevos e innovadores abordajes, como la inyección transcatéter de trombina diluida, la aplicación endoscópica de sellador de tejidos o de clips y el uso de submucosa de intestino delgado de cerdo se han empleado en casos refractarios al tratamiento o como tratamiento complementario para favorecer el cierre de las fístulas, con cierto éxito.

Fístulas pancreáticas

En general, la clasificación fisiológica, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de las fístulas pancreáticas externas postoperatorias son

similares a los de las fistulas intestinales externas. Sin embargo, las fistulas pancreáticas presentan características diferenciales adicionales. Después de una pancreatoduodenostomía, la textura del páncreas, el tamaño del conducto pancreático, la irrigación del muñón y el volumen de los jugos pancreáticos producidos son los factores de riesgo más significativos en lo que respecta a la formación de la fistula. Los problemas pulmonares, la autodigestión y la erosión de órganos adyacentes son otras patologías concurrentes significativas asociadas a las fistulas pancreáticas. La septicemia y la hemorragia se relacionan con una elevada mortalidad (del 20 al 40%) y son motivo de hospitalizaciones prolongadas e incremento del gasto hospitalario. La fistula pancreática postoperatoria se diagnóstica cuando el drenaje produce un volumen medible de líquido después del día 3 del postoperatorio, con un contenido de amilasa equivalente a más de tres veces la actividad de la amilasa sérica. Con mayor frecuencia, el contenido de amilasa del líquido es de decenas de miles de unidades por litro. La fistula se detecta mediante fistulografía o TC.

Los intentos de reducir la morbilidad y la mortalidad inducidas por las fistulas pancreáticas tras una pancreatoduodenostomía se centran en la prevención, la disminución y el control de las fugas en la reconstrucción pancreatoentérica (v. anteriormente, «Fuga anastomótica»). En un metaanálisis se ha analizado el efecto beneficioso de la somatostatina perioperatoria o de uno de sus análogos.⁴⁹ Un estudio determinó que la somatostatina y el octreótido reducen la tasa de fistulas bioquímicas pero no la incidencia de la dehiscencia anastomótica clínica, mientras que otro detectó una significativa reducción de las fistulas pancreáticas pero no una diferencia significativa en la mortalidad postoperatoria. Intraoperatoriamente, la modificación del lado de la anastomosis pancreatoyeyunal terminal proporciona una anastomosis libre de tensión al muñón pancreático con irrigación y el flujo no obstruido de jugos pancreáticos adecuados. Esta pancreatoyeyunostomía modificada normalmente incluye la movilización del muñón pancreático para permitir la invaginación de 3 o 4 cm del muñón pancreático en el yeyuno, la ablación de la mucosa yeyunal en el área de la interfase yeyuno-páncreas, la sutura del borde capsular del muñón pancreático a la mucosa del yeyuno evertido o el uso de suturas de tracción entre el borde capsular y el borde proximal, a fin de evitar el deslizamiento del muñón fuera del yeyuno.

Una vez que se forma una fistula pancreática, el tratamiento médico da lugar a su cierre espontáneo en casi todas las fistulas tras una pancreatoduodenostomía y en el 80% de todos los demás casos de fistula pancreática. El tratamiento con octreótido puede tener efectos beneficiosos, ya que reduce de forma notable el gasto a través de la fistula y el tiempo necesario para que esta se cierre. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) resulta de gran utilidad, dado que define la anatomía del conducto pancreático y la obstrucción ductal y permite la colocación de una endoprótesis que evita las áreas de alta resistencia del esfínter de Oddi, las estenosis ductales y los cálculos, permitiendo que las secreciones pancreáticas sigan la vía de menor resistencia. La endoprótesis puede, asimismo, bloquear la abertura ductal de la fistula. El tratamiento quirúrgico de una fistula pancreatocutánea benigna depende de la localización de la misma (en la porción distal o proximal del páncreas) y del estado del conducto pancreático (dilatado o estenótico). La escisión alta de la fistula con fistuloenterostomía se asocia a mejores resultados. La enterostomía para drenar un pseudoquistes se relaciona con una tasa inaceptable de recidivas y fracasos del abordaje.

COMPLICACIONES HEPATOBILIARES

Lesiones de conductos biliares

Causas

La complicación más temida de la cirugía vesicular es la lesión de los conductos biliares extrahepáticos. La colecistectomía es la causante de la inmensa mayoría de las lesiones y estenosis biliares postoperatorias.

La incidencia de lesiones importantes en conductos biliares tras la colecistectomía laparoscópica oscila entre el 0,4 y el 0,7%, mientras que el porcentaje se reduce al 0,2% tras la colecistectomía abierta.⁵⁰ Las fugas biliares pueden deberse a una lesión de los conductos biliares, a una pérdida por el muñón del conducto cístico, a la sección de un conducto accesorio o a una lesión del intestino. Los factores que conllevan un mayor aumento de la frecuencia de lesiones ductales tras la colecistectomía laparoscópica son la colecistitis aguda, un conducto cístico escorzado, las anomalías del árbol biliar, las hemorragias por lesiones de la arteria cística o hepática, la disección con instrumentos térmicos en el triángulo de Calot, y una identificación defectuosa de la anatomía de este.

La lesión más frecuente durante la colecistectomía laparoscópica es la transacción completa en la bifurcación del conducto hepático o por debajo de la misma. Otras lesiones menos complejas son la oclusión del conducto con una pinza, las lesiones térmicas, la avulsión del conducto cístico y la laceración parcial.

Manifestaciones y diagnóstico

La mayoría de las lesiones de conductos biliares pasan desapercibidas durante la cirugía. En las fases iniciales del período postoperatorio, los pacientes pueden presentar manifestaciones debidas a una fuga biliar, o desarrollar posteriormente signos de estenosis del conducto biliar. La bilis que sale por un conducto lacerado o seccionado puede acumularse en el espacio subhepático y formar un biloma, o filtrarse a la cavidad peritoneal y causar ascitis biliar. En estos casos, los pacientes manifiestan dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre, náuseas, distensión abdominal y malestar. La bilis puede drenar por un tubo del drenaje colocado durante la cirugía y dar lugar a una fuga biliar. En estos casos, los pacientes pueden presentar leucocitosis y un ligero aumento de la bilirrubina. Los pacientes con un conducto biliar pinzado no suelen presentar síntomas, aunque se observa un aumento de las enzimas hepáticas. Las estenosis de los conductos biliares suelen acompañarse de colangitis, dolor, fiebre, escalofríos e ictericia.

A la hora de diagnosticar una lesión de los conductos biliares hay que recurrir a la gammagrafía nuclear para poder detectar la presencia de una fuga o una obstrucción, a la TC para identificar las acumulaciones o la ascitis biliares, y a la CPRE para definir con exactitud el tipo y el nivel de la lesión. En caso de sección completa, está indicada una colangiografía transhepática percutánea para determinar la anatomía proximal y el lugar de la lesión. La colangiopancreatografía por resonancia magnética se está convirtiendo en la prueba de elección para diagnosticar las estenosis tardías y definir la anatomía de los conductos biliares.

Tratamiento

La prevención de las lesiones de conductos biliares comienza por utilizar una técnica quirúrgica adecuada e identificar correctamente la anatomía de dichos conductos. Debido a las variaciones anatómicas que puede producir una inflamación marcada, hay que establecer un umbral muy bajo para poder cambiar de una colecistectomía laparoscópica a una colecistectomía abierta. Durante la colecistectomía laparoscópica hay que retraer lateral e inferiormente el infundíbulo vesicular para dejar al descubierto el triángulo y ampliar el ángulo entre los conductos cístico y colédoco. La disección de la arteria y el conducto císticos debe comenzar cerca del infundíbulo vesicular. Una vez que se ha determinado claramente la anatomía, se procede a separar la arteria y el conducto císticos. No se debe tirar excesivamente en la vesícula biliar, ya que se podría causar la acodadura del conducto colédoco. Si se produce una hemorragia en la zona del conducto cístico, no se debe pinzar ni cauterizar a ciegas, y hay que conseguir una exposición adecuada aunque se vaya a colocar otro puerto. Cuando se produce una fuga biliar inesperada, se observa una anatomía inusual, se identifica un segundo conducto biliar, surgen dificultades técnicas o se produce una hemorragia excesiva, la colangiografía intraoperatoria permite identificar la anatomía y las posibles lesiones. También

se debe considerar precozmente la posibilidad de convertir a una intervención abierta.

Si se diagnostica una fuga durante la cirugía, hay que proceder a repararla inmediatamente, cambiando a una intervención abierta y valorando el alcance de la lesión ductal. Los conductos accesorios pueden ligarse, la sección parcial del conducto colédoco se repara con un tubo en T, la sección del conducto o la sección casi total del conducto colédoco se reparan con una anastomosis terminoterminal sobre un tubo en T, y las lesiones altas se reparan mediante una anastomosis enterobiliar en Y de Roux. Si la reparación de una lesión ductal alta plantea dificultades, se colocan tubos de drenaje en el espacio subhepático y se deriva al paciente a un centro de asistencia terciaria.

Si se identifica una fuga o una lesión en las fases iniciales del período postoperatorio, se drena el biloma por vía percutánea y se practica una esfinterotomía o se coloca una endoprótesis (o ambas cosas) si la CPRE demuestra la existencia de una fuga o un estrechamiento parcial. Hay que intervenir quirúrgicamente cuando el paciente presenta una obstrucción o una lesión importante del conducto biliar, o cuando se sospecha la existencia de una lesión intestinal. Después de reanimar al paciente, administrarle antibióticos y colocarle los drenajes pertinentes, hay que observarle durante algunos días para asegurarse de que no ha desarrollado septicemia tras la intervención. Si el cirujano tiene pruebas de que ha conseguido controlar adecuadamente la fuga, puede esperar de 5 a 7 días hasta que remita la inflamación en la zona antes de proceder a la reparación quirúrgica. Es necesario diseccionar meticolosa y cuidadosamente esta zona, ya que normalmente se produce una pérdida de sustancia en el conducto colédoco. Una vez identificado el foco de la extravasación biliar, conviene diseccionar y desbridar el conducto colédoco inviable. Una vez que se confirma la integridad del tejido, se puede anastomosar una rama en Y de Roux al conducto colédoco, y dejar varios tubos del drenaje alrededor de la zona reparada.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Delirio, alteraciones cognitivas y psicosis

Causa

El delirio consiste en un estado de confusión aguda y representa una complicación habitual de la cirugía. En su etiología intervienen numerosos factores (cuadro 12-14). La existencia de una anomalía cerebral estructural (infarto) incrementa la susceptibilidad de un individuo al delirio. También pueden precipitar el delirio los anticolinérgicos y los trastornos que reducen la síntesis de acetilcolina. Por otra parte, una operación programada con pérdida de la rutina diaria del paciente, el estrés del proceso patológico, el miedo a la cirugía, la pérdida del control personal, el ingreso en un entorno desconocido, la administración de analgésicos que pueden alterar la mente y el dolor pueden modificar considerablemente la conducta de los pacientes operados. Durante el período postoperatorio están especialmente expuestos a los trastornos de la conducta los ancianos, los pacientes con antecedentes de drogadicción o trastornos psiquiátricos y los pacientes pediátricos.

Manifestaciones y diagnóstico

Al principio del período postoperatorio, el paciente puede manifestar una agitación aguda, dejar de cooperar y mostrarse confundido. No obstante, los pacientes con antecedentes psiquiátricos se retraen y deprimen más. Algunos pacientes dejan de comunicarse, se deprimen emocionalmente y pueden evitar todo intercambio afectivo. Los pacientes pueden experimentar, además, alteraciones de la conciencia y cambios en la capacidad cognitiva. Tienen menor capacidad para concentrarse, menor nivel de conciencia y mayores dificultades para atender a lo que les rodea. Además, pueden sufrir alucinaciones y alteraciones en la actividad psicomotora y en el ciclo

CUADRO 12-14 Causas de delirio agudo

Edad avanzada
Intoxicación alcohólica y síndrome de abstinencia
Fármacos (sobredosis o síndrome de abstinencia)
• Anticolinérgicos (antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos) • Hipoglucemiantes orales • Antibióticos (cefalosporinas) • Bloqueantes de receptores histamínicos • Antiinflamatorios (esteroides, no esteroides) • Anticonvulsivos • Ansiolíticos (diazepam) • Narcóticos • Fármacos cardíacos (β-bloqueantes, digoxina)
Anomalías cerebrales estructurales (edema, ataque isquémico transitorio, neoplasias)
Alteraciones metabólicas y hemodinámicas
• Desequilibrios electrolíticos • Hipoglucemia • Hipoxemia • Hipovolemia
Disfunciones endocrinas
• Tirototoxicosis • Hipotiroidismo • Insuficiencia corticosuprarrenal
Septicemia e infecciones
Disfunción respiratoria (insuficiencia respiratoria, EP, enfermedad pulmonar obstructiva crónica)
Trastornos hepáticos, renales y cardíacos (ICC, insuficiencia renal)
Traumatismos (quirúrgicos u otros)
Enfermedad crítica e ingreso en la UCI

EP, embolia pulmonar; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; UCI, unidad de cuidados intensivos.

de sueño-vigilia. Estos cambios tienden a fluctuar a lo largo del día y se acentúan durante la noche. La gravedad de estas manifestaciones depende de la causa subyacente.

La incidencia del delirio y de los trastornos cognitivos postoperatorios en los pacientes geriátricos varía en función del tipo de intervención y de la posible demencia previa. La anemia postoperatoria (secundaria a una pérdida aguda de sangre), los desequilibrios electrolíticos, la septicemia, la malnutrición, el sondaje vesical, las limitaciones físicas, la anestesia prolongada, las infecciones y las complicaciones respiratorias son factores importantes que pueden precipitar estos trastornos.

El trastorno más temible a corto plazo que puede observar un médico es el *delirium tremens*, que puede aparecer 48 h a 14 días tras la supresión brusca del alcohol. Además, el *delirium tremens* se asocia a una extrema hiperactividad autónoma. Los signos iniciales del *delirium tremens* consisten en fiebre, temblores y taquicardia, y los tardíos, en confusión, psicosis, agitación y convulsiones. Debido a las graves deficiencias médicas y nutricionales subyacentes, estos pacientes tienen una mortalidad moderadamente alta, que se acerca al 20% en algunos estudios.

Tratamiento

El tratamiento del delirio y de los trastornos cognitivos en un paciente recién operado resulta muy frustrante y plantea muchas dificultades clínicas. La prevención comienza por la identificación de los pacientes de alto riesgo antes de la cirugía y por un seguimiento minucioso tras la misma. Se debe considerar la posibilidad de reducir la dosis o suprimir los fármacos que alteran las funciones mentales. Es muy importante mejorar el estado hídrico, nutrir apropiadamente al paciente, controlar

adecuadamente el dolor y retirar precozmente cualquier limitación física (como la sonda de Foley). Conviene fomentar la deambulación precoz y sacar al paciente de la UCI.

El tratamiento de los pacientes con confusión aguda o un cambio brusco de conducta tras la cirugía incluye los siguientes puntos:

1. Observación estrecha y monitorización.
2. Infusión de sangre y líquidos i.v. a través de un dispositivo calentador.
3. Identificación y supresión del factor desencadenante.
4. Tratamiento de cualquier anomalía de laboratorio asociada.
5. Empleo selectivo de las técnicas de imagen u otros estudios para descartar una lesión cerebral orgánica.
6. Prescripción de medidas para proteger al paciente y al personal médico.
7. Tratamiento.

Hay que investigar posibles antecedentes de drogadicción, alcoholismo o de trastornos cardíacos, pulmonares, renales, hepáticos o psiquiátricos. También hay que elaborar una lista de los fármacos utilizados en el período perioperatorio. Hay que realizar una evaluación clínica para buscar indicios de septicemia o de un episodio neurológico reciente. También se debe llevar a cabo una exploración neurológica exhaustiva, prestando especial atención al nivel de conciencia y a la posible presencia de déficits neurológicos focales, ataxia, paresias o parálisis. Asimismo, hay que realizar pruebas cognitivas. Se deben enviar muestras de sangre al laboratorio para buscar signos de infección e identificar posibles anomalías metabólicas, electrolíticas, nutricionales y de gases arteriales. Para buscar un posible foco infeccioso se puede realizar una radiografía torácica y un análisis de orina. También hay que obtener un ECG para buscar indicios de IM. En algunos casos, se puede recurrir a la TC o la RM y, en contadas ocasiones, a una punción lumbar.

Entre las posibles medidas para proteger al paciente y al personal médico cabe citar el uso ocasional de limitaciones físicas, la conversación para tranquilizar al paciente y el permiso para que los familiares colaboren en la asistencia al mismo. El tratamiento médico consiste en la administración de haloperidol, un neuroléptico (0,5-2 mg por vía i.v. o i.m. para conseguir un efecto rápido, y después por v.o. para el tratamiento de mantenimiento). Las benzodiacepinas son los fármacos de elección para el síndrome de abstinencia alcohólica aguda. A los pacientes con este síndrome se les pueden administrar otros fármacos, como haloperidol (para controlar la psicosis), β -bloqueantes (para controlar las manifestaciones autónomas) y clonidina (para controlar la hipertensión arterial), además de benzodiacepinas.

Trastornos convulsivos

Causas

Las convulsiones se deben a descargas eléctricas paroxísticas generadas por la corteza cerebral, y pueden ser primarias o secundarias. Las convulsiones primarias pueden deberse a tumores intracraneales, hemorragias, traumatismos o actividad epiléptica idiopática. Las convulsiones secundarias pueden deberse a alteraciones metabólicas, septicemia, trastornos sistémicos y determinados fármacos. Los pacientes más expuestos a las convulsiones postoperatorias son aquellos con antecedentes epilépticos, los que presentan síndrome de abstinencia aguda por alcohol o fármacos y los que están recibiendo otros fármacos, como antidepresivos, hipoglucemiantes y lidocaína.

Manifestaciones y tratamiento

Las crisis se caracterizan por las convulsiones, la actividad mioclónica rítmica, la pérdida de la conciencia y los cambios en el estado mental, y se acompañan a menudo de incontinencia fecal y urinaria, pérdida de la capacidad de respuesta neurológica y amnesia posterior. Cuando se observa actividad convulsiva, hay que inmovilizar al paciente con cuidado (para que no se lesione durante las convulsiones) y observarle estrechamente. Es esencial administrar benzodiacepinas i.v. para detener la actividad convulsiva; estos

fármacos representan el tratamiento estándar para la asistencia inmediata. La difenilhidantoína es el anticonvulsivo más utilizado para las convulsiones focales o generalizadas de nueva aparición. Puede administrarse por vía i.v. durante las convulsiones agudas o por vía oral como tratamiento de mantenimiento. Los efectos secundarios de la difenilhidantoína son erupciones y disfunción hepática. En ocasiones se puede utilizar también fenobarbital, aunque no representa un fármaco de elección debido a sus efectos sedantes. Los dos fármacos más utilizados para el tratamiento de mantenimiento tras las convulsiones o en los pacientes con *status epilepticus* son carbamacepina y ácido valproico. Estos fármacos no pueden administrarse por vía i.v. y, debido a ello, se emplean únicamente para el tratamiento de mantenimiento. Se puede administrar gabapentina cuando las convulsiones del paciente no responden a otros fármacos. Una vez que se consiga controlar adecuadamente las convulsiones, hay que iniciar un estudio diagnóstico para determinar su etiología. El estudio incluye una anamnesis y una exploración física detallada, un análisis de los fármacos consumidos anteriormente y en la actualidad por el paciente, un recuento leucocítico para descartar una infección oculta y un estudio electrolítico y metabólico. La TC o la RM están indicadas en los pacientes que manifiestan actividad convulsiva por primera vez, ya que esta suele deberse a un tumor. Igualmente, hay que obtener un electroencefalograma en algún momento para detectar una posible actividad ondulatoria anormal.

Accidentes cerebrovasculares y ataques isquémicos transitorios

Causas

Un accidente cerebrovascular durante el período perioperatorio representa una complicación temible y puede guardar relación con el tipo de intervención que se lleva a cabo, con la edad del paciente y con la posible existencia de factores de riesgo de trastornos cardiovasculares. Los accidentes cerebrovasculares son más frecuentes con la cirugía cardiovascular. Aunque los ancianos con trastornos cardiovasculares están más expuestos a sufrir un accidente cardiovascular, los pacientes jóvenes no están exentos, especialmente aquellos con una trombofilia hereditaria subyacente.

Los accidentes cerebrovasculares postoperatorios pueden ser de tipo isquémico o hemorrágico. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se deben en la mayoría de los casos a la hipotensión arterial perioperatoria, a un control excesivo de la hipertensión arterial o a embolias cardíacas en los pacientes con fibrilación auricular. También se pueden formar embolias cardíacas como consecuencia del IM y la endocarditis bacteriana. Un émbolo que se origine a partir de una TVP y atraviese un agujero oval permeable (embolia paradójica) puede dar lugar a un accidente cerebrovascular de causa desconocida. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos son menos frecuentes y se deben en la mayoría de los casos al tratamiento con anticoagulantes. Algunos factores relacionados con los trastornos de la coagulación, como el alcoholismo crónico, el sida, el consumo de cocaína, la diátesis hemorrágica y las anomalías cerebrovasculares preexistentes, se asocian a un mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos.

Manifestaciones y tratamiento

En todos los accidentes cerebrovasculares, los cambios neurológicos representan una desviación muy llamativa en relación con el comportamiento normal del paciente. Se puede observar una alteración focal de la función motora, una alteración del estado mental, afasia o, en ocasiones, una pérdida de la capacidad de respuesta. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos son poco frecuentes, y pueden tener efectos más devastadores que los de los isquémicos, que pueden ser pasajeros (duran algunos segundos o minutos) o reversibles (duran minutos u horas). Cuando la lesión es verdaderamente irreversible, repercute considerablemente sobre la salud general del paciente y

compromete gravemente la capacidad del mismo para manejarse y disfrutar de una calidad de vida adecuada.

La prevención de los accidentes cerebrovasculares perioperatorios comienza con la identificación de los pacientes de riesgo. Los pacientes con hipertensión arterial deben recibir un tratamiento adecuado, evitando siempre una corrección excesiva. Aquellos con fibrilación auricular pueden beneficiarse de una profilaxis con anticoagulantes. Los pacientes con un soplo carotídeo deben someterse a pruebas vasculares no invasivas y recibir el tratamiento pertinente. A los que se someten a una intervención quirúrgica de alto riesgo (p. ej., endoarterectomía carotídea) hay que monitorizarlos durante la intervención con una ecografía Doppler transcraneal y un electroencefalograma. Para evitar accidentes cerebrovasculares isquémicos es muy importante hidratar adecuadamente al paciente y monitorizarle durante el período perioperatorio para prevenir la hipotensión arterial y las fluctuaciones en la presión arterial.

Cuando se identifican en un paciente los signos y síntomas clínicos de un accidente cerebrovascular, hay que colocarle una línea i.v. y monitorizarle para detectar posibles arritmias cardíacas. También hay que valorar los parámetros de la coagulación para descartar una posible coagulopatía, y enviar muestras de sangre al laboratorio para el cultivo y la determinación de la velocidad de sedimentación, con el objeto de descartar la bacteriemia y la endocarditis bacteriana. Hay que iniciar lo antes posible un estudio diagnóstico para distinguir entre los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos e isquémicos con ayuda de la TC o la RM cerebrales. Se pueden solicitar otras pruebas dependiendo de las circunstancias clínicas: una ecocardiografía para determinar si existen lesiones estructurales en el corazón, una ecografía dúplex carotídea para valorar la permeabilidad de la arteria carótida y una angiografía cerebral para detectar posibles anomalías vasculares. El tratamiento dependerá del mecanismo subyacente del accidente cerebrovascular. El tratamiento para un accidente cerebrovascular hemorrágico hipertensivo consiste en controlar agresivamente la hipertensión arterial; para un ictus embólico (cardiogeno o secundario a una trombofilia hereditaria) se recurre a la anticoagulación (siempre que no esté contraindicada) con el objeto de prevenir las recidivas; y en caso de accidente cerebrovascular hemorrágico hay que contrarrestar la coagulopatía con protamina (si se debe a la heparina) o con una transfusión de plaquetas (si es secundaria al tratamiento antiplaquetario). Para reducir la hinchazón cerebral se administra manitol y dexametasona. Es muy importante tratar cualquier arritmia cardíaca subyacente para evitar que se repitan las embolias. El tratamiento quirúrgico está indicado en los pacientes con un hematoma localizado o una anomalía vascular, dependiendo de la localización y las dimensiones del hematoma, del estado del paciente y de la accesibilidad del aneurisma. El tratamiento trombolítico (activador recombinante del plasminógeno tisular) permite restablecer el flujo sanguíneo cerebral y limitar los daños cerebrales, siempre que se instituya inmediatamente después de un episodio embólico. En caso contrario, el tratamiento habitual para un infarto isquémico agudo consiste en la administración de ácido acetilsalicílico en dosis reducidas, a lo que hay que añadir algún antiagregante plaquetario (bisulfato de clopidogrel y clorhidrato de ticlopidina) en pacientes con síntomas persistentes.

COMPLICACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Epistaxis

La epistaxis puede deberse a una discrasia sanguínea primaria (como la leucemia o la hemofilia), a una anticoagulación excesiva o a la hipertensión arterial. Las epistaxis se dividen en dos categorías generales: anteriores y posteriores. Los traumatismos anteriores se deben a menudo a contusiones o laceraciones del tabique o los cornetes nasales por la introducción de una sonda NG o endotraqueal. Generalmente, basta con comprimir firmemente la aleta nasal entre el índice y el

pulgar de 3 a 5 min para detener una epistaxis anterior en la mayoría de los casos. En ocasiones, en los casos especialmente refractarios conviene taponar con una gasa de 10 a 15 min. Si la hemorragia no cesa, se puede taponar durante más tiempo con una gasa impregnada con vaselina. Normalmente, las epistaxis refractarias cesan después de taponar de 1 a 3 días y de tratar la patología subyacente o contrarrestar la anticoagulación.

Las hemorragias del tabique nasal posterior representan un caso más grave, que puede poner en peligro la vida del paciente. Si fracasan todos los intentos de detener la hemorragia del tabique nasal anterior, se puede inferir la probabilidad de una hemorragia nasal posterior, que puede exigir un taponamiento posterior con gasas cubiertas con vaselina. En los casos especialmente refractarios, se puede introducir una sonda de Foley con un balón hinchable de 30 ml a través de los orificios nasales y, una vez colocado el tapón, se puede comprimir tirando de la sonda de Foley. Para atajar este tipo de epistaxis, puede ser necesario colocar simultáneamente un tapón nasal anterior. En las hemorragias difíciles de este tipo puede ser necesario mantener el taponamiento de 2 a 3 días. Si la epistaxis no responde a ninguno de los intentos de tratamiento conservador, puede que haya que ligar las arterias esfenopalatina o etmoidal anterior.

Pérdida aguda de audición

No es frecuente observar una pérdida brusca de la audición en el período postoperatorio. Hay que realizar una exploración física inmediata para determinar el grado de pérdida auditiva. La pérdida de audición unilateral se debe por lo general a obstrucción o edema por la colocación de un tubo NG o de alimentación. La pérdida de audición bilateral suele ser de etiología neural y normalmente guarda relación con fármacos como los aminoglucósidos y los diuréticos. A menudo, la exploración con un otoscopio nos revela la presencia de un tapón de cerumen o edema secundario a una infección en el oído medio. Si la exploración otológica es completamente normal, hay que sospechar la posibilidad de una lesión neural secundaria a los fármacos citados. En tal caso, hay que interrumpir inmediatamente la administración de dichos fármacos y es necesario monitorizar la audición de 2 a 3 días para comprobar si el paciente se recupera. En caso de un tapón de cerumen, está indicada la extracción mediante un espéculo delicado bajo visualización directa. Si la pérdida auditiva se debe al edema causado por un tubo NG, bastará con retirar el tubo para resolver el edema.

Sinusitis nosocomial

La sinusitis nosocomial es una complicación descubierta recientemente que puede afectar a los pacientes en estado crítico. Si no se trata, la sinusitis puede complicarse con un absceso cerebral, una celulitis post-orbitaria o una neumonía nosocomial. Los pacientes más expuestos a la sinusitis son los que reciben ventilación asistida por un tubo nasotraqueal o los que tienen la nariz colonizada por bacterias gramnegativas. También están expuestos los pacientes con traumatismos faciales, los pacientes con tubos NG o de alimentación y los pacientes que han recibido antibióticos.

La mayoría de las sinusitis nosocomiales aparecen durante la segunda semana de hospitalización, y los senos maxilares son los más afectados. Puede que no se evidencien los signos clásicos observados en las sinusitis adquiridas en el seno de la comunidad (es decir, dolor facial, malestar, fiebre, secreción nasal purulenta), ya que el paciente suele estar intubado e inconsciente, tiene otros focos infecciosos y está recibiendo analgésicos y antipiréticos. El diagnóstico se establece a menudo al realizar una TC para buscar el origen de un proceso febril y se incluyen los senos en los cortes tomográficos. En la TC se observa generalmente una mucosa gruesa y la presencia de niveles hidroaéreos o de opacificación sinusal.

Una vez que se sospecha o se diagnostica la sinusitis nosocomial, hay que retirar los tubos nasales, administrar descongestionantes y

prescribir antibióticos contra los dos microorganismos más frecuentes, *S. aureus* y *Pseudomonas*. La cobertura de los antibióticos debe incluir igualmente otros microorganismos que desempeñan un papel importante en las infecciones nosocomiales, como *S. aureus* resistentes a meticilina, *Enterococcus* resistentes a vancomicina y *Acinetobacter*. Con este tratamiento se obtiene una respuesta clínica en 48 h y se consigue la curación clínica y radiológica en dos tercios de los pacientes. Si fracasa el tratamiento médico, hay que drenar quirúrgicamente el seno afectado. En contadas ocasiones, una sinusitis grave e intratable puede obligar a realizar una intervención de drenaje mediante una técnica quirúrgica.

Parotiditis

La parotiditis afecta fundamentalmente a hombres de edad avanzada con una higiene oral deficiente, una ingesta oral insuficiente y una disminución de la producción de saliva. La fisiopatología de este trastorno se basa en una obstrucción de los conductos salivales o en una infección en un paciente diabético o inmunodeprimido. Se observa que el paciente presenta un edema importante y manifiesta sensibilidad alrededor de la glándula parótida, que en última instancia progresa extendiendo el edema a todo el suelo de la boca. Si no se diagnostica ni se trata, la parotiditis puede provocar una septicemia muy peligrosa. En el peor de los casos, la infección puede disecionar y abrirse paso hasta el mediastino, causando estridor por una obstrucción parcial de las vías respiratorias. Los pacientes con parotiditis avanzada manifiestan disfagia y algún grado de oclusión respiratoria. Si se considera la posibilidad de este diagnóstico, hay que administrar al paciente dosis elevadas de antibióticos i.v. de amplio espectro que confieran protección contra *Staphylococcus* (el microorganismo cultivado con más frecuencia en esta enfermedad). Si existe una zona fluctuante, está indicada la incisión más el drenaje, procurando evitar el nervio facial. En contadas ocasiones, una parotiditis avanzada puede obligar incluso a practicar una traqueostomía de urgencia. En la mayoría de los casos, la parotiditis empieza a manifestarse de 4 a 12 días después de la intervención inicial. Debido a la progresión tan rápida de esta enfermedad hay que considerar siempre esta posibilidad y, cuando se confirma, hay que iniciar inmediatamente su tratamiento, incluyendo la cirugía de urgencia en aquellos pacientes con una zona fluctuante evidente.

BIBLIOGRAFÍA SELECCIONADA

Almanaseer Y, Mukherjee D, Kline-Rogers EM, et al: Implementation of the ACC/AHA guidelines for preoperative risk assessment in a general medicine preoperative clinic: Improving efficiency and preserving outcomes, *Cardiology* 103:24-29, 2005.

En este artículo se describen los factores clínicos que permiten predecir un aumento del riesgo cardiovascular que puede conducir a la aparición de episodios cardíacos agudos en los pacientes quirúrgicos. La aplicación de estos criterios predictivos permitiría igualmente una selección más adecuada de los pacientes que requieren una evaluación cardíaca preoperatoria más específica, así como tratamiento con β -bloqueantes.

Anderson DJ, Kaye KS, Classen D, et al: Strategies to prevent surgical site infections in acute care hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 29(Suppl 1):S51-S61, 2008.

Las infecciones del sitio quirúrgico son una causa grave e importante de morbilidad postoperatoria, aumento de costes y malos resultados quirúrgicos. Se plantea una estrategia realista para reducir o prevenir las infecciones del sitio quirúrgico en entorno hospitalario para enfermedades agudas.

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine, *J Am Coll Cardiol* 50:e1-e157, 2007.

Los pacientes con angina, en especial con angina inestable, representan un grupo de alto riesgo quirúrgico. Se ofrecen directrices prácticas para el abordaje de la cirugía en esta problemática población de pacientes.

Cooper MS, Stewart PM: Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients, *N Engl J Med* 348:727-734, 2003.

Este artículo analiza la insuficiencia suprarrenal funcional en pacientes en estado crítico y perfila las estrategias de estudio diagnóstico y tratamiento.

Dronge AS, Perkal MF, Kancir S, et al: Long-term glycemic control and postoperative infectious complications, *Arch Surg* 141:375-380, 2006.

En este artículo se analiza la importancia del control glucémico en relación con las infecciones postoperatorias.

Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al: ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluations for Noncardiac Surgery—Executive Summary, *A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery)*. *Anesth Analg* 94:1052-1064, 2002.

En este importante informe del American College of Cardiology y la American Heart Association se describe minuciosamente el tratamiento de los pacientes con factores de riesgo cardíaco que se van a someter a una operación de cirugía extracardíaca.

Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al: Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition), *Chest* 133:381S-453S, 2008.

El American College of Chest Physicians proporciona directrices basadas en la evidencia para prevenir la trombosis venosa profunda en pacientes postoperatorios.

Heller L, Levin SL, Butler CE: Management of abdominal wound dehiscence using vacuum-assisted closure in patients with compromised healing, *Am J Surg* 191:165-172, 2006.

En este artículo se analiza la integración de los sistemas de cierre por vacío dentro del tratamiento de las heridas dehiscen-

Lin HJ, Spoerke N, Deveney C, et al: Reconstruction of complex abdominal wall hernias using acellular human dermal matrix: A single institution experience, *Am J Surg* 197:599-603, 2009.

El desarrollo de una prótesis biológica que puede implantarse en un campo contaminado durante la reparación de una hernia constituye una pauta de tratamiento nueva para estos complejos pacientes. En este artículo se ofrece una revisión retrospectiva de la experiencia de un único centro con un solo tipo de bioprótesis.

Migneco A, Ogetti V, Testa A, et al: Management of thyrotoxic crisis, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 9:69-74, 2005.

Se analizan las manifestaciones y el tratamiento de una complicación de la tirotoxicosis, poco frecuente pero potencialmente devastadora.

Moore AFK, Hargest R, Martin M, et al: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome, *Br J Surg* 91:1102-1110, 2004.

Este artículo importante describe detalladamente la fisiopatología de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal, y ofrece algunas pautas para el tratamiento médico y quirúrgico de los pacientes con estas complicaciones.

Perry SL, Ortel TL: Clinical and laboratory evaluation of thrombophilia, *Clin Chest Med* 24:153-170, 2003.

Esta revisión reseña las causas de un estado hipercoagulable y el plan de evaluación de los pacientes con esta complicación, y presenta recomendaciones para la investigación de pacientes de alto riesgo.

Sailhamer EA, Carson K, Chang Y, et al: Fulminant *Clostridium difficile* colitis: Patterns of care and predictors of mortality, *Arch Surg* 144:433-439, 2009.

Este artículo resulta de gran interés debido a su reciente descripción de una forma más virulenta, resistente y agresiva de C. difficile.

Simon TL, Alverson DC, AuBuchon J, et al: Practice parameter for the use of red blood cell transfusions: Developed by the Red Blood Cell Administration Practice Guideline Development Task Force of the College of American Pathologists, *Arch Pathol Lab Med* 122:130-138, 1998.

Este artículo es el resultado de una conferencia de consenso organizada por el College of American Pathologists en relación con las transfusiones de sangre y su aplicación en el tratamiento de los pacientes quirúrgicos.

Slim K, Vicaut E, Panis Y, et al: Meta-analysis of randomized clinical trials of colorectal surgery with or without mechanical bowel preparation, *Br J Surg* 91:1125-1130, 2004.

Este artículo arroja luz sobre la utilidad de la preparación mecánica del intestino antes de la cirugía colorrectal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, et al: The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition), *Chest* 133:299S-339S, 2008.
2. Diaz JJ Jr, Conquest AM, Ferzoco SJ, et al: Multi-institutional experience using human acellular dermal matrix for ventral hernia repair in a compromised surgical field, *Arch Surg* 144:209-215, 2009.
3. Heller L, Levin SL, Butler CE: Management of abdominal wound dehiscence using vacuum-assisted closure in patients with compromised healing, *Am J Surg* 191:165-172, 2006.
4. 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* 20:250-278, 1999.
5. Awad SS, Elhabash SI, Lee L, et al: Increasing incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft-tissue infections: Reconsideration of empiric antimicrobial therapy, *Am J Surg* 194:606-610, 2007.
6. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS): System Report, Data Summary from January 1992-June 2001, issued August 2001, *Am J Infect Control* 29:404-421, 2001.
7. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, et al: Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System, *Am J Med* 91:152S-157S, 1991.
8. Anderson DJ, Kaye KS, Classen D, et al: Strategies to prevent surgical site infections in acute care hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 29(Suppl 1):S51-S61, 2008.
9. Buggy DJ, Crossley AW: Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanaesthetic shivering, *Br J Anaesth* 84:615-628, 2000.
10. Rosenberg H, Antognini JF, Muldoon S: Testing for malignant hyperthermia, *Anesthesiology* 96:232-237, 2002.
11. Jawa RS, Kulaylat MN, Baumann H, et al: What is new in cytokine research related to trauma/critical care? *J Intensive Care Med* 21:63-85, 2006.
12. Bukhary ZA: Candiduria: A review of clinical significance and management, *Saudi J Kidney Dis Transpl* 19:350-360, 2008.
13. Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), HHS: Medicare program; changes to the hospital inpatient prospective payment systems and fiscal year 2008 rates, *Fed Regist* 72:47129-48175, 2007.
14. Edwards JR, Peterson KD, Andrus ML, et al: National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2006, issued June 2007, *Am J Infect Control* 35:290-301, 2007.
15. Ksyyki MF, Namias N: Nosocomial urinary tract infection, *Surg Clin North Am* 89:475-481, 2009.
16. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia, *Am J Respir Crit Care Med* 171:388-416, 2005.
17. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures: A report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting, *Anesthesiology* 90:896-905, 1999.