Tomo I

Tomo I

CIRUGÍA

Alejandro García Gutiérrez
Gilberto Pardo Gómez

CIRUGÍA
Alejandro García Gutiérrez
Gilberto Pardo Gómez

Editorial Ciencias Médicas

Tomo I

CIRUGÍA

Tomo I

CIRUGÍA

Dr. Alejandro García Gutiérrez
Dr. Gilberto Pardo Gómez

La Habana, 2006

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

García Gutiérrez Alejandro
Cirugía/ Alejandro García Gutiérrez,
Gilberto Pardo Gómez...[y otros].
La Habana: Editorial Ciencias Médicas;
2006.

4t. 552p. Figs. Cuadros

Incluye una tabla de contenido general. Incluye una tabla de contenido del tomo I. Incluye 3 capítulos con 26 temas con sus autores y la bibliografía al final de cada tema.
ISBN 959-212-191-5
ISBN 959-212-192-3

1.CIRUGIA/historia 2.SERVICIO DE CIRUGIA EN HOSPITAL 3.PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS OPERATIVOS 4.PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS AMBULATORIOS 5.ANESTESIOLOGIA
I.Pardo Gómez Gilberto

WO140

Edición: Lic. Lázara Cruz Valdés.
Diseño, realización y emplane: D.I. José Manuel Oubiña González.
Ilustraciones: Manuel Izquierdo Castañeda.

© Alejandro García Gutiérrez,
Gilberto Pardo Gómez, 2005.

© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2005.

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I No. 202 esquina a Línea, piso 11, El Vedado,
Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.
Teléfono: (53-7) 55 3375 / 832 5338
ecimed@infomed.sld.cu

Autores principales

Alejandro García Gutiérrez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Gilberto Pardo Gómez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Autores

Jorge F. Abraham Arap
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Radamés I. Adefna Pérez
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Sergio Arce Bustabad
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Inmunología.
Profesor Titular.

Ramiro Barrero Soto
Especialista de II Grado en Cirugía General e Intensivista.
Profesor Titular.

Jesús Barreto Penié
Especialista de II Grado en Medicina Interna.
Máster en Nutrición en Salud Pública.

Enrique Brito Molina
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Eustolgio Calzado Martén
Especialista de II Grado en Anestesiología.
Profesor Titular.

Calixto Cardevilla Azoy (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Ada M. Casals Sosa
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Jesús Casas García
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Juan Cassola Santana
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Investigador Auxiliar y Profesor Auxiliar.

Alfredo Ceballos Mesa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología.
Académico Titular, Profesor Titular
e Investigador Titular.

Emigdio Collado Canto (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Nicolás Cruz García
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Abigail Cruz Gómez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Instructor.

Carlos Cruz Hernández
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Roberto Cuan Corrales
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular e Investigador de Mérito.

Héctor del Cueto Espinosa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Delia Charles Odouard-Otrante
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista en II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesora Titular. Profesora Consultante e Investigadora Titular y de Mérito.

Gregorio Delgado García
Historiador Médico del Ministerio de Salud Pública.
Especialista de II Grado en Microbiología y Parasitología.

Juan M. Díaz Quesada
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.
Asistente.

Arturo Dubé Barrero
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Carlos S. Durán Llobera
Especialista en II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante e Investigador Auxiliar.

Marcelino Feal Suárez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

José Fernández Montequín
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigador Auxiliar.

Edy Frías Méndez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Eloy Frías Méndez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Edelberto Fuentes Valdés
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Raúl García Ramos
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Armando González Capote
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Leonel González Hernández
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Ramón González Fernández
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Teresa L. González Valdés
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Ana D. Lamas Ávila
Especialista de I Grado en Anestesiología.
Asistente.

Gerardo de La Llera Domínguez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.
Académico (Honorífico).

Marta Larrea Fabra
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesora Auxiliar.

Armando Leal Mursulí
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Titular.

José A. Llorens Figueroa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.

Juan López Héctor
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Jorge Mc Cook Martínez (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular .
Profesor Titular e Investigador Titular.

Orestes N. Mederos Curbelo
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Guillermo Mederos Pazos
Especialista de I Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Ignacio Morales Díaz
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General
Profesor Titular. Profesor Consultante.

José L. Moreno del Toro
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Pedro Nodal Leyva
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Ramiro Pereira Riverón
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Neurocirugía.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Yakelín Pérez Guirola
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Hernán Pérez Oramas
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Justo Piñeiro Fernández
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Juan J. Pisonero Socias
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Nicolás Porro Novo
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Lázaro Quevedo Guanche
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

René Rocabruna Pedroso
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Juan Rodríguez-Loeches Fernández (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Blanca Rodríguez Lacaba
Especialista en II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigadora Auxiliar.

Roberto Rodríguez Rodríguez
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rosalba Roque González
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Francisco Roque Zambrana
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Antonio Ruibal León
Profesor Asistente Adjunto de Medicina Interna.

Benito A. Sainz Menéndez
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Especialista de I Grado en Organización y Administración de la Salud Pública.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Octavio del Sol Castañeda
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Marco Taché Jalak
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rafael Valera Mena
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Henry Vázquez Montpellier
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Luis Villasana Roldós
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Lázaro Yera Abreus
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Alberto Yero Velazco (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado de Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular.

PRÓLOGO

Después de un arduo trabajo para recolectar la información mundial más actualizada de los temas tratados en la obra, unida a la propia experiencia de sus autores, el grupo de 69 profesores que fueron seleccionados por el Viceministerio de Docencia e Investigaciones del Ministerio de Salud Pública para elaborar el nuevo texto de Cirugía que se pondrá a disposición de los estudiantes de Medicina, residentes y especialistas en Medicina General Integral y en Cirugía, de los institutos y facultades de Ciencias Médicas del país, arribó a su conclusión.

Ahora queda su tarea más importante, que es someterse al exigente juicio de sus lectores y destinatarios, a los que dedicamos con sencillez y afecto este fruto de nuestros desvelos, que esperamos sea capaz de satisfacer sus aspiraciones de progreso docente y científico en la carrera, tan difícil como humana, que han elegido, para servir no solamente a su pueblo sino también a cualquier otro pueblo del mundo que lo requiera, como han demostrado las generaciones de médicos cubanos que los han precedido. Esta obra tiene, además, la alta responsabilidad de servir de continuadora al libro de texto *Cirugía*, que fue publicado en 3 volúmenes en 1967 y que con continuas reimpresiones y actualizaciones, ha servido de material de enseñanza, hasta ahora, para varias generaciones de estudiantes de Medicina y de residentes de Cirugía de Cuba y de muchas naciones hermanas formados en el país.

Deseamos honrar con este trabajo a los miembros del Comité Editorial de aquel texto que ya no nos acompañan, los grandes maestros de la cirugía cubana, profesores: Eugenio Torroella Mata, José Antonio Presno Albarrán, Roberto Guerra Valdés, José M. Vidal Yebra, Eugenio Torroella Martínez Fortún, Mariano Sánchez Vicente y Enrique Hechavarría Vaillant a los que dedicamos este libro de *Cirugía* como tributo a sus enseñanzas y a su ejemplo de dedicación y entrega a la actividad docente y a la Revolución.

El texto que presentamos consta de 14 capítulos con 115 temas divididos en 4 tomos, los cuales se ajustan a los conocimientos más actuales y generalmente reconocidos de la patología, la clínica y la terapéutica quirúrgicas, tamizados y enriquecidos por la experiencia de sus autores. Entre estos temas se incluyen los que comprenden las conductas que se deben seguir ante los principales problemas clinicoquirúrgicos que deben enfrentar el médico general y el cirujano en su práctica cotidiana.

Al final de cada tema aparecen varias preguntas que sirven como medio para el estudio y autoevaluación por los propios estudiantes, los cuales podrán encontrar sus respuestas al final del tomo correspondiente para comprobar si sus criterios fueron correctos.

Entre los temas incluidos se destacan las conductas que se deben seguir ante los síndromes más importantes y frecuentes que se presentan en la práctica clinicoquirúrgica, con la finalidad de contribuir a su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, que tanta importancia tienen en el resultado final de la labor médica.

Otra novedad incluida en este libro es un capítulo dedicado a actualizar los procedimientos quirúrgicos llamados menores, cuyo dominio es fundamental para el médico general, que muchas veces tendrá que trabajar solo en lugares aislados, donde se verá obligado a aplicar algunas de estas técnicas.

Los autores hacen votos porque esta obra cumpla los propósitos de ser útil a la formación de las nuevas generaciones de médicos en el país y agradecemos desde ahora las opiniones y sugerencias que tengan a bien hacernos llegar con el fin de mejorar sus futuras ediciones.

Dr. Alejandro García Gutiérrez
Dr. Gilberto Pardo Gómez

CONTENIDO GENERAL

TOMO I

Prólogo

Capítulo I
Generalidades

Capítulo II
Semiología quirúrgica

Capítulo III
Anestesiología y reanimación

Respuestas a las preguntas de control

TOMO II

Capítulo IV
Traumatismos

Capítulo V
Infecciones quirúrgicas

Capítulo VI
Enfermedades quirúrgicas de la cara y del cuello

Capítulo VII
Enfermedades quirúrgicas del tórax

Respuestas a las preguntas de control

TOMO III

Capítulo VIII
Enfermedades quirúrgicas del abdomen

Capítulo IX
Hernias abdominales externas

Capítulo X
Proctología

Respuestas a las preguntas de control

TOMO IV

Capítulo XI
Angiología

Capítulo XII
Quistes y tumores de la piel y de los tejidos blandos superficiales

Capítulo XIII
Procedimientos quirúrgicos menores

Respuestas a las preguntas de control

CONTENIDO

TOMO I

Prólogo

Capítulo I. Generalidades/ 1
Historia de la Cirugía/ 1
Características generales de las enfermedades y de los procedimientos quirúrgicos/ 24
Medicina General Integral y Cirugía General/ 33
Homeostasis/ 38
Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base/ 49
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica/ 124
Inmunología en cirugía/ 132
Aspectos psicológicos en el paciente quirúrgico/ 147
Cicatrización/ 157
Asepsia y antisepsia/ 167
Antibióticos/ 178
Instrumental, equipos, materiales de sutura y protésicos utilizados en cirugía/ 223
Cirugía ambulatoria/ 240
Tratamiento pre y posoperatorio/ 247
Complicaciones posoperatorias/ 262

Capítulo II. Semiología quirúrgica/ 297
Examen físico del cuello/ 297
Examen físico del tórax/ 310
Examen físico del abdomen y de las regiones inguinal-crural, vaginal y ano-rectal/ 320
Examen físico del sistema osteomioarticular de los miembros y de la columna vertebral/ 344

Capítulo III. Anestesiología y reanimación/ 375
Riesgo quirúrgico/ 375
Anestesiología/ 393
Paro cardiorrespiratorio/ 428
Hemorragia/ 444
Shock/ 450
Nutrición del paciente quirúrgico/ 471

Respuestas a las preguntas de control/ 523

Capítulo I

GENERALIDADES

HISTORIA DE LA CIRUGÍA

Dr. Alejandro García Gutiérrez
Dr. Gregorio Delgado García

El comienzo de la cirugía se remonta a los orígenes de la humanidad. En sus inicios la cirugía no constituía una parte separada de la medicina, pero muchos de los tratamientos que aplicaban los primeros hombres que poblaron la tierra eran realmente quirúrgicos, pues tuvieron que curar las heridas y cohibir las hemorragias que se producían accidentalmente, o como consecuencia de su lucha contra otros hombres y contra los animales durante la caza, la que constituía uno de los medios para garantizar su difícil subsistencia.

El carácter y el nivel de desarrollo de la cirugía, como parte de la medicina, están determinados por las condiciones materiales de la vida de la sociedad, por el grado de desarrollo de las fuerzas productivas y por el carácter de las relaciones de producción.

La cirugía no existe y se desarrolla por la simple aspiración del hombre de conocer la verdad, sino como parte de la actividad humana, la cual está estrechamente unida a la práctica social, al desarrollo técnico y tecnológico y a la lucha de clases en los terrenos ideológico, económico y político.

Por estas razones se estudiará la historia de la cirugía en cada una de las formaciones económicas del desarrollo de la sociedad humana:

1. Comunidad Primitiva.
2. Sociedad Esclavista.
3. Feudalismo.
4. Capitalismo.
5. Socialismo.

Finalmente, se presenta un estudio particular de la historia de la cirugía en Cuba.

LA CIRUGÍA EN LA COMUNIDAD PRIMITIVA

Durante el período paleolítico inferior, los hombres primitivos vivían en manadas u hordas al igual que sus predecesores y estaban completamente agobiados por las dificultades de su existencia, debido a la ardua lucha que debían sostener contra la naturaleza.

En el período paleolítico alto o neolítico su organización social era la tribu. En sus inicios y durante muchos milenios, 25 000 a 30 000 años a.n.e., las condiciones materiales de aquella época le dieron a la mujer el papel predominante, fue la época del matriarcado. Posteriormente, con el inicio de la agricultura y el pastoreo, cuyas labores eran realizadas por los hombres, el matriarcado fue sustituido por el poder del padre, el patriarcado.

Con el paso a la ganadería y a la agricultura se inició la primera división social importante del trabajo, con la cual, primero diferentes comunidades y luego, miembros aislados de ellas, se dedicaron a diferentes actividades de la producción. Unido a esto se perfeccionaron los métodos y útiles para procurarse los medios de vida y surgió la propiedad privada, la desigualdad en la posesión de los bienes, el intercambio de productos, la división de la sociedad en clases y la explotación del hombre por el hombre.

Inicialmente la concepción del mundo primitivo era espontáneamente realista, materialista, pero en el curso de varios milenios estas concepciones, estrechamente relacionadas con el trabajo, fueron sustituidas por otras idealistas y religiosas, que reflejaban la impotencia del hombre frente a las fuerzas de la naturaleza, las que atribuían el origen de las enfermedades a la penetración en el cuerpo humano de espíritus malignos. De ahí se derivó el tratamiento de los enfermos mediante exorcismos, conjuraciones y el uso de amuletos. Para extraer el principio patógeno se chupaban las heridas y para que la enfermedad pudiera abandonar al enfermo, llegaron a practicar la trepanación, cuyos éxitos ocasionales se debían a la tendencia a la curación espontánea de muchas enfermedades.

Al comienzo en la sociedad primitiva los tratamientos quirúrgicos se realizaban por un miembro cualquiera de la horda o de la tribu, pero posteriormente, al surgir la división social del trabajo, aparecieron los primeros médicos o curanderos, que se dedicaban a practicar tratamientos rudimentarios. La actividad de estos primeros médicos al inicio no estaba relacionada con las prácticas religiosas, pero más tarde aparecieron los sacerdotes primitivos y se combinaron las funciones de ambos en la misma persona.

Existen pruebas de procedimientos quirúrgicos realizados por estos primitivos curanderos-hechiceros, pues existen pinturas rupestres donde se les representa en la curación de heridas y en restos humanos de la época neolítica se observan fracturas bien consolidadas y cráneos trepanados con signos de regeneración ósea en sus bordes, lo que indica que los pacientes sobrevivieron a la realización de esas técnicas. También han sido hallados cráneos trepanados en restos de las civilizaciones precolombinas del Perú (Fig.1.1). Asimismo, se han encontrado agujas hechas de hueso de animales, que se supone eran utilizadas para suturar heridas con fibras vegetales.



Fig. 1.1. Cráneos trepanados. Perú. Museo del Internacional College of Surgeons, Chicago (fotografía tomada por el Dr. Alejandro García Gutiérrez).

LA CIRUGÍA EN LA SOCIEDAD ESCLAVISTA

La aparición de la propiedad privada y del intercambio de bienes materiales creó contradicciones entre las fuerzas productivas y las relaciones de producción, que dieron lugar a la aparición del régimen esclavista, el cual significó un adelanto en relación con la comunidad primitiva, ya que permitió una mayor división del trabajo entre la agricultura y la artesanía y creó las bases para el florecimiento del mundo antiguo.

Como es bien sabido, el tránsito de un régimen social a otro no se produce súbitamente ni al mismo tiempo en todas las regiones. Así, mientras se instauraba progresivamente el régimen esclavista, coexistieron durante un período más o menos largo restos de la comunidad primitiva. A partir de 4 000 a 5 000 años a.n.e. apareció el régimen esclavista en el antiguo Oriente (China, Mesopotamia, India, Egipto y Asia Sudoccidental) y después se extendió a Grecia, Roma y Japón, hasta los siglos III ó II a.n.e., en que aparecieron las primeras manifestaciones del régimen feudal en China.

En la sociedad esclavista la actividad médica también se segregó de las demás profesiones y principalmente estuvo en manos de los sacerdotes. Como consecuencia del aumento de las rivalidades y guerras entre las distintas comunidades fue necesario desarrollar métodos quirúrgicos más complejos, los que aplicaban tanto en el campo de batalla como en tiempo de paz. Los arqueólogos han hallado numerosos instrumentos quirúrgicos de esta época (bisturís, pinzas y tijeras) con los que extraían las flechas, cohibían las hemorragias y practicaban trepanaciones (Fig.1.2).

Aprendieron también a emplear analgésicos durante las operaciones (opio, belladona, cáñamo e infusión de raíces de mandrágora). El aumento de los conocimientos médicos impedía conservarlos en la memoria, por lo que al aparecer la escritura en los pueblos del Oriente Antiguo surgieron las primeras anotaciones que describían las enfermedades y su tratamiento.

En China durante este largo período histórico, se prestó gran atención a la prevención de enfermedades y promoción de la salud mediante medidas higiénicas generales, el masaje y la gimnasia. Se desarrolló la acupuntura y se practicaban operaciones en las grandes cavidades bajo anestesia, conocimientos que fueron conservados en la escritura jeroglífica que apareció en esta época.

En la India los conocimientos médicos fueron recogidos en el libro de la ley de *Manú*



Fig. 1.2. Instrumental quirúrgico de la etapa esclavista.

Cap 1.p65 3 17/05/2006, 10:06 a.m.

(siglos X a V a.n.e.) y en el manuscrito *Ayurveda* (siglo IX a.n.e.). En ellos también se da una gran importancia a las medidas de higiene personal y social. En el *Ayurveda* aparecen descritos 125 instrumentos quirúrgicos con los que se practicaban sangrías, amputaciones, herniotomías, litotomías, laparotomías, extracción de cataratas, operaciones plásticas de la cara, y procedimientos obstétricos, como la craneotomía y la embriotomía. En este texto también aparece la descripción de los síntomas y signos clásicos de la inflamación (rubor, tumor, dolor, calor y trastornos funcionales) que posteriormente fueron atribuidos al autor romano Celso.

En Mesopotamia el centro de mayor desarrollo en medicina se encontraba en Babilonia. Las medidas curativas estaban regidas por las concepciones idealistas de que la vida, la salud y la enfermedad dependían de los espíritus (benignos y malignos, dioses y diablos) y que su evolución estaba dirigida por los cuerpos celestes. Así, tenían un calendario astrológico que usaban para seleccionar las fechas más favorables para las operaciones. Sus conocimientos en medicina y demás materias fueron recogidos en el código de *Hammurabí*, esculpido en escritura cuneiforme en un gran pilar de basalto (siglo XVIII a.n.e.) y en numerosas losas calcinadas encontradas por los arqueólogos en Babilonia y en Ninive, entre las que cerca de 1 000 contienen textos médicos.

En Egipto ya en el milenio III a.n.e. se habían obtenido grandes éxitos en la medicina y 2 000 años a.n.e se había desarrollado la especialización, con la aparición de médicos cirujanos. Sus conocimientos se han conservado en numerosos papiros y en los jeroglíficos inscriptos sobre los sarcófagos, las pirámides y otras obras de arte. El papiro de Edwin Smith (1 550 años a.n.e.) está totalmente dedicado a la cirugía, la cura de las heridas y a la anatomía, se considera que es copia de un papiro más antiguo, atribuido a Imhotep, médico que fue deificado por los egipcios (Fig.1.3). Aunque en Egipto se reconocían las causas naturales de muchas enfermedades, los elementos místicos y religiosos fueron predominando progresivamente hasta que la medicina quedó en manos de los sacerdotes.



Fig. 1.3. Papiro de Edwin Smith del antiguo Imperio Egipcio, encontrado en Luxor (II milenio a.n.e.).

La Grecia Antigua fue receptora de los avances culturales del antiguo Oriente y de Egipto, los que se desarrollaron y extendieron a Roma y otros países del sur y occidente de Europa, por lo que tuvo una gran influencia en el desarrollo histórico posterior de la humanidad. El régimen esclavista apareció en Grecia en el

siglo XII a.n.e. y ya en los siglos VI a IV a.n.e. estaba bien constituido en varias ciudades-estados de la península helénica.

En Grecia predominaba la práctica médica separada de la religión con una concepción materialista y existieron escuelas donde se preparaba a los médicos, como la de Cos, en la cual se formó el famoso médico Hipócrates (Fig. 1.4).

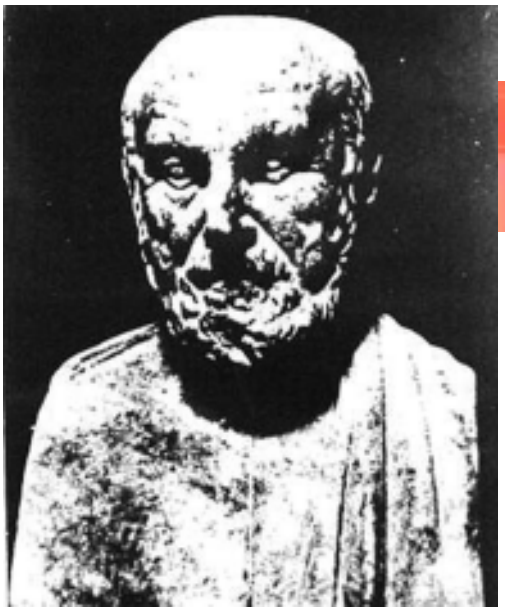


Fig. 1.4. Hipócrates (siglo IV a.n.e.).

Las primeras noticias sobre la cirugía en la Grecia Antigua aparecieron en *La Ilíada* y *La Odisea* de Homero (siglos VIII y VII a.n.e.) y en esculturas y grabados en vasos y otros objetos arqueológicos. En *La Ilíada* se describe la extracción de flechas y lanzas de los cuerpos de los heridos y el desbridamiento de las heridas (Fig. 1.5).



Fig. 1.5. Aquiles atiende una herida a Patroclo. Jarrón pintado por Socías. Museo de Berlín (500 años a.n.e.).

En las excavaciones se han hallado numerosos instrumentos quirúrgicos de esa época: escalpelos, pinzas, agujas, ganchos paras las heridas, espátulas, sondas y otros.

Hipócrates (460 a 377 a.n.e.) fue el médico más destacado de la Grecia Antigua, él y sus discípulos recopilaron en 70 libros todos los conocimientos médicos de su época. En ellos sistematizaron los síntomas de las enfermedades y se basaban en las observaciones junto al lecho del enfermo, resaltaron el papel del medio ambiente en la etiología de las enfermedades y el valor preventivo y terapéutico de los métodos higiénicos y dietéticos, e hicieron un análisis metódico de los procedimientos quirúrgicos, tales como los tratamientos de las heridas de la cabeza, de las fracturas y luxaciones y vendajes para diversas lesiones. Para practicar la hemostasia recomendaban elevar las extremidades y aplicar el frío, la presión y la cauterización. Sus doctrinas influyeron positivamente en el desarrollo de la medicina durante muchos siglos.

La influencia de la Grecia Antigua se extendió a Egipto, el Asia central y sudocidental con las campañas de conquista de Alejandro Magno (siglo IV a.n.e.), lo que facilitó la

Cap 1.p65 5 17/05/2006, 10:06 a.m.

creación de varios centros políticos, económicos y culturales en esos territorios. El más importante de ellos fue Alejandría, donde sobresalieron los médicos Herófilo y Erasístrato (siglo III a.n.e.), quienes realizaron estudios anatómicos sobre el cuerpo humano y fundamentados en estos conocimientos, describieron los métodos de hemostasia por ligadura y torsión de los vasos sanguíneos, lo cual constituyó un gran progreso para el tratamiento de las heridas.

En el siglo I a.n.e., el centro político y económico del mundo antiguo se trasladó al Imperio Romano, que había conquistado los estados helénicos del Oriente. De estos y fundamentalmente de la escuela de Alejandría, recibió Roma su influencia cultural durante varios siglos.

Para sus guerras de conquista creó un servicio médico militar organizado con médicos permanentes, que estaban encargados de conservar la salud de sus legionarios y garantizar la asistencia quirúrgica en los combates, crearon hospitales militares (valetudinarius) y desarrollaron numerosos instrumentos quirúrgicos.

En Roma se mantuvo la contradicción entre las concepciones materialistas e idealistas en la medicina, al igual que en Grecia y los demás estados esclavistas más antiguos. En sus primeras etapas el ejercicio de la medicina estuvo alejado de los templos y regulado por el Estado, pero después de la creación del Imperio Romano y durante su evolución hacia la descomposición y decadencia de la sociedad esclavista, predominaron las doctrinas reaccionarias.

En este período se destacaron en la medicina Asclepíades de Prusa (128-56 a.n.e.), como ejemplo de ideas materialistas con su concepción anatómica del organismo humano y Aulo Cornelio Celso (años 30 a 25 a.n.e. hasta 40 a 45 d.n.e.) y Claudio Galeno (121 a 201 años d.n.e.) como ejemplos de las concepciones idealistas (Fig.1.6). Asclepíades resaltó la importancia de las medidas higiénicas y el valor del ejercicio físico y en cirugía se le atribuye la invención de la traqueostomía. Celso escribió la obra *De Resmédica*, parte de la cual está dedicada a la cirugía y en ella recogió los conocimientos médicos de la Escuela de Alejandría y de otras obras de la medicina antigua que solo así han llegado hasta nosotros. Galeno realizó notables estudios anatómicos sobre los gladiadores heridos, los criminales ejecutados y los cadáveres de los guerreros y recogió sus observaciones y los conocimientos existentes en su época sobre anatomía, fisiología, patología, terapéutica y otras ramas de la medicina en numerosas obras que influyeron notablemente sobre su ulterior desarrollo.



Fig. 1.6. Galeno (años 131-201 d.n.e.).

Las explicaciones idealistas que daba Galeno a sus observaciones experimentales fueron convertidas en dogma por la iglesia católica, la que desechó el valor indiscutible de su

método basado en la investigación y el experimento, sentando así las bases para el oscurantismo y la decadencia que predominaron en la medicina durante la Edad Media y que se extendieron hasta los siglos XV y XVI.

LA CIRUGÍA EN EL FEUDALISMO

El proceso de tránsito del esclavismo al feudalismo se produjo en distintos períodos históricos para cada país. En China ocurrió entre los siglos III y II a.n.e., en la India en los primeros siglos de nuestra era, en el Asia Central entre los siglos IV y VI d.n.e. y en Europa Occidental entre los siglos V y VI d.n.e.

La división histórica entre la sociedad esclavista y la nueva formación feudal en Europa Occidental, o sea, entre la Edad Antigua y la Edad Media, corresponde a la caída del Imperio Romano de Occidente en el año 476 d.n.e. La época del feudalismo (Edad Media) se extendió de 12 a 13 siglos.

El progreso del régimen feudal en Europa Occidental se produjo muy lentamente, pues hasta el siglo XI d.n.e. persistió la decadencia profunda de la economía y de las ciencias provocada por las rebeliones de los esclavos y las conquistas de las tribus célticas y germánicas y fue mantenida por el dominio de la iglesia católica y sus concepciones escolásticas en todas las esferas. En esta época el hacinamiento y falta de higiene en las ciudades y los movimientos de grandes masas de personas por las Cruzadas ocasionaron grandes epidemias, lo que dio lugar a la creación de hospitales adjuntos a los monasterios y a la aplicación de medidas higiénicas.

En el siglo XI se comenzaron a fundar universidades por las órdenes religiosas, la primera en Salerno sobre la base de una Escuela de Medicina creada allí en el siglo IX d.n.e. y después en París (1110), Bolonia (1158), Oxford (1167), Padua (1222), Praga (1348), Viena (1365) y Heidelberg (1386). Todas ellas fueron fundadas por la iglesia católica y los estudios médicos estaban basados en el aprendizaje memorístico de los textos de Hipócrates y Galeno, se prohibía la experimentación y la enseñanza de todo lo que iba en contra de los dogmas de la iglesia, lo que causó el estancamiento de los conocimientos médicos en estos países.

La práctica de la cirugía fue relegada a un personal sin ninguna o escasa preparación científica que compartía su labor con otras de inferior categoría como las de flebotomianos, dentistas y barberos. Ellos, sin embargo, lograron el desarrollo de esta rama de la medicina, basados en la gran experiencia que adquirían en las numerosas guerras entre los señores feudales que caracterizaron esta época.

En el período feudal el mayor desarrollo económico y científico se logró en el Imperio Bizantino, con cuyo nombre se mantuvo hasta el siglo XV el Imperio Romano Oriental, después de la caída del Imperio Romano Occidental y en los califatos árabes, que comprendían un extenso territorio desde el Asia Central y el noroeste de la India, hasta el norte de África y la península Ibérica. En estos países no se produjo el decaimiento de la producción científica que ocurrió en la edad media en el occidente de Europa y allí se conservaron todos los conocimientos médicos del mundo antiguo, los que fueron enriquecidos y pasaron por último a los países del occidente de Europa.

En Bizancio se destacó en el siglo VII el cirujano Pablo de Egina (625-690), quien recogió en una obra enciclopédica todos los conocimientos de la medicina antigua.

En los Califatos árabes los cirujanos más destacados fueron Razés (850-923) y Avicena (980-1037). Razés describió instrumentos para extraer cuerpos extraños de

Cap 1.p65 7 17/05/2006, 10:06 a.m.

la faringe, utilizó algodón en los vendajes y usó hilos de intestino de carnero para suturar las heridas del abdomen. Avicena publicó numerosas obras, la más famosa de todas el *Cannon de la ciencia médica*, verdadero compendio de la medicina en Grecia, Roma, India y Asia Central, el cual sirvió para divulgar dichos conocimientos en Europa y otros países, ya que fue traducido al latín y al hebreo. El cuarto de los cinco libros del Cannon está dedicado a la cirugía, donde se describen la litotomía, la traqueostomía y el tratamiento de las heridas y demás traumatismos. Utilizaba el pelo de mujer y la cerda como material de sutura. Es notable que para conservar la salud recomendaba medidas higiénicas y dietéticas y la práctica del ejercicio físico, reglas que conservan toda su vigencia en el momento actual (Fig. 1.7).



Fig. 1.7. Primera página del Cannon de la ciencia médica de Avicena, publicado en Venecia.

El crecimiento de las fuerzas productivas con el desarrollo de la artesanía y los progresos de la técnica, unidos al incremento del intercambio comercial, dieron inicio al desmoronamiento progresivo de la sociedad feudal entre los siglos XIV y XVI, comenzando por Italia y otros países europeos, donde aparecieron las primeras manifestaciones del régimen capitalista.

En este período, al igual que en las demás ramas de la economía y de la cultura, ocurrió un renacimiento en la cirugía basado en los conocimientos anatómicos de André Vesalio (1514-1564) adquiridos directamente de disecciones en cadáveres, las que habían estado proscritas por la iglesia, con lo que puso fin a las falsas concepciones anatómicas de Galeno que prevalecían hasta entonces (Fig. 1.8).



Fig. 1.8. André Vesalio (1514-1564).

En el siglo XVI se produjeron grandes progresos en los conocimientos fisiológicos, caracterizados por el descubrimiento de la circulación pulmonar de la sangre por el médico español Miguel Servet (1511-1553), que fueron completados por la descripción de la circulación sanguínea por el médico inglés William Harvey (1578-1657) y de la circulación capilar, hecha por el médico italiano Marcelo Malpighi (1628-1694), ya en el siglo siguiente.

La expresión máxima del desarrollo de la cirugía en este período la constituyó Ambrosio Paré (1510-1590), quien rescató el prestigio de la pro-

fesión al lograr que le fuera otorgado el título de Doctor en Medicina por la Universidad de París (Fig. 1.9). Paré demostró los daños de la cauterización y del uso del aceite caliente para el tratamiento de las heridas y los sustituyó con ventaja por el empleo de una mezcla de yema de huevo y trementina. Publicó muchas obras sobre anatomía y cirugía e introdujo en la práctica quirúrgica muchos métodos útiles que habían sido abandonados, tales como las ligaduras vasculares, la traqueostomía, la toracentesis y otros, al mismo tiempo que perfeccionó las técnicas de amputación y herniotomía y creó prótesis para los miembros extirpados (Fig. 1.10).



Fig.1.9. Ambrosio Paré (1510-1590).

LA CIRUGÍA EN EL CAPITALISMO

En la segunda mitad del siglo XV se produjo en los países de Europa Occidental una verdadera revolución técnica, caracterizada por la invención del molino de viento, la rueca automática, la noria, el proceso metalúrgico de los hornos, el uso de la máquina de imprimir y de la brújula, cuya importancia para el desarrollo del capitalismo solo fue superada por la revolución industrial del siglo XVIII. La burguesía, impulsada por la necesidad de dar mayor salida a sus productos buscó nuevas vías comerciales y extendió sus dominios a todo el mundo y ya a fines del siglo XVI y en la primera parte del siglo XVII el capitalismo constituía una fuerza poderosa en Europa Occidental, lo que dio lugar a las primeras revoluciones burguesas en los Países Bajos (1565-1579) e Inglaterra (1649-1688).



Fig. 1.10. Amputación de una pierna. Hans von Gersdorf, Frankfurt, 1551.

En el período de tránsito del feudalismo al capitalismo hubo una intensa lucha contra el predominio de la iglesia, la que intentó mantener sus privilegios apoyada en la inquisición. La represión que la caracterizó costó la persecución y la vida a muchos científicos en este período. Se produjo sin embargo, junto con el crecimiento de las fuerzas productivas y el cambio cualitativo en las relaciones de producción, un florecimiento de la cultura y un desarrollo de la ciencia que ha recibido el nombre de Renacimiento en los pueblos de Europa Meridional.

Como parte de este proceso la medicina se separó de la iglesia, existió un notable desarrollo de la anatomía, la fisiología y la anatomía patológica, así como de las ciencias exactas y del método experimental, con un predominio de las concepciones materialistas.

Cap 1.p65 9 17/05/2006, 10:06 a.m.

Los cirujanos de diversos países de Europa lucharon durante este período por conquistar iguales derechos que los médicos, dejando atrás el papel inferior en que habían sido mantenidos durante la etapa feudal y así obtuvieron el derecho a abrir escuelas de cirugía. En Francia, que desde la época de Ambrosio Paré había sido el centro del desarrollo quirúrgico en el mundo, se creó a mediados del siglo XVIII, la Academia de Cirugía, que fue equiparada pronto a las Facultades de Medicina y sirvió de base para la construcción del nuevo tipo de escuela de medicina, unida a los grandes hospitales, para posibilitar la adquisición de habilidades prácticas, después que la Revolución Francesa cerró las antiguas universidades y facultades por su carácter reaccionario.

A finales del siglo XVIII y comienzos del siglo XIX la cirugía en Europa había conquistado su reconocimiento social igualándose a la medicina clínica, había mejorado su base científica, su vinculación con la anatomía y la fisiología y los métodos de formación de los cirujanos, pero su práctica se limitaba al tratamiento de los traumatismos y de afecciones externas y realizar amputaciones. El tratamiento de las hernias estranguladas, abscesos, aneurismas y de la litiasis vesical mediante la litotomía constituían sus mayores éxitos, pues los demás intentos de operar en las grandes cavidades fracasaban por lo general debido a la infección, la hemorragia y el *shock* y estaban limitados por la falta de un método idóneo para controlar el dolor.

En la primera mitad del siglo XIX se sentaron las bases de la anestesiología, que al suprimir el dolor humanizó el tratamiento quirúrgico y permitió a los cirujanos realizar operaciones más laboriosas y tomarse el tiempo requerido para cumplir cabalmente con sus objetivos y en la segunda mitad de este siglo se desarrollaron la asepsia y la antisepsia, lo que contribuyó a disminuir notablemente el riesgo de infección local y generalizada que daban al traste con el resultado funcional de la intervención y ocasionaban la muerte a más de la mitad de los operados hasta esa época.

A lo largo de la historia de la cirugía se habían intentado muchos métodos para aliviar el dolor, tales como el uso del alcohol, el opio, la raíz de mandrágora, la compresión de las arterias en el cuello para provocar isquemia cerebral y la sangría para causar la pérdida de la conciencia, pero el éxito de la anestesia no se logró hasta 1842 en que Crawford W. Long (1815-1878) en Georgia, EE.UU. empleó por primera vez el éter, cuyo uso fue popularizado por Guillermo Morton (1819-1868) en 1846 al emplearlo en ese mismo país con excelente resultado en la extirpación de un tumor del cuello (Fig. 1.11).



Fig. 1.11. Primera operación efectuada bajo narcosis general con éter, el 16 de octubre de 1846 en el Hospital General de Massachusetts.

En 1844 Horacio Wells (1851-1848), usó sin éxito el protóxido de nitrógeno o

gas hilarante y en 1847 James Young Simpson (1811-1870) introdujo el cloroformo en Edinburgo, con buenos resultados, iniciándose así la época de la anestesia general por inhalación que ha permitido los grandes logros obtenidos por la cirugía hasta el momento actual. En 1884 se comenzó a utilizar por el farmacólogo Anrep en San Petersburgo, Rusia, la infiltración local de una solución de cocaína, lo que dio inicio al empleo de la anestesia regional en numerosas técnicas quirúrgicas. Las anestesias intrarraquídea e i.v. se introdujeron a comienzos del siglo XX.

Las bacterias eran conocidas desde fines del siglo XVII en que habían sido descritas por Antonj von Leeuwenhoek (1632-1723), quien mejoró para ello el microscopio, pero su real función era desconocida. Antes de los descubrimientos de Pasteur y Lister, algunos cirujanos se percataron de que la sepsis local y generalizada tenía una causa orgánica, que era capaz de desarrollarse y reproducirse en los pacientes quirúrgicos. Entre ellos merece recordarse el famoso cirujano ruso Nicolai I. Pirogof (1810-1881), quien en 1841 creó una sección especial para los pacientes sépticos en su clínica de San Petersburgo, a fin de prevenir la infección intrahospitalaria (Fig. 1.12). Para tratar heridas empleaba la tintura de yodo y las soluciones de cloruro de calcio y de nitrato de plata.



Fig.1.12. Nicolai I. Pirogof (1810-1881).

También en esa época, Ignaz P. Semmelweis (1818-1865), obstetra húngaro, atribuyó la elevada mortalidad de la fiebre puerperal a la transmisión del agente causal con las manos y los instrumentos utilizados en el parto.

En 1847 comenzó a emplear el agua clorada para el lavado de las manos del obstetra y de los genitales de la mujer, con lo que bajó dramáticamente la mortalidad de las parturientas, e introdujo la antisepsia antes que Lister.

Pero fue realmente el genio del eminente científico francés Luis Pasteur (1822-1895) quien, estudiando el proceso de fermentación del vino y la cerveza, estableció en 1857 que era debido a la presencia de microorganismos específicos (Fig. 1.13). También encontró organismos diferentes en los procesos de putrefacción y en diversas enfermedades infecciosas de los animales, lo que le permitió descubrir su naturaleza microbiana. Esto le hizo llegar al conocimiento de que la acción del calor era capaz de destruir dichos gérmenes y la posibilidad de preparar vacunas preventivas como la que logró contra el carbunclo en 1881 y contra la rabia en 1885. Tales descubrimientos explicaron que la presencia de microorganismos era la causa de las infecciones de las heridas quirúrgicas.



Fig. 1.13. Luis Pasteur (1822-1895).

Cap 1.p65 11 17/05/2006, 10:06 a.m.

El cirujano inglés Joseph Lister (1827-1912) aplicó a la cirugía los descubrimientos de Pasteur y le dio el fundamento científico necesario a las medidas antisépticas que recomendó, a base del empleo del ácido fénico, las cuales disminuyeron notablemente las complicaciones sépticas de las heridas y la mortalidad a consecuencia de las intervenciones quirúrgicas, lo que hizo posible el desarrollo de la cirugía de las grandes cavidades, que se inició a finales del siglo XIX e hizo posible el logro de los grandes éxitos que se han obtenido en esta rama de la medicina durante el siglo XX (Fig. 1.14).

A partir de 1880 y con el concurso de cirujanos y otros investigadores de distintos países se desarrolló la asepsia para impedir el acceso de los gérmenes al área quirúrgica. Se aprovecharon algunos métodos ya usados en la antisepsia, como la limpieza rigurosa de la sala de operaciones y el tratamiento con diversas soluciones de las manos de los cirujanos y del campo operatorio y se introdujo la esterilización de los instrumentos, de los materiales de curaciones y de sutura y de la ropa del personal de la sala de operaciones.

La esterilización por sustancias químicas continuó utilizándose para el paciente y el personal quirúrgico, pero fue sustituida por el uso del calor mediante la ebullición, el vapor de agua y el autoclave para el instrumental y demás materiales que se empleaban en las operaciones.

Para la esterilización por el vapor de agua se usó el método que Roberto Koch (1843-1910) aplicó desde 1881 para esterilizar los utensilios de laboratorio y los medios de cultivo y el empleo del autoclave se basó en la demostración de Heidenreich en 1884, de que se lograba una mejor esterilización con el vapor a presión, por lo que el cirujano francés Redar propuso usar el autoclave en 1886. Estos métodos físicos de asepsia conservaron su utilidad hasta el momento actual, en que van siendo sustituidos progresivamente por el uso del óxido de etileno en cámaras especiales y la irradiación con rayos gamma para la esterilización de los instrumentos y algunos equipos y materiales usados en cirugía.

Los progresos logrados en la anestesia, la asepsia y la antisepsia, así como en los conocimientos anatómicos y fisiológicos hicieron posible un notable desarrollo de la cirugía desde finales del siglo XIX, al que contribuyeron en su mayoría los cirujanos europeos y de los EE.UU. Entre ellos, merecen destacarse, el cirujano alemán Theodor Billroth (1829-1894), quien realizó por primera vez la resección del bocio, del esófago, del estómago, la histerectomía y operaciones sobre el hígado (Fig. 1.15); el suizo Theodor Kocher (1847-1917), que fue el primer cirujano que recibió el premio Nobel en 1909, por sus aportes al tratamiento quirúrgico del bocio; Nikolai V. Sklifosovski (1836-1904), cirujano ruso, que se destacó por la introducción de la asepsia y la antisepsia en su país y su participación en el desarrollo de la cirugía abdominal y militar; el cirujano austriaco Antón F. Von Eiselberg (1860-1939) quien hizo importantes aportes a la cirugía gástrica y realizó el transplante de las glándulas paratiroides en la tetania paratiropriva;



Fig. 1.14. Joseph Lister (1827-1912).

Cap 1.p65 12 17/05/2006, 10:06 a.m.

William S. Halstedt (1852-1922), cirujano norteamericano (Fig. 1.16), quien señaló la importancia de manipular con delicadeza los tejidos y hacer una cuidadosa hemostasia con suturas finas, perfeccionó la técnica de la reparación de las hernias y del tratamiento del cáncer de la mama, e introdujo en 1890 el empleo de los guantes de caucho en cirugía; Johann Von Mikulicz (1850-1905) cirujano polaco que hizo grandes aportes a la cirugía abdominal y realizó la primera resección del cardias por vía abdominal en 1898; Teodore Tuffier (1857-1929), cirujano francés, quien describió la apicolisis en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y que hizo en 1898 la primera comunicación acerca del masaje directo sobre el corazón en el paro cardíaco y Frederick Treves (1853-1923) quien popularizó la apendicectomía en Inglaterra después de haber operado al Rey Eduardo VII de una apendicitis aguda en 1902.

También a partir de la segunda mitad del siglo XIX se generalizó la práctica de la cirugía experimental para la búsqueda de las bases fisiológicas de las técnicas quirúrgicas, en la que se destacaron fisiólogos de diversos países como Rudolf Heidenhain (1834-1897) alemán, quién creó la bolsa gástrica para estudiar la fisiología del estómago; Claude Bernard (1813-1878), francés, quién escribió un libro clásico sobre esta ciencia; Nikolai V. Eck (1847-1908) fisiólogo ruso quién realizó la fístula portocava experimental en 1877, y muchos otros que hicieron grandes aportes al desarrollo científico de la cirugía.



Fig.1.15. Theodor Billroth (1829-1894).

En el año 1895 el investigador alemán Wilhelm K. Röentgen (1845-1923) descubrió los Rayos X y en 1896 el físico francés Antoine Becquerel (1852-1908) la radiactividad del uranio, estudios que fueron seguidos a partir de 1897 por el físico francés Pierre Curie (1859-1906) y su esposa de origen polaco Marie S. Curie (1867-1934), con lo que se inició una nueva época en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades quirúrgicas, que ha mantenido su continuo perfeccionamiento hasta la actualidad.

En el siglo XX se produjo la consolidación del extraordinario desarrollo que se inició en la cirugía desde las últimas décadas del siglo anterior; se descubrieron nuevos métodos de anestesia que permitieron operar con mayor seguridad no sólo en la cavidad abdominal, sino también en la torácica; se desarrollaron nuevos conocimientos sobre el medio interno y la transfusión sanguínea, que permitieron prevenir y tratar el

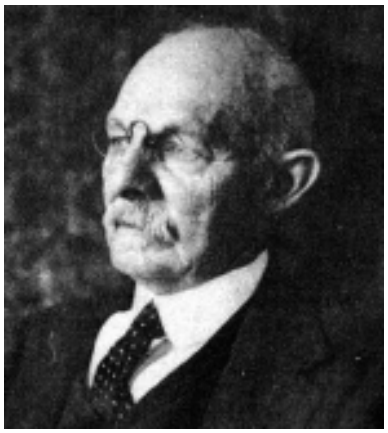


Fig. 1.16. William S. Halstedt (1852-1922).

Cap 1.p65 13 17/05/2006, 10:06 a.m.

shock; se descubrió la quimioterapia y la antibioticoterapia, que hicieron posible el tratamiento efectivo de las infecciones y se crearon las bases experimentales y clínicas que posibilitaron la realización de los transplantes de órganos y tejidos, para mencionar solamente los progresos más notables que se han logrado en el siglo XX.

Ferdinand Sauerbruch (1875-1951) en Alemania inició en el año 1903, sus experimentos para conservar el equilibrio de presiones en la cavidad torácica durante las operaciones en el tórax y creó las cámaras de presión positiva y negativa con ese fin, pero sus resultados eran poco prácticos. Alrededor de 1910 se introdujo la anestesia por insuflación endotraqueal, que constituyó un progreso en ese sentido, pero no fue hasta la década de 1930 que se logró un equipo seguro para el control de la respiración durante las intervenciones quirúrgicas. El concepto de medio interno referido a la sangre y los líquidos corporales había sido creado por Claude Bernard a mediados del siglo XIX, pero el empleo en la práctica de esos conocimientos se hizo en el siglo XX con el aporte de numerosos investigadores, como Karl Landsteiner (1868-1943), quien describió los grupos sanguíneos en 1900 e hizo posible las transfusiones de sangre con seguridad; Walter Cannon (1871-1945), quien creó el término homeostasia; Lawrence J. Henderson, con sus trabajos sobre el equilibrio ácido base y Francis D. Moore (1913 -?) realizó grandes aportes sobre metabolismo de los pacientes quirúrgicos a partir de 1952. La quimioterapia tuvo su origen en el uso del arsénico para el tratamiento de la sífilis por Paul Erhlich (1854-1915) en 1910 y el principal aporte a la cirugía lo constituyó el descubrimiento del derivado sulfamídico prontosil rojo por Gerhard Domagk (1895-1964) en 1935, mientras que la era de la antibioticoterapia se inició con el hallazgo de la penicilina por Alexander Fleming (1881-1955) en 1929, aunque su empleo terapéutico no se realizó hasta 1941, dando origen a una serie infinita de descubrimientos en esta esfera, la cual ha ampliado su espectro de acción hacia un número creciente de microorganismos y sus nuevas variedades resistentes.

Aunque los transplantes de tejidos eran conocidos desde la más remota antigüedad, cuando los hindúes empleaban el transplante de piel de la región glútea para reconstruir la nariz y las orejas y no dejaron de hacerse intentos a lo largo de la historia, como el transplante experimental de un espolón a la cresta de un gallo hecho por John Hunter (1728-1793) en Inglaterra a mediados del siglo XVIII (Fig. 1.17), fue realmente a partir de los trabajos de Alexis Carrell (1873-1944) entre 1902 y 1912 que se puso en evidencia su posible utilidad clínica y su principal obstáculo: el rechazo de causa inmunológica.



Fig. 1.17. Espolón transplantado a la cresta de un gallo por John Hunter.

El trabajo de cirujanos de diversos países de Europa y de los EE.UU. aprovecharon los avances logrados en el campo de la inmunología y de la farmacología de las sustancias inmunosupresoras, permitieron una mejor compatibilidad tisular entre el donante y el receptor y una satisfactoria prevención y tratamiento de

la reacción de rechazo, hasta hacer una realidad en el momento actual el éxito clínico de los transplantes de riñón, corazón, pulmón, páncreas, hígado, córnea, e inclusive del tejido nervioso. Merecen destacarse algunos de los investigadores y cirujanos que han hecho posibles estos avances en diversos países, a lo largo de los últimos años.

Así, el primer transplante visceral que se realizó en el hombre fue el de riñón por J. Varonoy en la URSS en 1934, pero el paciente falleció a las 48 h. No fue hasta 1953 en que L. Michon y colaboradores, en Francia y J. E. Murray y colaboradores en los EE.UU., pusieron en marcha el uso clínico de este tipo de transplante, que no ha dejado de obtener éxitos crecientes en numerosos países, incluido Cuba, y es el que mayor número de veces se ha realizado en el mundo hasta el momento presente. En 1963 se realizaron los primeros transplantes hepáticos y del pulmón en el humano por T. E. Starzl y colaboradores y J. D. Hardy y colaboradores, respectivamente, en los EE.UU. y en el año 1967, se hicieron los primeros transplantes humanos de intestino delgado por, R. C. Lillehei y colaboradores, del páncreas por W. D. Kelly y colaboradores, ambos en los EE.UU. y del corazón por Christian Barnard, en la República Sudafricana.

En 1972 se inició una verdadera revolución en la práctica quirúrgica con la realización por el ginecólogo alemán Kurt Semm de la primera operación de un embarazo ectópico por vía laparoscópica, seguida en 1974 por la realización de otras técnicas ginecológicas y en 1980 de una apendicectomía por esa misma vía. El 12 de septiembre de 1985 el cirujano alemán Erich Muhe realizó la primera colecistectomía por vía laparoscópica, dos años antes que la realizada por el ginecólogo francés Philippe Mouret, a quien muchos han atribuido esta primacía. Con ello se inició la era de la cirugía de mínimo acceso por vía endoscópica que se extendió rápidamente por todo el mundo.

Los progresos evidentes de la cirugía durante la etapa del capitalismo han sido limitados por el carácter individualista y mercantilista del ejercicio de la medicina en esta sociedad, basado fundamentalmente en la práctica privada, lo que ha hecho inaccesibles sus beneficios a una parte importante de la población de estos países, aun en aquellos que han desarrollado diversos sistemas de seguridad social y cooperativa. Esto ha sido aún más evidente en la población de los países colonizados y dependientes, donde los niveles de salud han sido mucho más dramáticos, reflejados en sus altos índices de mortalidad infantil y general y en la limitada esperanza de vida al nacer, y la baja calidad de vida de un alto porcentaje de sus ciudadanos.

LA CIRUGÍA EN LA ÉPOCA DE LA CONSTRUCCIÓN DEL SOCIALISMO

Con el triunfo de la Revolución Bolchevique el 25 de octubre de 1917 en Rusia y más tarde la creación de la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas, se inició una nueva etapa en el desarrollo de la sociedad humana, cuyo propósito ha sido la construcción del socialismo y del comunismo, teniendo como guía las ideas de Carlos Marx (1818-1883), Federico Engels (1820-1895) y Vladimir I. Lenin (1870-1924).

Por primera vez en la historia se erradicaron las condiciones que provocaban la explotación del hombre por el hombre y se generaron las premisas necesarias para el completo desarrollo de todas las fuerzas creadoras de las amplias masas de trabajadores.

Cap 1.p65 15 17/05/2006, 10:06 a.m.

Basadas en la teoría del socialismo científico se determinaron las características esenciales de la atención médica en general y de la cirugía en particular en la sociedad socialista, que están dadas por la responsabilidad estatal en el cuidado de la salud de la población, la organización en un sistema único de estos servicios, la erradicación del individualismo y el sentido utilitario en la medicina y su sustitución por el humanismo socialista y el trabajo colectivo, la prioridad a los aspectos preventivos, el carácter gratuito y la asequibilidad de la atención médica a toda la población y la participación de las organizaciones políticas y sociales en las actividades de promoción, prevención y recuperación de la salud. A esto se unió el apoyo al desarrollo científico en provecho del pueblo y la estrecha relación de la ciencia con la práctica social, para lo cual se crearon las instituciones que hacen posible el logro de estos fines.

En tan importante labor se han destacado por sus aportes científicos un considerable número de cirujanos, entre otros, los soviéticos Nikolai N. Burdenko (1876-1946), quien empleó la doctrina de Ivan P. Pavlov (1849-1936) al elaborar la teoría neurogénica de las úlceras y con sus colaboradores Spasokukotski, Polenov y Grekov estudiaron con gran éxito los problemas de la cirugía del sistema nervioso y de la intervención quirúrgica en los órganos de la cavidad torácica o los no menores aportes de Alexander V. Vishnevski (1874-1948) y su escuela, en el uso de la anestesia local y en el desarrollo de los transplantes de órganos y de la aplicación de la cibernética al diagnóstico, la investigación y la gestión en medicina y cirugía. Debe destacarse especialmente la creación en el año 1951 por la Academia de Ciencias Médicas de la URSS del Instituto para Instrumentos Quirúrgicos Experimentales de Moscú, en el cual se desarrollaron innumerables instrumentos que han contribuido al desarrollo de las técnicas quirúrgicas, principalmente los modernos instrumentos de sutura mecánica, que han facilitado grandemente la realización de estas técnicas en las suturas pulmonares, cardiovasculares y digestivas, los que han continuado su desarrollo y ampliado su empleo con aportes hechos por los investigadores de los EE.UU., pero siempre conservando los mismos principios que sirvieron para su creación a los investigadores soviéticos.

La caída del sistema socialista en la antigua Unión Soviética y los países de la Europa del Este entre los años 1989 y 1991 no disminuye las enormes ventajas logradas en el campo de la medicina social en estos estados, que incluye la práctica de la cirugía y la sobrevida de las mismas en naciones que, aún con grandes reajustes económicos, como China, Corea del Norte, Cuba y Viet Nam, mantienen dicho sistema social.

Historia de la cirugía en Cuba 4

Los aborígenes en Cuba poseían una cultura menos desarrollada que sus contemporáneos de México y Perú, pero tenían sus médicos-sacerdotes, llamados behíques, que conocían algunas enfermedades, las propiedades medicinales de algunas plantas, cuya acción combinaban con rituales mágicos y empleaban principalmente como método de tratamiento la hidroterapia: usaban los baños para las fiebres, bañaban a los niños al nacer y también lo hacía la madre después del parto. Igualmente poseían algunos conocimientos quirúrgicos, pues realizaban sangrías y reducían fracturas, las que mantenían inmovilizadas con yaguas, que colocaban mojadas para envolver el miembro afecto y servían, cuando se secaban, como elemento de inmovilización. Algunos historiadores han señalado que practicaban la castración como castigo para ciertos delitos, realizaban sangrías y cauterizaban úlceras y heridas.

Cap 1.p65 16 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cuando Cristóbal Colón inició en octubre de 1492 la colonización de Cuba con 3 embarcaciones y 120 hombres, llegaron con él un cirujano (Maese Juan) y un médico (Maese Alonso), y en su segundo viaje, en septiembre de 1493, en que vino con 14 embarcaciones y 1 500 hombres, le acompañó otro cirujano y un médico graduado universitario, el doctor Diego Álvarez de Chancas, que había ejercido la profesión en Sevilla y que asistió a Colón, por una fiebre, durante la travesía. En esa época los cirujanos tenían muy bajo nivel cultural y eran objeto de burla en los círculos científicos.

La población aborigen fue casi totalmente aniquilada en los primeros años de la conquista, debido a su lucha contra los colonizadores españoles, al trabajo esclavo a que fueron sometidos y a las enfermedades que les trasmitieron los conquistadores, por lo que para resolver la falta de mano de obra, en el siglo XVI comenzó el comercio de esclavos africanos, quienes aportaron a la isla su cultura y su propia medicina, que se sumó a las prácticas de los primitivos pobladores y a las de los monjes de ordenes hospitalarias, flebotomianos, boticarios, herbolarios, sangradores y barberos, venidos de España, para integrar una medicina popular, que trató de cubrir las necesidades de atención médica de la población, las cuales no podían ser satisfechas por los médicos y cirujanos latinos españoles, escasos en número y con poca permanencia en Cuba, ya que la mayoría estaban de paso hacia otras colonias, más ricas, del continente. Durante los siglos XVI y XVII la escasez era tal que en 1609 el ayuntamiento de Santiago de Cuba nombró a la india Mariana Nava médico de la Villa y aún en 1713, sólo había dos cirujanos en La Habana.

Con la finalidad de acreditar a los médicos y cirujanos para el ejercicio de la profesión, fiscalizar el ejercicio de la medicina y orientar medidas sanitarias ante las epidemias, en 1711 reinició sus actividades el Real Tribunal del Protomedicato, el cual había tenido previamente una efímera existencia de 1634 a 1637. Este Tribunal expedía 4 categorías de títulos: Médico-Cirujano, que tenía conocimiento de ambas ramas de la ciencia; Médico, que solo trataban enfermedades internas; Cirujano Latino, que solo podía curar afecciones externas; y Cirujano Romancista, que atendía las enfermedades externas, pero sin cultura académica. En el año 1832 las funciones de este Tribunal fueron asumidas por la Junta Superior Gubernativa de Medicina y Cirugía, hasta al año 1842, en cuya fecha sus poderes para otorgar títulos fueron transferidos a la Universidad de La Habana.

El primer antecedente en el país de la formación de cirujanos (cirujanos romancistas) se realizó por los hermanos de la Orden de San Juan de Dios en el hospital de San Felipe y Santiago, en una fecha no bien precisada entre 1711 y 1726 (Fig. 1.18), pero la enseñanza formal de la medicina se inició con la fundación de la Universidad de La Habana por los frailes de la Orden de Predicadores o Dominicos en 1728.



Fig. 1.18. Hospital de San Felipe y Santiago (1711).

Cap 1.p65 17 17/05/2006, 10:06 a.m.

Al inicio los conocimientos de cirugía se brindaron junto con los de anatomía, hasta que aquella se independizó como cátedra en 1824, fundada por el doctor Fernando González del Valle y Cañizo (1803-1899) (Fig 1.19).

A pesar de estos avances, la cirugía tuvo poco desarrollo durante el siglo XVIII y los comienzos del XIX, ya que la enseñanza en la universidad era en su mayoría teórica y muy limitada y sólo se practicaban operaciones externas, amputaciones y otras intervenciones en los miembros, abscesos, sangrías, algunas trepanaciones y el tratamiento de las heridas de guerra, como las ocurridas durante la Toma de La Habana por los ingleses en 1762.



Fig. 1.19. Fernando González del Valle y Cañizo (1803-1899). Fundador de la Cátedra de Cirugía en la Universidad de La Habana, en 1824.

Hasta finales del siglo XIX en Cuba no se realizaron operaciones en las grandes cavidades y solamente existían como especialidades la medicina y la cirugía, pues las demás especialidades quirúrgicas no se separaron de la cirugía general hasta el siglo XX.

A partir de la fundación de la cátedra de cirugía en la Universidad de La Habana en 1824 y con ella el inicio de la enseñanza superior de esta especialidad, apareció un número creciente de cirujanos destacados en el país, que le dieron un carácter más científico a esta rama de las ciencias médicas.

Entre ellos brilló Nicolás José Gutiérrez y Hernández (1800-1890), quien ligó la arteria ilíaca interna por un aneurisma en 1848 (Fig. 1.20) y fue la tercera ocasión en que se realizó esta operación en el mundo; extirpó un tumor de la mama en 1848, donde empleó como anestésico el cloroformo, sólo unos meses después de haberse introducido esta sustancia con ese fin; creó la primera revista médica cubana, el "Repertorio Médico Habanero", en 1840; y en 1861 fundó la Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de La Habana. Además, se destacaron entre otros, en este período, Federico Gálvez Alfonso (1829-1889), quién realizó la primera talla perineal por cálculo en 1856 y José S. Pulido Pagés (1848-1890) quien hizo la primera desarticulación coxofemoral en 1869.



Fig. 1.20. Nicolás José Gutiérrez y Hernández (1800-1890).

Durante la guerra de independencia, de 1868 a 1878, muchos cirujanos se incorporaron a esa lucha; entre ellos, Antonio L. Luaces

Cap 1.p65 18 17/05/2006, 10:06 a.m.

e Iraola (1842-1875), quien operó al Mayor General Ignacio Agramonte cuando fue herido en el combate del Salado y dio su vida por la Patria al ser fusilado en Camagüey después de ser hecho prisionero por los españoles (Fig.1.21); José Figueroa Véliz (1842-1877), operó al Generalísimo Máximo Gómez cuando fue herido en el cuello al atravesar la trocha de Júcaro a Morón y José María Párraga Fernández (1847-1892), quien fue herido en el combate de Najasa mientras operaba a un mambí y de quien dijo José Martí: "El médico en los años de la guerra vio de cerca la muerte sin temblar".

Después de esta guerra se realizaron operaciones de mayor complejidad y se le atribuye el impulso que recibió la cirugía en esa época a un numeroso grupo de destacados cirujanos como Francisco Cabrera Saavedra (1850-1925), que efectuó en 1878 dos ovariotomías con éxito y otras intervenciones abdominales e Ignacio Plasencia Lizazo (1843-1913), quien realizó, en 1881, la primera perineorrafia por el proceder de Emmet en el país. En 1892 Joaquín Albarrán Domínguez (1860-1912) obtuvo la plaza de Profesor Agregado en la Universidad de París y años después llegó a ser Profesor Titular de la Cátedra de Vías Urinarias e hizo notables aportes a la urología mundial y Raimundo G. Menocal y G. Menocal (1856-1917), quien realizó la primera gastrostomía en Cuba en la última década del siglo XIX. En 1899 el Dr. Julio Ortiz Cano (1873-1934) drenó un absceso de la fosa ilíaca derecha, sin poder extraer el apéndice de la cavidad y en 1900 el Dr. Enrique Fortún y André (1872-1947) realizó la primera apendicectomía en el país.



Fig. 1.21. Antonio L. Luaces e Iraola (1842-1875).

A finales de ese siglo se comenzaron a aplicar los métodos de asepsia y antisepsia en Cuba, por Gabriel Casuso Roque (1851-1923), con lo que disminuyeron notablemente los índices de mortalidad, pues anteriormente eran muy elevados, ya que en el Congreso Médico Regional que se celebró en La Habana en 1890, se presentó un informe que comprendía 25 fallecimientos en 62 laparotomías.

Cuando se lograban estos progresos en la cirugía se reinició la lucha por la independencia de la Patria en 1895, inspirada por el Héroe Nacional José Martí y muchos de los más destacados cirujanos cubanos se incorporaron a ella, al igual que había ocurrido en 1868, entre ellos Francisco Domínguez Roldán (1864-1942), Enrique Núñez Palomino (1872-1916), Joaquín Castillo Duany (1858-1902) y Federico Incháustegui Cabrera (1838-1895), los que realizaron las más complejas operaciones en las condiciones más difíciles.

Al terminar la guerra en 1898, con la frustración de la independencia por la intervención norteamericana, la cual se mantuvo hasta la creación de una República Mediatizada el 20 de mayo de 1902, se reanudaron progresivamente las actividades quirúrgicas normales en el país.

Durante el período de república liberal-burguesa (1902-1958) no existieron las condiciones óptimas para el progreso científico, pues la penetración de los intereses

Cap 1.p65 19 17/05/2006, 10:06 a.m.

norteamericanos y las lacras heredadas de la colonia distorsionaron la vida nacional en todos los órdenes.

Sin embargo, durante este período, se lograron algunos progresos debido a la constancia de cirujanos aislados, la mayor parte de ellos en la capital de la república y profesores de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Habana, única existente en el país.

Entre ellos se encuentran Enrique Fortún André (1872-1947), cirujano del Hospital No.1, después Hospital "General Calixto García", quien realizó en 1900 la primera operación por embarazo ectópico y que en 1905 extirpó con éxito un tumor del estómago; José A. Presno Bastiony (1876-1953), quien efectuó en 1901 las primeras colecistectomías e introdujo la anestesia raquídea y que, entre 1903 y 1918, operó histerectomía total, absceso hepático, gastroenterostomía posterior, neumotomía por caverna tuberculosa, tiroidectomía, trepanación del cráneo y extirpación de un quiste hidatídico del hígado; Enrique Núñez Palomino (1872-1916), el cual ligó por primera vez en Cuba el tronco venoso braquiocefálico en 1901 y que en todo el año 1902 realizó 97 laparotomías con un bajo índice de mortalidad; Raimundo G. Menocal y G. Menocal (1856-1917), quién extirpó una costilla cervical en 1902 y resecó un quiste del páncreas en 1906 y Bernardo Moas Miyaya (1863-1936) que fue el primer cirujano en Cuba y el segundo en América Latina que suturó una herida del corazón, en 1907.

El 1906 se emplearon guantes para operar por primera vez y en 1911 se iniciaron con seguridad las transfusiones sanguíneas en el país.

En 27 de enero de 1929 fue fundada la Sociedad Nacional de Cirugía, la que celebró su primer congreso en esa fecha.

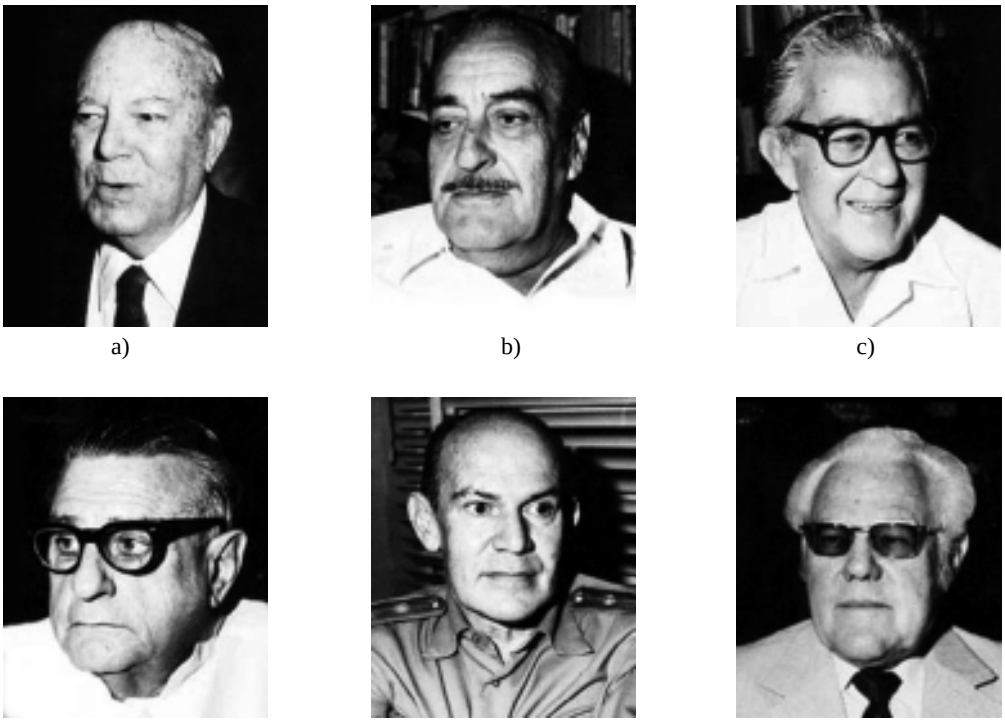
A partir de la tercera década de este siglo se destacaron Ricardo Núñez Portuondo (1893-1973), el cual creó una escuela de cirugía con numerosos discípulos notables, que situaron a Cuba en un lugar relevante en América Latina; Pedro Pablo Novo Gelats (1904-1950), quien realizó con éxito la primera esofagogastrectomía en 1944, Eugenio Torroella Mata (1896-1984), que realizó la primera lobectomía por absceso del pulmón en 1931; Roberto Guerra Valdés (1914-1979) y Eugenio Torroella Martínez-Fortún (1919-1984), quienes en la década de 1940 se contaron entre los iniciadores de la cirugía cardiovascular en el país y José Antonio Presno Albarrán (1916-1978), la mayor autoridad en la cirugía del aparato digestivo en ese período.

Estos cuatro últimos maestros de la cirugía, junto con Enrique Hechavarría Vaillant (1912-1995), reconocido como el padre de la cirugía pediátrica en Cuba y Pedro Pablo Cabal Martínez (1908-1989), todos fallecidos, integran el honroso grupo de los seis cirujanos (los 5 primeros profesores de cirugía y el último de anatomía, de la antigua Facultad de Medicina de la Universidad de La Habana) que se mantuvieron fieles a sus labores docentes y al pueblo después del triunfo revolucionario del 1ro. de enero de 1959 (Fig. 1.22).

A partir de diciembre de 1956 se inició la lucha en la Sierra Maestra contra la dictadura de Fulgencio Batista Zaldívar, liderada por el Comandante en Jefe Fidel Castro Ruz y al igual que en las guerras de independencia del siglo pasado, se incorporaron a esa lucha numerosos cirujanos generales, tales como José R. Machado Ventura (1930), René Vallejo Ortiz (1920-1969), Manuel Fajardo Rivero (1931-1960), Horacio González Menchero (1927) y Juan Páez Incháusti (1900-1976), entre otros, así como estudiantes de medicina,

Cap 1.p65 20 17/05/2006, 10:06 a.m.

ejemplo de los cuales fue Octavio de la Concepción y de la Pedraja (1935-1967), quien entregó heroicamente su vida años después en las selvas de Bolivia, formando parte de la guerrilla del inolvidable Comandante Ernesto Che Guevara (1928-1967).



a) b) c)

d) e) f)

Fig. 1.22. a) Eugenio Torroella Mata (1896-1984), b) José Antonio Presno Albarrán (1916-1978), c) Roberto Guerra Valdés (1914-1979), d) Enrique Hechavarría Vaillant (1912-1995), e) Eugenio Torroella Martínez-Fortún (1919-1984) y f) Pedro Pablo Cabal Martínez (1908-1989).

Los progresos logrados por la cirugía en Cuba desde la instauración de la república liberal-burguesa hasta el triunfo de la Revolución el 1ro de enero de 1959 no eran accesibles a las grandes masas del pueblo, sumidas en la miseria y el desempleo y más aún cuando habitaban en las poblaciones pequeñas y en las zonas rurales y montañosas, muy extensas, en las cuales no existía ningún médico, como fue denunciado por el Comandante en Jefe Fidel Castro Ruz en su histórica defensa por el ataque al Cuartel Moncada el 26 de julio de 1953.

Esta situación se transformó radicalmente después del triunfo de la Revolución, que introdujo profundos cambios en la estructura económica, política y social del país, lo que permitió que Cuba se liberara de la dependencia de los EE.UU. y obtuviera su plena dignidad y soberanía. Ello hizo posible establecer el principio de que la salud es un derecho del pueblo y una responsabilidad del Estado e incrementar el presupuesto dedicado a esos fines en más de 40 veces el que existía en 1958. Se estableció un sistema único de salud, se extendieron los servicios a todo el país con carácter gratuito, se priorizaron los

Cap 1.p65 21 17/05/2006, 10:06 a.m.

programas preventivos y de promoción de la salud y se prestó la atención requerida a la rehabilitación, se creó el servicio médico social rural en 1960, se construyeron hospitales urbanos y rurales, policlínicos, consultorios de los Médicos de la Familia y otras unidades de salud en todo el país, se incrementó la formación de personal médico y técnico, para lo cual a partir de 1962, se crearon nuevas facultades de medicina, que han llegado a 22, con 20 filiales en todas las provincias del país, agrupadas en 4 Institutos Superiores de Ciencias Médicas (Universidades Médicas), además de un Instituto Superior de Ciencias Médicas Militar, la Escuela de Medicina Latinoamericana, la Escuela Nacional de Salud Pública y un número creciente de escuelas de técnicos medios y politécnicos de la salud. También en 1962 se organizó el sistema de especialización y en 1973 el sistema de perfeccionamiento y educación continuada, para garantizar en forma permanente la más elevada calidad de los especialistas y técnicos de la salud.

Otros de los principios del Sistema Nacional de Salud es la integración de las actividades asistenciales, docentes y de investigación. En esta última esfera también se realizaron los mayores esfuerzos desde el triunfo de la Revolución, pues ya en 1966 se crearon 12 institutos de investigación y, al igual que ha ocurrido con la docencia, las investigaciones se han extendido progresivamente a todas las instituciones del sistema, donde se incluyen los consultorios del Médico de la Familia y se les da prioridad las dirigidas a resolver los principales problemas de salud.

Los ingentes esfuerzos realizados por la Revolución en el campo de la salud permitieron no sólo derrotar los inhumanos propósitos del imperialismo norteamericano de privar al país de médicos, ya que en los primeros años después de 1959 estimularon y propiciaron el éxodo de 50 % de los 6 405 con que se contaba en ese año, sino que se ha logrado un incremento de todos los recursos humanos y materiales del sistema de salud, que han colocado al país a la vanguardia de las naciones del tercer mundo y aun por encima de algunos países de gran desarrollo industrial, lo que ha permitido a los trabajadores del sector establecer el propósito de alcanzar los más elevados niveles de salud que se puedan lograr en el mundo.

Como ejemplo de los logros obtenidos basta mencionar que en el año 2001 se alcanzó la cifra de 67 128 médicos (1 por cada 167 habitantes) y de ellos 30 726 Médicos de la Familia; 14 715 estudiantes de medicina; 267 hospitales con 70 927 camas y 444 policlínicos. En el aspecto cualitativo se señala que en este año la esperanza de vida al nacer de la población fue de 76 años y que la mortalidad infantil fue de 6,2 por 1 000 nacidos vivos, indicadores que se colocan al nivel de los países de mayor desarrollo económico.

La cirugía en el país ha contribuido activamente a obtener estos resultados en la calidad de los servicios y el desarrollo de la docencia y la investigación. En el 2001 se alcanzaron las cifras de 1 702 especialistas y 271 residentes en Cirugía General, lo que no solamente garantiza las necesidades del país, sino que permitirá satisfacer las crecientes demandas de colaboración de otros países mediante la ayuda internacionalista, la que en ese año se ha prestado en 57 países.

Un logro importante de los cirujanos del país ha sido su participación en los transplantes de órganos y tejidos. Así, ya en 1969 contribuyeron al inicio de los transplantes renales, de los cuales se han hecho más de 1 000 hasta el momento actual y, a partir de 1986, comenzaron a realizarse transplantes de corazón, páncreas e hígado y autotransplantes de tejidos con técnicas microquirúrgicas.

Cap 1.p65 22 17/05/2006, 10:06 a.m.

En 1991 se introdujo en Cuba la cirugía de mínimo acceso por vía videolaparoscópica, seguida inmediatamente después por la vía toracoscópica y la de otras regiones, las cuales se han ido extendiendo progresivamente a los servicios quirúrgicos de adultos y niños en la totalidad de las provincias del país. Todo esto indica el elevado nivel técnico alcanzado por esta especialidad hasta el momento actual y asegura su desarrollo futuro, basado en el gran número de cirujanos jóvenes formados por la Revolución.

PREGUNTAS 3

1. ¿Qué procedimiento quirúrgico practicaba el hombre desde la Comunidad Primitiva y con qué fin lo hacía?
2. En la Sociedad Esclavista griega vivió un médico que se le conoce como el Padre de la Medicina. ¿Cuál es su nombre y en qué consiste la importancia de su obra?
3. A finales del Feudalismo vivió en Francia el más importante cirujano de este período, menciónelo y diga brevemente en qué consiste su obra.
4. ¿Qué 3 descubrimientos contribuyeron al gran desarrollo de la cirugía a partir del siglo XIX?
5. ¿Qué hecho determinante para el desarrollo de la cirugía en Cuba ocurrió a finales del primer cuarto del siglo XIX?
6. ¿Qué cirujano cubano introdujo en el país la asepsia y la antisepsia?
7. Señale las principales ventajas que trajo la Revolución Socialista a la aplicación de la cirugía en Cuba.

BIBLIOGRAFÍA 3

1. Castro Ruz, F. La historia me absolverá. Ed. C. O. R. del C. C. del PCC Instituto Cubano del Libro, 1973; La Habana, pág.46.
2. _____. Informe Central al Primer Congreso del PCC. Ed. D. O. R. del C. C. del PCC. 1975; La Habana, Pag.133.
3. Delgado García, G. Los profesores Presno: 80 años de historia de la cirugía cubana. 1987; Cuadernos de Historia de la Salud Publica, 72: 285 315.
4. _____. Doctor Nicolás J. Gutiérrez. Precursor y fundador científico en Cuba. 1987; Cuadernos de Historia de la Salud Pública, 72: 177 208.
5. García Gutiérrez, A. Desarrollo de la cirugía general y pediátrica en Cuba. 1986; Ed. Palacio de las Convenciones. La Habana,.
6. _____. Empleo de los instrumentos de sutura mecánica en la cirugía del aparato digestivo. 1966; Rev. Cub. Cir.5:277-317, mayo-junio.
7. Graham. H. Historia de la cirugía.1942; Ed. Iberia Joaquín Gil, Barcelona.
8. Llorens Figueroa, José A. Evolución histórica de los servicios de salud en Cuba. lll Curso Internacional sobre metodología de la investigación científica en los servicios de salud. 1986; Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central de Ecuador, Quito, 22 de septiembre al 8 de octubre.
9. Martínez Fortún, J. A. Síntesis histórica de la cirugía en el siglo XIX. elecciones Médicas, La Habana: Editorial Neptuno, S. A., 1954.
10. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico, 1996. Ed. Dirección Nacional de Estadística, MINSAP, 1997.
11. Multanovski, M. Historia de la medicina. 1967; Ed. Academia de Ciencias de Cuba, La Habana.
12. Olch, P. D. Harkins. H. N. A historical review of gastric surgery. En Surgery of the stomach and duodenum, Harkins, H. N. y Nyhus, LL. 1962; M., Little, Brown and Co. Boston, pág.3.
13. Presno Albarrán, J. A., Zanetti Vila, O., Guerra Valdés, R., Pardo Gómez, G., García Gutiérrez, A. Cirugía de Guerra. Tomo 1. Ciudad de La Habana: Ed. Ciencia y Técnica., 1969:20-30.

Cap 1.p65 23 17/05/2006, 10:06 a.m.

14. Ruiz Torres, J. Cirugía endoscópica. Editorial Científico-Técnica, Ciudad de La Habana, 2000, PAG. 19-28.
15. Torroella Mata E., Presno J. A., Vidal, J. M., García, A., Guerra, R., Torroella Martínez, E., Sánchez, M. Cirugía, Tomo 1, 2da. Edición. 1987; Ed. Pueblo y Educación, La Habana, Capítulo 1, Pag. 1.
16. Townsend, C. Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., 2001. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, pag. 1.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES Y DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Dr. Guillermo Mederos Pazos
Dr. Alejandro García Gutiérrez

GENERALIDADES

Hablar de las características de las enfermedades quirúrgicas presupone establecer una clasificación de las enfermedades en: médicas y quirúrgicas.

La base de esta división reside en las formas de tratamiento que se aplican en cada una de ellas. No existe, sin embargo, una separación completa entre ambos grupos.

La diferencia entre la terapéutica médica y la quirúrgica se establece sobre la base del tipo de tratamiento principal o fundamental que se aplica, sin que puedan separarse completamente. Muchas enfermedades catalogadas como médicas requieren, a veces, la aplicación de procedimientos quirúrgicos sencillos (biopsias, incisiones de abscesos, traqueostomía y otros) y otras enfermedades consideradas como quirúrgicas necesitan siempre de métodos médicos en sus diagnósticos y tratamientos.

La preparación preoperatoria y la atención a complicaciones posoperatorias son ejemplos corrientes. Se considera mucho más importante y significativo establecer las diferencias en relación con las repercusiones que inevitablemente tienen los procedimientos quirúrgicos sobre los pacientes.

El cirujano, para aplicar el procedimiento terapéutico necesita puncionar, incidir, cortar y suturar, todo lo cual necesariamente produce miedo, dolor, hemorragias e infecciones. Esta fue la causa por lo cual durante siglos no se desarrolló la cirugía al mismo ritmo que la clínica ya que permaneció separada como algo de poca importancia, desagradable y relegada a procedimientos sencillos, aplicados por hombres ajenos a las ciencias médicas (barberos). Fue necesario el desarrollo de otras ciencias para lograr que la cirugía fuera útil en el tratamiento de las enfermedades. La química, la física y las ciencias biológicas lograron crear, con sus descubrimientos, la anestesia, la asepsia,

Cap 1.p65 24 17/05/2006, 10:06 a.m.

la antisepsia, la reposición del volumen sanguíneo, los antibióticos, los medios de diagnóstico y otros, pero aun persisten problemas de difícil solución que requieren de futuros descubrimientos científicos.

Todo cirujano debe estar consciente de los cambios que va a producir en sus pacientes al aplicar sus técnicas.

A diferencia de la medicina interna, las terapéuticas quirúrgicas producen alteraciones del medio interno capaces de agravar las que ya existen en los pacientes como consecuencia de las propias enfermedades que padecen. Un paciente politraumatizado, que ha desarrollado un síndrome inflamatorio general, agravará su situación como consecuencia de un proceder quirúrgico necesario. Por ello el cirujano, para prever estos efectos indeseados, está obligado a minimizarlos y a evitarlos preparando correctamente a sus pacientes antes de aplicar su terapéutica; que no deja de ser siempre una agresión.

A lo antes expuesto hay que añadir los efectos estéticos y funcionales que pueden ser consecuencia de las operaciones aplicadas. Como diría Cannon: "El medio interno no será jamás ajeno a la cirugía".

Otros aspectos necesarios que se deben tener en cuenta en relación con la cirugía, son los relativos a la ética. En manos del cirujano, como en ningún otro profesional, están con frecuencia la vida de los pacientes, su estética y su capacidad futura para ejercer sus funciones corporales. La conducta del profesional de la cirugía será siempre intachable y será altamente cuidadoso con la psicología aplicada, las relaciones bilaterales con los pacientes y sus familiares y el respeto constante con el objetivo principal de sus acciones: lograr la salud de su enfermo y la incorporación plena a la sociedad.

La cirugía es una ciencia que se encuentra en constante desarrollo, basado en los descubrimientos de otras ciencias y en la actualidad es difícil predecir hasta dónde puede llegar.

Básicamente, en la actualidad, los procedimientos quirúrgicos consisten en métodos para cambiar físicamente las estructuras del ser vivo y restablecer la salud con el menor daño posible.

Existen diversos objetivos de trabajo en relación con estos procedimientos, a veces se extirpa tejido anómalo, se reparan deformidades, se modifican las funciones y se injertan y sustituyen tejidos u órganos.

El desarrollo de las ciencias biológicas determina un constante avance en las ciencias médicas, la cirugía es una de ellas. El cirujano está obligado, por lo tanto, a desarrollarse constantemente para cumplir cabalmente su cometido científico y social. Lograr los mejores resultados para sus pacientes, es la base de su ética.

La disminución de los efectos negativos de la cirugía es una preocupación constante de los científicos actualmente, para ello, se desarrollan nuevas vías de acceso para las lesiones ocultas, nuevos y más perfectos instrumentos quirúrgicos, nuevas formas de aplicar la energía y sobre todo, un conocimiento mejor de las causas de las enfermedades, por ejemplo, la genética.

Desde temprano, el alumno de medicina, tiene que familiarizarse con estos conceptos y sobre todo, con los principios de conducta sin los cuales, nunca llegaría a poseer una óptima educación médica.

Cap 1.p65 25 17/05/2006, 10:06 a.m.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Desde el punto de vista práctico la cirugía se clasifica en:

1. Cirugía urgente y electiva.
2. Cirugía mayor y cirugía menor.
3. Otras variantes según la vía de acceso y la duración del período posoperatorio: cirugía de corta estadía, ambulatoria y de mínimo acceso o cirugía endoscópica.

Cirugía urgente y cirugía electiva

La cirugía urgente consiste en dar atención correcta y perfecta a los pacientes quirúrgicos en el menor tiempo posible y de forma eficaz, con los medios de diagnóstico y tratamiento disponibles, para acceder al objetivo fundamental en estos casos: realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato, a fin de preservarles la vida y las funciones orgánicas.

En las urgencias es necesario disponer de un local destinado a albergar al personal quirúrgico, cuyo trabajo está organizado para actuar en el menor tiempo posible.

La administración de los hospitales selecciona un local adecuado para que se brinde la atención a los pacientes urgentes. Este local recibe el nombre de Cuerpo de Guardia, el cual dispone de medios de diagnóstico y de tratamiento para las urgencias y labora en forma continua las 24 h. En torno a él funcionan coordinadamente, otras unidades: salones de operaciones, de observación de pacientes, salas de terapia intensiva e intermedia, de quemados y otras.

La atención a estos enfermos ha contribuido al desarrollo de especialidades, tales como la traumatología, endoscopia y otras.

Coordinadamente con esos equipos trabajan brigadas especiales de transporte, enfermeras, anestesiólogos y otras, que son indispensables hoy en día para la supervivencia de los pacientes que requieren de atención urgente.

La cirugía electiva se refiere a la atención de los pacientes con enfermedades crónicas y por ello tiene otras características. Se dispone de tiempo y se pueden, por lo tanto, aplicar otros medios de diagnóstico y tratamiento. En Cuba, el Ministerio de Salud Pública (MINSAP) ha desarrollado una amplia red de atención médica, que tiene un carácter social en la que el Médico de la Familia constituye un eslabón fundamental. Si en la urgencia lo principal es el diagnóstico precoz, el tratamiento inmediato y en general garantizar la vida; en el crónico lo principal es la prevención, la incorporación óptima a la sociedad y la rehabilitación completa.

En relación con el hospital, se dispone de la consulta a pacientes ambulatorios (consulta externa) donde se inicia el estudio y la preparación de los pacientes que van a ser operados.

Allí se comienza el expediente clínico del paciente, es decir, la Historia Clínica. Estos pacientes con afecciones crónicas van a ser tratados en las salas del hospital donde se les prepara para la operación a realizar y donde deben ingresar con los estudios preoperatorios completos.

Cirugía mayor y cirugía menor

La clasificación de los procedimientos quirúrgicos en mayores y menores, no depende, como pudiese alguien imaginar, del tamaño o envergadura del procedimiento

Cap 1.p65 26 17/05/2006, 10:06 a.m.

quirúrgico. Realmente esta cualidad mencionada puede estar presente en un gran número de casos; pero las excepciones serían numerosas. Lograr establecer estas diferencias no ha sido ni es fácil. Algunos han establecido esta diferencia por una disposición administrativa, que tampoco resulta satisfactoria desde el punto de vista científico.

Se recurrire de nuevo al paciente para establecer las dos categorías ya mencionadas como mayores y menores, es decir, basadas en las repercusiones que los procedimientos quirúrgicos tienen sobre el paciente para hacer la clasificación.

Existen procedimientos que son fácilmente catalogados de mayores o menores. Es en relación con un grupo de operaciones de carácter intermedio donde se tienen que establecer algunas regulaciones. Por supuesto, esta clasificación es también importante desde el punto de vista económico y administrativo.

Se denominan pues, mayores a aquellos procedimientos que de algún modo ponen al paciente en el riesgo de morir o de presentar complicaciones capaces de producir alguna incapacidad o alguna secuela estética grave. En general son operaciones donde es necesario penetrar en una gran cavidad o que necesita obligatoriamente utilizar anestesia general, reposición de volumen sanguíneo y la hospitalización del paciente. De modo que puede añadirse que el paciente va a necesitar una atención cuidadosa y compleja dentro del hospital. Las que se catalogan como menores, son pacientes que pueden ser enviados a su hogar inmediatamente después de la aplicación del procedimiento, sin necesitar una atención hospitalaria. El hecho de que un paciente puede, hoy en día, utilizar procedimientos anestésicos más sencillos y recibir los beneficios de la cirugía de forma ambulatoria no modifica el concepto de mayor, si se tiene en cuenta el resto de las características de cada tipo de cirugía de forma integral.

Otras variantes según la vía de acceso y la duración del período posoperatorio

Cirugía de corta estadía

El desarrollo de la anestesiología, de las técnicas quirúrgicas y de los tratamientos pre y posoperatorios, unidos al incremento de la calidad y la extensión de la atención primaria de salud, ha permitido la práctica de nuevas formas de atención médica a los pacientes quirúrgicos, que requieren períodos más cortos de hospitalización en el pre y posoperatorio. Este procedimiento mejora el bienestar de los pacientes y familiares, disminuye las complicaciones posoperatorias y produce disminución de los costos hospitalarios, aunque esto debe considerarse un subproducto y no el motivo principal de esta nueva práctica de atención.

Este sistema de atención quirúrgica se denomina cirugía de corta estadía y consiste en el estudio del paciente en forma ambulatoria y la realización del ingreso, la preparación preoperatoria inmediata y la operación, en no más de 72 h. Después de la operación y tan pronto no requieran los cuidados hospitalarios, estos pacientes son egresados, bajo el cuidado de los especialistas de la atención primaria, que deben trabajar muy coordinadamente con los cirujanos que practicaron la operación.

Cirugía ambulatoria

Cuando a los pacientes electivos se les realiza todo su estudio y preparación preoperatoria en sus domicilios, bajo el cuidado de los Médicos de la Familia y solamente

Cap 1.p65 27 17/05/2006, 10:06 a.m.

son hospitalizados el día en que se les realiza la operación y luego son egresados el mismo día en que ésta se efectúa, después de haberse recuperado de la anestesia recibida. Esta denominación de cirugía ambulatoria o cirugía de un solo día, se referirá en un capítulo especial, dada la importancia que tiene en el momento actual.

Cirugía de mínimo acceso

El progresivo desarrollo de los instrumentos ópticos flexibles, la aplicación de la televisión a los procedimientos endoscópicos y el descubrimiento explosivo de instrumentos quirúrgicos cada vez más pequeños y eficientes, en la última parte del siglo XX, ha permitido la aparición de nuevas vías para la realización de los procedimientos quirúrgicos: la cirugía por vía endoscópita o de acceso mínimo, dada la sustitución progresiva de las clásicas incisiones, habitualmente grandes, que se utilizaban para realizar las técnicas quirúrgicas hasta ese momento por incisiones notablemente más pequeñas, e inclusive por su sustitución por procedimientos endoscópicos intraluminales.

Por ello, se clasifica la cirugía de mínimo acceso en cirugía intraluminal, cuando se realiza a través de endoscopios introducidos en la luz de los diferentes órganos huecos y tubulares del organismo y cirugía intracavitaria, cuando se efectúa a través de endoscopios situados en alguna de las cavidades existentes o neoformadas en el cuerpo humano: abdomen, tórax, cráneo, articulaciones, espacio subcutáneo y otras.

Cirugía de mínimo acceso intraluminal

El número de procedimientos quirúrgicos endoscópicos intraluminales crece continuamente, como puede observarse en la siguiente enumeración de los que se realizan con mayor frecuencia en el momento actual:

a) Exéresis y biopsias de tumores benignos y malignos del tracto digestivo (pólipos y otras lesiones), urinario y biliopancreático (Fig. 1.23).

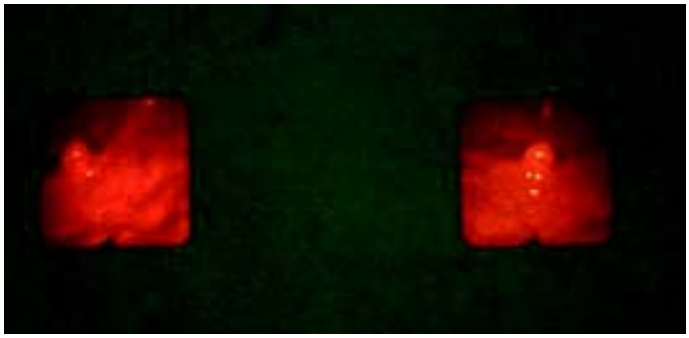


Fig. 1.23. Adenoma del colon listo para ser extirpado por vía endoscópica intraluminal (cortesía del Profesor M. Paniagua, I.G.E.)

b) Aplicación de adhesivos, agentes esclerosantes y hemostáticos, alcoholes, suturas, agrafes, bandas elásticas, electrocoagulación y otros procedimientos físicos y químicos para el tratamiento de hemorragias digestivas o de otros órganos tubulares.
c) Tratamiento de estenosis de los órganos tubulares: esfinterotomía del Oddi o del Wirsung, resección o sección radiada de anillos o diafragmas estenosantes (Shatzki).

Cap 1.p65 28 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cirugía de mínimo acceso intracavitaria

A partir de los últimos años de la década del 80 del siglo pasado ha habido un crecimiento explosivo de las técnicas y del equipamiento e instrumental para realizar, con éxito creciente y con indudables beneficios para los pacientes y la organización de salud pública, la cirugía endoscópica intracavitaria. Así, en el momento actual esta vía de acceso quirúrgica es preferida para muchos de los procedimientos más comunes de la cirugía abdominal, tanto electivos como urgentes (colecistectomía, herniorrafia hiatal, apendicectomía, resección de trompas en el embarazo tubario y otros), en la cirugía torácica (resecciones parciales o totales del pulmón, abrasión pleural, resección de tumores encapsulados del mediastino y otros) en la cirugía craneana, articular y otras. Según Darcy y Mc Kay el grado de aceptación de este tipo de acceso quirúrgico se puede clasificar en la forma siguiente:

a) Técnicas establecidas.
b) Técnicas en evaluación.
c) Técnicas en perspectiva.

Establecidas:

- Diagnóstica (laparoscopia, toracoscopia y otras).
- Colecistectomía.
- Apendicectomía.
- Fundoplicatura.
- Adrenalectomía.
- Miotomia de Heller (laparoscópica o toracoscópica).
- Esplenectomía (Fig. 1.24).
- Rectopexia.
- Simpatectomía toracoscópica
- Sección de adherencias.
- Cistectomía hepática.
- Cirugía asistida.

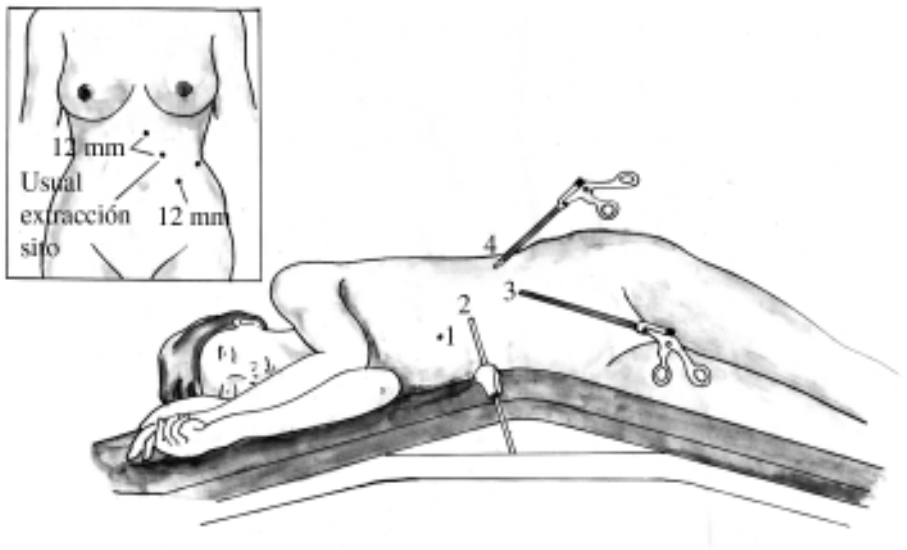


Fig. 1.24. Posición del paciente y colocación de las puertas de entrada para realizar una esplenectomía por vía laparoscópica.

Cap 1.p65 29 17/05/2006, 10:06 a.m.

En evaluación:

- Herniorrafia.
- Colectomía.
- Nefrectomía (terapéutica y para transplantes).
- Paratiroidectomía (guiada por detector gamma en mano).
- Perforación duodenal y gástrica.
- Resecciones gástricas.
- Resecciones pancreáticas
- Resecciones de intestino delgado.
- Anastomosis biliodigestivas y enteroentéricas.
- Resección abdominoperineal del recto.
- Realidad virtual
- Cirugía bariática
- Cirugía laparoscópica sin gas.

En perspectiva:

- Biopsia de ganglio centinela.
- Resección hepática
- Gastrectomía.
- Telepresencia y robótica (técnica quirúrgica y enseñanza, figura 1.25).
- Tercera dimensión.
- Sensores táctiles.
- Minicirugia de mínimo acceso (needlescopic surgery).



Fig. 1.25. Brazos mecánicos de Da Vinci, para la cirugía robótica por mínimo acceso.

Historia clínica en cirugía

Para terminar este tema se exponen algunas consideraciones sobre la historia clínica en cirugía, cuyo documento es el más importante para la atención del paciente, ya que debe recoger y registrar todos los antecedentes del paciente, de su familia y de la enfermedad que sufre, los resultados y documentos probatorios de las investigaciones que se le realizaron, los detalles de su evolución y de la respuesta a los tratamientos recibidos y, quizás lo más importante, el pensamiento del personal médico de asistencia

Cap 1.p65 30 17/05/2006, 10:06 a.m.

frente a cada una de las eventualidades diagnósticas y evolutivas por las que transcurre el paciente y su enfermedad.

Un principio inviolable en medicina es que la historia clínica será siempre confeccionada de forma completa y con calidad óptima, cualquiera que sean las condiciones en que se realice. Debe resaltarse además que la historia clínica no solo incluye el interrogatorio y el examen físico del paciente, sino todos los documentos que se relacionan con él (informes de los exámenes, interconsultas y cualquier otro), así como todos los razonamientos, interpretaciones y opiniones que los médicos, enfermeras y técnicos realicen sobre el paciente y su enfermedad. Esto es lo que se conoce como pensamiento médico.

Existen situaciones particulares que nunca justificarían la violación de los principios que se han mencionado. Tal es el caso del empleo de modelos de historia clínica que facilitan la aplicación de la computación y cuando es necesario abreviar el tiempo para su confección, como ocurre en las urgencias, situaciones de catástrofe y en las consultas externas, pues en todas estas ocasiones las características del paciente y de la enfermedad deben ser recogidas detalladamente, sin excepciones. La causa más frecuente de un error diagnóstico es una historia clínica incorrectamente confeccionada (omisión o falta de precisión o profundidad de algún aspecto del interrogatorio o del examen físico), lo que refleja ignorancia, irresponsabilidad o falta de profesionalidad de quien la realiza.

En el paciente quirúrgico se deben resaltar algunos aspectos que deben tenerse en cuenta en la confección de una historia clínica. Desde el comienzo se expuso que los procedimientos terapéuticos que se aplican en medicina interna difieren de los quirúrgicos. Es lógico entonces que las historias clínicas en cirugía tengan algunas diferencias con las que se realizan en clínica médica.

Así, el examen físico de los pacientes quirúrgicos será muy preciso en la región del abdomen, ya que es allí donde asientan una gran cantidad de los procesos que requieren de tratamiento quirúrgico. Igualmente, las exploraciones vaginal y rectal incluyen la aplicación de técnicas que no son de uso habitual en medicina interna.

La historia clínica quirúrgica incluye documentos como el informe operatorio, los resultados de las biopsias, el informe de anestesiología, la discusión donde se justifica la selección y aplicación del procedimiento quirúrgico, la determinación del riesgo quirúrgico del paciente, las medidas y procedimientos que deben emplearse en los períodos pre y posoperatorio, el informe anatomopatológico de las piezas extirpadas y el resultado final obtenido.

Dada la afectación aguda del medio interno que produce la cirugía deben ser tenidos en cuenta y ser registrados en la historia clínica los siguientes trastornos:

1. Afecciones cardiovasculares, centrales y periféricas.
2. Enfermedades renales, pieloureterales, vesicales, prostáticas y uretrales.
3. Equilibrio hidromineral y ácido-base.
4. Enfermedades endocrinas (tiroideas, hipofisarias, gonadales y pancreáticas).
5. Trastornos nutricionales.
6. Enfermedades digestivas de todo tipo.
7. Trastornos estructurales, como las hernias abdominales y alteraciones del aparato locomotor.

Cap 1.p65 31 17/05/2006, 10:06 a.m.

En los casos urgentes, la historia clínica debe hacer énfasis en detalles del interrogatorio y del examen físico que no se tienen en cuenta por lo habitual en otras especialidades, dado que las investigaciones auxiliares de diagnóstico están limitadas por el escaso tiempo disponible. No obstante, se reitera, que este documento debe tener plasmado todos los razonamientos y conclusiones de los cirujanos y anestesiólogos, para no incurrir en una grave deficiencia profesional que ponga en riesgo el bienestar y la supervivencia del paciente.

En la evolución de los pacientes deben registrarse todas sus incidencias y complicaciones, así como todas las maniobras clínicas y las gráficas realizadas (balance hidromineral, signos vitales, balance nutricional, índices de eficiencia física y estado neurológico).

Por todo lo expuesto, desde el inicio de la rotación por los servicios quirúrgicos el estudiante de medicina deberá perfeccionar todas las habilidades y conocimientos para realizar una historia clínica de óptima calidad: no se puede aspirar a menos.

PREGUNTAS

1. ¿Cuál es el concepto de cirugía de urgencia?
2. Mencione las características de las llamadas operaciones mayores.
3. Enuncie el concepto de cirugía ambulatoria o de un solo día.
4. ¿Qué se entiende por cirugía de mínimo acceso?
5. Señale las características fundamentales de la historia clínica en cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Townsend, C. Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., 2001. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
2. Torroella Mata, E. Cirugía. Ed. Pueblo y Educación, La Hbana,1987. Tomo 1, Cap.1, Cap.2, Cap.3.
3. Schultz, M. Crónica de la medicina. Plaza & Janes Editores S.A., España,1993. Tomo 1, pág. 10-123. Tomo 2, pág. 162-251.
4. Ruiz, J. Et. Cirugía endoscópica; 2000, Ed. Científico Técnica, Ciudad de La Habana.
5. Darzi, A., Mackay, S. Recent advances in minimal access surgery. B.M.J.2002;324:31-34).
6. Cuschieri, A. Where are we going? Technology for minimal access surgery. BMJ 1999;319:1304.
7. Morris, P. T., Wood, W. C. Oxford textbook of surgery. 2da, Edición. Oxford University Press, 2000. Reino Unido.
8. Schwartz, S. I., Shires, G. T., Spencer, F. C., Daly, J. M., Fischer, J. E., Galloway, A. C. Principles of Surgery, 7ma. Edición. McGraw-Hill, New York, 1999. (Eric C. Poulin, M.D.; Christopher M. Schlachta, M.D.; Joseph Mamazza, M.D. ACS Surgery 2002. © 2002 WebMD Corp.) (Medscape).

Cap 1.p65 32 17/05/2006, 10:06 a.m.

MEDICINA GENERAL INTEGRAL Y CIRUGÍA GENERAL

Dr. Benito A. Saínz Menéndez

La Salud Pública cubana cambió su organización y sus métodos después de la iniciativa del Comandante en Jefe Fidel Castro en el año 1983 de crear un médico diferente y un nuevo especialista con la finalidad de alcanzar nuevos niveles de salud y mayor satisfacción de la población.

Estas ideas, materializadas en el Médico de la Familia, han demostrado en la práctica lo adecuado de los programas creados integrando en un solo sistema la especialidad de Medicina General Integral (MGI), el policlínico y el hospital. Su aplicación ha estado en dependencia de la dedicación y consagración de los trabajadores de la salud responsabilizados con su ejecución, quienes con su quehacer diario los han enriquecido en el decursar de estos años.

La MGI constituye, por tanto, una especialidad recién incorporada al Sistema Nacional de Salud.

Su práctica se fundamenta en los principios básicos de la Salud Pública y en especial el perfeccionamiento del enfoque social de la medicina, premisa básica del sistema de salud cubano y en la participación activa de la población en la identificación y solución de sus propios problemas.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde el surgimiento del policlínico en el año 1963 las actividades realizadas en el país en la atención ambulatoria se organizaron en programas, los que han constituido la vía ideal para agrupar integralmente las acciones de salud dirigidas a alcanzar los propósitos y objetivos preestablecidos, ahorrando esfuerzos y aumentando la eficiencia, a la vez que se garantiza una sistematicidad, uniformidad, planificación y control de las acciones de salud.

Los primeros programas fueron dirigidos contra diferentes enfermedades, como el programa de Control de las Enfermedades Diarreicas y Respiratorias Agudas, el de la Tuberculosis y otros, después surgieron programas priorizados para la atención a grupos de personas con mayor riesgo, como la madre y el niño menor de 1 año.

En 1973 se elaboraron los programas de atención integral a las personas, especificamente los de Atención al Niño, a la Mujer y al Adulto, los cuales se agruparon junto a los de Atención Estomatológica, de Nutrición y los de Epidemiología en un solo documento, llamado "Los programas básicos del Área de Salud".

En 1984, con la incorporación del Médico y el Enfermero de la Familia, se producen modificaciones positivas en la forma, contenido y práctica de la atención médica, donde se establecieron cambios en la atención ambulatoria que han repercutido favorablemente en todo el Sistema Nacional de Salud.

Cap 1.p65 33 17/05/2006, 10:06 a.m.

MEDICINA GENERAL INTEGRAL Y CIRUGÍA GENERAL

La cirugía, definida como una rama de la medicina que trata las enfermedades y accidentes, totalmente o en parte, por procedimientos manuales y operatorios, no ha escapado al continuo perfeccionamiento nacional de salud integrándose e integrando principios del perfil profesional de la especialidad de MGI y en especial los referidos al predominio del enfoque preventivo en la atención médica.

Así, se han creado las bases para la participación de los especialistas en los planes de desarrollo de la MGI, asesorando sus grupos de trabajo en los contenidos y en sus líneas de desarrollo, integrando en un sistema recursos requeridos, técnicas y tecnologías, actualización del personal, información, y planes preventivos y de investigación.

Es fundamental tener en cuenta, cada vez más, la necesidad de proyectar la Cirugía General hacia la atención primaria, premisa tenida en cuenta por la especialidad en su estrategia de desarrollo desde el año 1988. Se utilizan como base las especialidades de organización y gestión (administración de salud, estadística y cibernética), las ciencias sociales y las ciencias médicas (morfológicas, fisiológicas, genética e inmunología) e interactuando con las especialidades de diagnóstico (anatomía patológica, laboratorio clínico, parasitología, microbiología, imagenología y medicina nuclear), medicina física (radioterapia e isotopoterapia), higiene, epidemiología, oncología, medicina interna y todas las especialidades médicas, quirúrgicas y de rehabilitación.

Objetivos comunes de ambas especialidades

Entre los propósitos y realizaciones de la especialidad de Cirugía General en conjunción con los objetivos de la MGI están los planes preventivos dirigidos a disminuir la morbilidad y mortalidad y a mejorar la calidad de vida de los pacientes quirúrgicos. Con esta finalidad la especialidad se proyecta en la eliminación de los malos hábitos de vida y los factores de riesgo (obesidad, bronquitis crónica, insuficiencia del fumador y otros) que contribuyen a incrementar el cáncer y otras enfermedades quirúrgicas o a hacer más difíciles y riesgosas las operaciones.

Igualmente y en conjunción con MGI se proyecta en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno y correcto de las enfermedades tributarias de tratamiento quirúrgico con el objetivo de prevenir las complicaciones, en el diagnóstico precoz del cáncer en sus localizaciones más frecuentes, en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno y correcto de las complicaciones y otras enfermedades quirúrgicas urgentes, prevención de obstrucciones intestinales, traumatismos, fundamentalmente por accidentes y en la valoración del riesgo quirúrgico en los ancianos y pacientes con enfermedades crónicas, para adecuar el momento de la operación al pronóstico realizado.

TEMA DE CIRUGÍA GENERAL EN LOS PLANES DE FORMACIÓN DEL ESPECIALISTA EN MEDICINA GENERAL INTEGRAL

El especialista en MGI es preparado para realizar el diagnóstico de las urgencias médicas clinicoquirúrgicas más frecuentes, detectar los factores condicionantes y

Cap 1.p65 34 17/05/2006, 10:06 a.m.

aplicar tratamiento de urgencia de acuerdo con el nivel de atención donde se encuentre y a la edad del paciente. De igual manera se preparan para las patologías quirúrgicas no urgentes.

Estos especialistas son capacitados en Cirugía General para emitir pronósticos y valorar la capacidad funcional de los pacientes según corresponda. Acompaña al paciente al servicio correspondiente y efectúa su seguimiento, previene complicaciones y controla las medidas de rehabilitación indicadas, brindando a su vez apoyo psicológico y educación para la salud al paciente y la familia.

En su intercambio científico con el equipo médico de atención hospitalaria, se destaca la información clínico-epidemiológica y social brindada por el especialista en MGI, así como su participación en la evolución y tratamiento del paciente ingresado.

Estos conocimientos y habilidades los desarrolla el educando a través de la realización de guardias médicas durante su formación y estancias hospitalarias con rotaciones a su vez por salas de terapia intermedia e intensiva.

Medicina General Integral y cirugía mayor ambulatoria

Aunque la cirugía menor que, según las normas, es aquella que se realiza con anestesia local y no requiere la penetración en ninguna de las grandes cavidades del cuerpo humano, se ha realizado tradicionalmente sin la hospitalización del paciente, desde hace ya más de veinte años se inició en el país la práctica de algunas técnicas quirúrgicas de forma ambulatoria no comprendidas en esta clasificación, en su mayoría en los nódulos de la mama sin signos clínicos de malignidad y en mujeres jóvenes. Posteriormente se extendió en diversos hospitales a otras afecciones como las hernias epigástricas, umbilicales e inguinales pequeñas, al mismo tiempo que comenzó a efectuar el alta precoz de pacientes seleccionados comprendidos en la categoría de cirugía mayor.

El desarrollo de la práctica de la cirugía ambulatoria, cauteloso al inicio en el país por la necesidad de garantizar una máxima seguridad a los pacientes, es hoy ya una exitosa realidad, aunque aún en desarrollo, debido a la creación del nuevo tipo de atención médica en la comunidad, la que aún sigue abriendo amplias posibilidades a esta práctica de la cirugía.

Así, el continuo perfeccionamiento del programa de formación del médico general básico y del programa de especialización en MGI, dotarán a estos profesionales de un sistema de conocimientos y habilidades en el campo de la cirugía general que les permitirán, cada vez más, integrarse a la organización del programa de la Cirugía Mayor Ambulatoria del hospital base de su área de salud, evaluando los factores fisiológicos y sociales de los pacientes seleccionados y los factores de riesgo de las patologías quirúrgicas.

De esta manera el especialista en MGI participa, a nivel de la atención primaria, en el diagnóstico temprano de las entidades aprobadas para la cirugía mayor ambulatoria, en la evaluación médica preoperatoria de estos pacientes, la aplicación tratamientos según corresponda y la participación junto con con el especialista de Cirugía General en el seguimiento hospitalario y prevención de complicaciones quirúrgicas de los pacientes de su área.

Ambas especialidades participan en el juicio individual de cada caso considerando edad, estado físico y mental, actitudes en relación con la cirugía y situación social familiar. Emiten pronóstico y valoran la capacidad funcional de los pacientes, efectuando

Cap 1.p65 35 17/05/2006, 10:06 a.m.

su seguimiento ambulatorio y controlando las medidas de rehabilitación indicadas, brindando a su vez apoyo y educación para la salud al paciente quirúrgico y su familia a nivel de área.

Enfoque biosicosocial de la Medicina General Integral y de la Cirugía General

Desde la creación de la especialidad en MGI y su consolidación práctica ha sido obvia la optimización y toma de conciencia que ha tenido la relación médico-paciente-familia, ya que ofrece información acerca de la naturaleza y pronóstico de la enfermedad y su tratamiento, así como la orientación de las reacciones emocionales ante la enfermedad, la hospitalización y la intervención quirúrgica. Este enfoque biopsicosocial se hace cada vez más patente en la especialidad quirúrgica a partir de la formación de cirujanos de especialistas en MGI como segunda especialidad, quienes están llamados a desempeñar un importante rol en la profundización y desarrollo del enfoque social de la Cirugía General.

Nuevas proyecciones de trabajo en Cirugía General

Es importante señalar, dados los nuevos propósitos en la especialidad quirúrgica, que el cambio de paciente hospitalizado a externo no reduce el dolor, los instrumentos necesarios ni las necesidades del enfermo o su familia, sólo elimina el tiempo de demora implicado en la hospitalización, pre y posoperatoria, exige, por lo tanto, profundización de los cuidados por la breve estadía del individuo y constituye un reto el garantizar atención de calidad para el paciente que antes y después de la intervención se encuentra en un medio no médico, de ahí la gran importancia de la continuidad de la atención domiciliaria de estos pacientes por el especialista en MGI.

Todos los enfermos, familiares y padres de familia anhelan una misma atmósfera: un medio cálido, amistoso, informativo y preocupado por su bienestar que brinde intimidad y consideraciones individuales. Es importante ser eficiente siempre que no se le de prioridad sobre la satisfacción del paciente, metas alcanzables por las especialidades de MGI y de Cirugía General. Ambas especialidades y el paciente deben dominar las instrucciones para su atención subsecuente al ser dado de alta este último.

Perspectivas de la cirugía mayor ambulatoria

El crecimiento y expansión que va teniendo la cirugía mayor ambulatoria en el país se debe a varios hechos. Tanto el público como la especialidad ya están convencidos de que este nivel de cuidado quirúrgico puede y debe proporcionarse fuera del hospital, existiendo confianza por la población en la capacidad y dedicación de los cirujanos y especialistas en MGI que participan en su seguimiento a nivel del área de salud. Se ha identificado que no hay riesgos adicionales y que brinda beneficios importantes, es más cómodo, menos perturbador y exige cambios mínimos en los estilos de vida del enfermo y su familia, beneficios personales muy valorados por el paciente. La cirugía mayor ambulatoria es también eficaz con relación al costo y quizás el ejemplo más evidente de economía en el sistema de servicios médicos.

Cap 1.p65 36 17/05/2006, 10:06 a.m.

Investigación, Cirugía General y atención primaria

Por último, se señala que, el plan de desarrollo de la especialidad, Cirugía General, contempla el desarrollo de la investigación integrado al Plan Nacional de Investigaciones elaborado por el Ministerio de Salud Pública y dirigido hacia la solución de los principales problemas de salud del pueblo e integra a la atención primaria con tareas específicas, vinculadas con el especialista en MGI en todas las investigaciones, siempre que sea posible. Ejemplo de ello es su participación en exámenes de salud para detectar y tratar de manera oportuna enfermedades quirúrgicas en población supuestamente sana.

Igualmente se sugieren investigaciones en conjunto en las que se consideren problemas científicos que elaboren hipótesis para explicar o interpretar hechos más allá de su mera descripción, donde se deducen consecuencias a partir de ellas. Así, el aumento en número y calidad de las investigaciones seguirá la más correcta metodología científica, con un carácter multidisciplinario y cooperativo entre instituciones de todos los niveles y sus resultados producirán nuevos conocimientos de utilidad para el pueblo.

PREGUNTAS

1. Enumere los objetivos comunes de la Cirugía General y de la MGI.
2. Explique cuá es la participación del especialista en MGI, a nivel de la atención primaria, en la cirugía mayor ambulatoria.
3. Diga la importancia de la formación de especialistas en Cirugía General a partir del especialista en MGI.
4. EjemplifIque la participación del especialista en MGI y su área de trabajo, la atención primaria, en los planes de desarrollo investigativo de la Cirugía General.
5. ¿Hacia qué formas deben dirigirse las investigaciones elaboradas en conjunto por las especialidades de Cirugía General y MGI?

BIBLIOGRAFÍA

1. Bacallao J. Apuntes sobre aspectos metodológicos de la investigación científica. Tomo I. C. De La Habana. Ed. Pueblo y Educación, 1986.
2. Ministerio de Salud Pública. Grupo Nacional de Cirugía. Programa de Desarrollo 2000, Cirugía General. C. De La Habana. Ed. Ciencias Médicas, 1987.
3. Grupo Nacional de Cirugía. Programa de Formación del diplomado en Cirugía General. Proyecto. Ciudad de La Habana, 1999.
4. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Especialización. Programa de Especialización en Medicina General Integral. Edición Provisional, 1990.
5. _____. Programa de Trabajo del Médico y la Enfermera de la Familia, el Policlínico y el Hospital. Ciudad de La Habana, 1988.
6. _____. Cirugía General. Programa de Especialización. Ed. Pueblo y Educación, 1986.

Cap 1.p65 37 17/05/2006, 10:06 a.m.

HOMEOSTASIS

Dr. Nicolás Porro Novo

La palabra homeostasis se define como el proceso fisiológico coordinado que mantiene la mayoría de los estados permanentes del organismo. Estos procesos o respuestas homeostáticas son extremadamente complejos y envuelven el cerebro, el sistema nervioso, corazón, pulmones, riñones y bazo, los cuales trabajan de forma muy cooperativa para mantener la constancia del cuerpo.

Esta respuesta del organismo se produce frente a los traumas, heridas y operaciones electivas lo que permite al cuerpo humano responder frente a las diversas situaciones de estrés con dramática resistencia, por ejemplo: después de una herida los mecanismos de coagulación son activados para evitar la pérdida de sangre, los líquidos sanguíneos son desviados del compartimiento extravascular para restaurar los volúmenes de sangre, el flujo sanguíneo es redistribuido para asegurar la perfusión vital de los órganos y los aparatos respiratorio y renal compensan sus funciones para mantener la neutralidad del equilibrio ácido-base y la tonicidad del flujo sanguíneo; esto se acompaña además con una importante respuesta inmunológica: los leucocitos se movilizan, se producen los macrófagos y células T y las proteínas plasmáticas de fase aguda son sintetizadas en el hígado. Las células inflamatorias invaden el área afectada, crean un perímetro de defensa y engullen las células muertas, así como otros contaminantes de la herida. Los cambios locales son seguidos por alteraciones sistémicas en el proceso biológico del cuerpo y metabolismo; el gasto cardíaco y la ventilación por minuto aumentan y el paciente se pone febril; se crean en general respuestas defensivas que benefician al organismo y su recuperación.

Composición del cuerpo humano y respuesta al estrés quirúrgico

El cuerpo está constituido por dos componentes: acuoso y no acuoso. Las grasas del cuerpo y los sólidos extracelulares (matriz ósea, tendones, fascias y colágeno) llevan el nombre de porción no acuosa. La fase acuosa es en general la suma de 3 compartimentos: agua extracelular, volumen sanguíneo y líquido intracelular. Las células del cuerpo son mantenidas dentro de la fase acuosa, y la masa heterogénea de las células del cuerpo con el medio acuoso es llamada masa corporal magra (*lean body mass*).Por otra parte, la masa de células corporales no es más que la porción del cuerpo metabólicamente activa y está compuesta de masa corporal magra menos el líquido extracelular (LEC). En la figura 1.26 se muestra la masa magra como el tejido que no contiene minerales ni grasas, mientras la masa de células corporales es la masa magra sin el compartimiento de líquido extracelular. El agua corporal total es subdividida en agua extracelular e intracelular.

La masa corporal magra que está compuesta en 70, 20 y 10 % de agua, de proteínas y de minerales respectivamente, es de gran importancia para el organismo y para la supervivencia en el trauma. Las proteínas del cuerpo están contenidas en la masa magra principalmente como músculo esquelético; las enzimas que dirigen el metabolismo y los anticuerpos que mantienen las funciones inmunes son también proteínas. Por tanto, es la pérdida de proteínas y no de grasas lo que produce la malnutrición, donde la

Cap 1.p65 38 17/05/2006, 10:06 a.m.

síntesis de proteínas esencial para cualquier reparación de tejidos.

La masa celular del cuerpo está compuesta del esqueleto muscular, órganos viscerales y una porción más pequeña de células que yacen en la periferia e incluyen tejido conectivo, piel, células areolares y la masa de células rojas. El LEC es relativamente limpio de potasio pero es rico en sodio. Esta composición del cuerpo en individuos normales varía con la edad y el sexo (tabla 1.1).

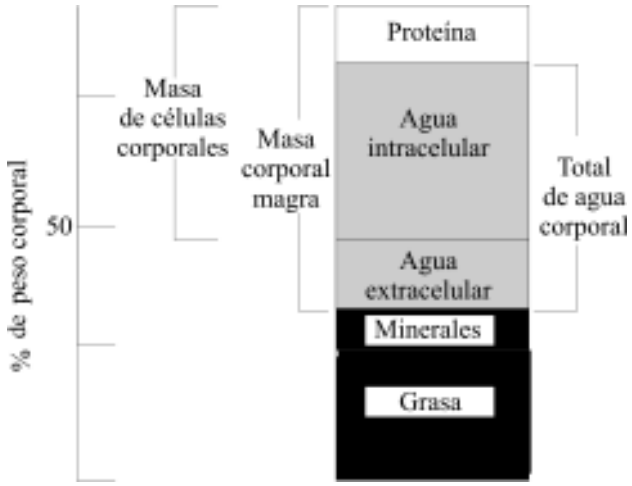


Fig. 1.26. Composición normal del cuerpo.

Tabla 1.1. Valores de referencia normales de la composición del cuerpo humano

	Sexo	
Indicadores	**Masculino**	**Femenino**
Peso corporal (kg)	70,0	60,0
Masa corporal magra (kg)	54,0	40,4
Masa de células corporales (kg)	36,7	26,7
Agua extracelular (L)	17,3	14,0
Agua intracelular (L)	22,1	15,5
Total de agua corporal (L)	39,4	29,5
Proteínas (kg)	14,6	10,9
Minerales (kg)	2,9	2,5
Grasas (kg)	13,1	17,1

Total de agua corporal = agua extracelular + agua intracelular.
Masa magra (*lean body mass*) = agua extracelular + proteínas.
Masa de celulas corporales = proteínas + agua intracelular.
Peso corporal = masa magra (*lean body mass*) + minerales + grasa.

Alteraciones en la composición corporal según la enfermedad

Los componentes del cuerpo cambian según la enfermedad, por ejemplo la obesidad aumenta la relativa o absoluta cantidad de tejido adiposo, mientras la inanición disminuye las grasas y la masa corporal magra. Pacientes con trastornos de fluido homeostático tienen alteraciones en el tamaño de los compartimentos acuosos; por ejemplo, un paciente

Cap 1.p65 39 17/05/2006, 10:06 a.m.

con fallo cardíaco congestivo tiene un volumen de LEC expandido con un aumento del sodio corporal cambiable total. Una respuesta común ocurre también después de pérdida del protoplasma corporal. Esto es caracterizado por la pérdida de masa celular corporal estimada a causa de una disminución en el potasio y una observable disminución de la masa muscular esquelética asociada con pérdida de grasa corporal, expansión del compartimiento de LEC y aumento en el total del sodio cambiable. Así, el compartimiento de LEC aumenta y la sal es retenida, mientras la masa corporal se reduce. Estos cambios pueden ser exagerados en los pacientes con fallo renal o cardíaco y pérdida de peso acelerada, por lo que las soluciones de alto contenido en sodio deben administrarse juiciosamente en estos casos.

Almacenes de energía corporal

Los componentes de la masa de células corporales representan tejidos activos funcionales. Estas células y el tejido adiposo representan una forma de energía almacenada. El mayor componente energético es la grasa, la cual es una porción no hídrica del cuerpo, que produce aproximadamente 9 cal/g. El componente proteico del cuerpo es el siguiente mayor substrato, pero produce mucho menos calorías que la grasa corporal, es decir, sólo 4 cal/g. A causa de que la masa de células corporales es hidratada, las proteínas corporales expresadas como potencial calórico son algo diferentes de las grasas en el peso; esto se debe a que los tejidos musculares hidratados contienen 3 partes de agua y una de proteínas, produciendo sólo 1 cal/g de proteína hidratada. Estas diferencias entre la grasa no hidratada y la proteína hidratada resaltan la relativa ineficiencia de la proteína corporal como fuente para transportar calorías.

Durante el estado de catabolismo las proteínas se desintegran y son utilizadas para sintetizar glucosa; la conversión de aminoácidos a glucosa es una etapa necesaria porque la maquinaria enzimática para convertir los ácidos grasos de cadena larga a glucosa no está presente en los humanos.

La mayor parte de los humanos pueden perder hasta 10 % del peso corporal con cambios mínimos en la función fisiológica, pero pérdidas de peso mayores pueden comprometer una respuesta normal y quizás pueden limitar la supervivencia. Las limitaciones en la función corporal son reflejadas primariamente por pérdida de proteína corporal, excretada en la orina como nitrógeno y, en un paciente crítico, puede haber grandes pérdidas: si un individuo normal sufre 5 días de inanición la pérdida total de proteínas puede promediar 1 600 g de tejido muscular; si este mismo individuo sostiene heridas y no puede alimentarse, la pérdida total de proteínas es acelerada a 550-600 g sobre el mismo período que representan pérdidas de más de 2 kg de tejido muscular. En la tabla 1.2 se observan las complicaciones relacionadas con la pérdida de masa magra cuando se asume que no hay pérdida preexistente y donde la morbilidad aumenta mientras mayor es la pérdida. La pérdida de masa magra de 40 % o más conlleva a la muerte. Esta tabla representa en buena medida la importancia de la masa corporal magra.

Cap 1.p65 40 17/05/2006, 10:06 a.m.

Tabla 1.2. Complicaciones relacionadas con la pérdida masa magra corporal

Masa magra (% de pérdida del total)	Complicaciones (Relacionadas con la masa magra perdida)	Mortalidad asociada (%)
10	Inmunidad dañada e infección aumentada	20
20	Cicatrización disminuida, debilidad e infección	30
30	Muy débil para sentarse, escaras, neumonías y mala cicatrización	50
40	Muerte, con frecuencia de neumonía	100

Respuesta homeostática a componentes específicos del trauma

Las enfermedades críticas crean una variedad de complejas respuestas homeostáticas. A continuación sucesos observados con frecuencia en pacientes quirúrgicos son discutidos como respuesta a un cambio sencillo. Estos cambios incluyen: pérdida de volumen, hipoperfusión, inanición, daño tisular e infecciones.

Pérdida de volumen

La reducción aguda del volumen, asociada con heridas accidentales o en un proceder quirúrgico electivo es un estímulo no letal para el mecanismo que mantiene la circulación y restaura el volumen. Esta situación significa la disminución del volumen sanguíneo efectivo circulante y su forma más común es la hemorragia. Después de la reducción del volumen se producen varias respuestas como la estimulación de presoreceptores en el árbol arterial y receptores volumétricos en el corazón que conllevan la elaboración de aldosterona y vasopresina con aumento en la retención de líquidos. En adición a esta respuesta hormonal existe un marcado desvío de líquidos a través del lecho capilar hacia el torrente sanguíneo. Este relleno disminuye la concentración de glóbulos rojos y puede diluir la concentración de proteínas. El relleno transcapilar se puede producir con pérdidas de volumen sanguíneo de 15 al 20 %. La reducción de volumen puede ocurrir por otros mecanismos como la pérdida de agua aguda producida por vómitos, diarreas, fístulas pancreáticas, pérdidas incontrolables por ileostomía y en la obstrucción intestinal.

La pérdida de líquidos puede causar además, el síndrome de deshidratación-disecación donde hay pérdida excesiva de agua por la piel o pulmones sin acompañarse de pérdida de sal; también puede verse en excesiva exposición al calor, con la disfunción aguda renal, diarreas asociadas a alimentación por sondas, ceto-acidosis diabética y deshidratación simple. Un aumento en el sodio sérico y por tanto en la tonicidad del plasma es característico de estos estados.

Cap 1.p65 41 17/05/2006, 10:06 a.m.

Hipoperfusión

La reducción del volumen es caracterizada por un grupo de respuestas compensatorias que intentan mantener el volumen circulante y la tonicidad del plasma, sin embargo, si la reducción del volumen sanguíneo es severa puede causar un prolongado estado de bajo flujo durante el cual la entrega de oxígeno es inadecuada para los tejidos a pesar de todos los mecanismos compensatorios, y por tanto ocurre deterioro celular. La perfusión inadecuada causa acumulación de ácidos principalmente ácido láctico, dentro del cuerpo y ésto se asocia a profunda acidosis tanto del compartimiento intracelular como del extracelular. Ajustes compensatorios son estimulados por el riñón y pulmones. Si el estado de bajo flujo persiste aumenta el daño celular. Pequeños períodos de hipoperfusión causan pequeños daños celulares, mientras que más prolongados episodios pueden causar acidosis, fallo renal, hipoxia del sistema nervioso central (SNC) y generalizada disrupción de la función celular de donde los pacientes no se recuperan y las alteraciones son irreversibles.

Inanición

En muchos pacientes quirúrgicos la entrada de líquidos y nutrientes es interrumpida o inadecuada, o son insuficientes las proteínas y energía administrados. Cuando esto ocurre en una inanición simple se produce movilización de las grasas y resulta en cetosis. Después de varios días de inanición los ácidos grasos son primariamente oxidados por el hígado para formar aceto-acetatos, acetona y otros, todos llamados cuerpos cetónicos. Durante la inanición total, la concentración de cetona en sangre aumenta y sirven como señal a varios tejidos para disminuir el uso de glucosa y disminuir la ruptura de proteínas; sin embargo, los pacientes quirúrgicos reciben con frecuencia soluciones glucosadas i.v., lo cual estimula la elaboración de insulina y limita la acidosis.

Daño tisular

Los pacientes heridos o politraumatizados presentan mejores respuestas metabólicas. Tanto la pérdida de volumen, la hipoperfusión y la simple inanición pueden ser componentes adicionales de la respuesta catabólica, pero la presencia de tejidos dañados parece ser el iniciador de la respuesta catabólica. El trauma de los tejidos causa señales nerviosas aferentes que elevan la elaboración de ACTH y otras hormonas pituitarias. Muchas células inflamatorias nuevas aparecen en la herida de inmediato al trauma; al principio predominan los leucocitos, pero luego las células mayoritarias son los macrófagos y fibroblastos.

Todas estas células liberan una variedad de sustancias mediadoras que incluyen las citokinas, influyen en la proliferación y desarrollo periférico de células para ayudar en la reparación de las heridas. Muchas de estas sustancias han sido identificadas e incluyen interleukinas, factor de crecimiento, factor de necrosis tumoral alfa, los interferones y varios otros factores de crecimiento.

Infecciones

Una complicación mayor de la cirugía es la infección. Los organismos infectantes son en general bacterias oportunistas, que en otras circunstancias son benignas y no invasivas. Sin embargo, los múltiples sitios de entrada a través de la herida, sondas y tubos que están presentes en los pacientes graves, así como las alteraciones

Cap 1.p65 42 17/05/2006, 10:06 a.m.

en los mecanismos de defensa del huésped, aumentan la susceptibilidad de los pacientes heridos a la infección. La infección por sí sola inicia procesos catabólicos similares a los producidos después de heridas en los pacientes no infectados. Ambos procesos causan fiebre, hiperventilación, taquicardia, gluconeogénesis alterada, aumento de la proteolisis y lipolisis, con la grasa utilizada como principal combustible. Si la infección es súbita y severa la hipotermia y el *shock* séptico aparecen rápidamente (como sucede en la dehiscencia de las suturas anastomóticas del colon) y se conoce que los mediadores en todos estos hechos son citokinas. Muchos de los eventos celulares son mediados por la reacción de la ciclooxigenasa y pueden ser marcadamente atenuados por la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que bloquean la generación de prostaglandinas. Las respuestas sistémicas observadas después de infección están relacionadas con la cantidad de citokina elaborada.

Respuesta a los procederes quirúrgicos electivos

Cambios endocrinos y sus consecuencias metabólicas

La mayor parte de los pacientes operados electivamente están bien nutridos; la noche anterior reciben dextrosa a 5 % y luego reciben anestesia general, se prepara la piel y se realiza la incisión.

Una de las consecuencias más tempranas de la incisión quirúrgica es la elevación del nivel de cortisol circulante, que ocurre cuando los nervios aferentes señalan el sitio de la operación al hipotálamo para iniciar la respuesta al estrés, lo cual estimula la elaboración de cortisol, el que permanece de 2 a 5 veces el valor normal hasta más o menos 24 h después de la operación. Asociado con la activación de la corteza suprarrenal este cortisol produce estimulación de la médula suprarrenal a través del sistema nervioso simpático, con elaboración de epinefrina. Las catecolaminas urinarias pueden estar elevadas entre 24 y 48 h después de la operación y pueden retornar a lo normal. Estos neurotransmisores circulantes tienen un importante papel en el ajuste circulatorio, pero pueden estimular también la glucogeneolisis hepática y la gluconeogénesis en conjunto con el glucagón y los glucocorticoides.

Las respuestas neuroendocrinas al acto quirúrgico modifican los variados mecanismos de la excreción de sal y agua: alteraciones en la osmolaridad sérica y la tonicidad de los líquidos corporales, secundaria al estrés quirúrgico y a la anestesia y estimulan la secreción de aldosterona y de hormona antidiurética (ADH). El paciente en el posoperatorio habitual orina entre 1 y 2 mL de agua por mmol de soluto excretado, correspondiendo a una osmolaridad en la orina de 500 a 1 000 mmol/L, aún en la presencia de adecuada hidratación.

El edema ocurre en extensión variable en todas las heridas quirúrgicas y esta acumulación es proporcional a la extensión de tejido disecado y trauma local.

La administración de soluciones que contienen sodio en el transoperatorio restablece esta pérdida de volumen funcional, mientras el LEC se redistribuye en el cuerpo. Este tercer espacio líquido eventualmente retorna la circulación mientras el edema de la herida baja y la diuresis normal comienza de 2 a 4 días después de la operación.

Cap 1.p65 43 17/05/2006, 10:06 a.m.

Entre las alteraciones endocrinas posoperatorias están las del páncreas: la elaboración de insulina disminuye y la de glucagón aumenta en relación con el incremento de la actividad simpática o al aumento de nivel de la epinefrina circulante.

Estados de la recuperación quirúrgica

El período de catabolismo iniciado por la operación, una combinación de inadecuada nutrición y alteración del medio hormonal ha sido llamado fase adrenérgico-corticoide. En general, en ausencia de complicaciones posoperatorias esta fase comienza de 3 a 6 días después de una laparotomía abierta de la magnitud de una colectomía o gastrectomía, con frecuencia concomitando con el inicio de la alimentación oral. Este punto de cambio de catabolismo a anabolismo es referido como la fase de extracción de corticoides por estar caracterizada por una diuresis de sodio espontánea y libre de agua, un balance positivo de potasio y una disminución en la excreción de nitroso; esta fase transicional toma entre 1 y 2 dias. El paciente entra entonces en un prolongado período de anabolismo temprano, caracterizado por un balance positivo de nitrógeno y recuperación de peso. La síntesis de proteínas aumenta después de la alimentación enteral y estos cambios son relacionados al retorno de la masa muscular. La cuarta y última fase de la convalecencia quirúrgica es el anabolismo tardío donde el paciente está en equilibrio de nitrógeno pero en un balance de carbono positivo, seguido de reposición de la grasa corporal.

Modificando respuestas posoperatorias

Se ha concluido que las respuestas catabólicas después de una operación son obligatorias e irreversibles posiblemente por administración inadecuada de alimentos en el posoperatorio y no una obligada consecuencia del estrés quirúrgico. En los casos de cirugía laparoscópica y toracoscópica esto se reduce notablemente, debido a menos dolor posoperatorio, menos complicaciones respiratorias posoperatorias, menor estadía hospitalaria y un más rápido retorno a las actividades normales, tales como ingestión de alimentos y ejercicios.

Con el uso de anestesia epidural entre S5 y T4 las concentraciones plasmáticas de cortisol, aldosterona, glucosa y ácidos grasos permanecen normales contrario a lo que sucede con la anestesia general.

Respuesta al trauma accidental

Cuadro general y evolución

Los eventos que ocurren en el cuerpo después del trauma son respuestas graduadas, mientras más severo es el trauma, mayor es la respuesta.

Las respuestas al trauma cambian con el tiempo y existen dos períodos: fase de reflujo o fase de bajo flujo que es el período ocurrido inmediatamente después del trauma y está caracterizado por una caída en las funciones metabólicas, así como un aumento en el nivel de hormonas del estrés.

La otra fase es llamada fase de flujo conocida como fase crónica o hiperdinámica del trauma cuyos efectos se mencionan a continuación:

Cap 1.p65 44 17/05/2006, 10:06 a.m.

Fase de reflujo	Fase de flujo
Glicemia elevada.	Glicemia normal o algo elevada.
Producción normal de glucosa.	Aumento producción de glucosa.
Ácidos grasos libres aumentado.	Ácidos grasos libres: normales o algo elevados.
Concentración de insulina disminuida.	Concentración de insulina normal-disminuida.
Catecolaminas y glucagón aumentadas.	Catecolaminas altas-normales o elevadas. Glucagón aumentado.
Consumo de oxígeno deprimido.	Consumo oxígeno aumentado.
Lactasemia elevada.	Lactasemia normal.
Flujo cardíaco debajo de lo normal.	Flujo cardíaco elevado.

Diversos tratamientos alteran la respuesta al trauma y tanto las repetidas intervenciones quirúrgicas, como el uso de glucocorticoides, la parálisis del paciente durante la ventilación mecánica, el uso de la ventilación positiva y la administración de drogas presoras, son terapias que alteran el metabolismo y la hemodinámica, y entonces alteran las respuestas usuales.

Señales que inician la respuesta al trauma

Las fibras nerviosas sensitivas aferentes

Proveen la más directa y la más rápida ruta para que las señales lleguen al sistema nervioso central, después del trauma. Algunos plantean que el dolor puede servir como el mejor signo aferente inicial. Los nervios aferentes parecen estimular también la elaboración de ADH después del trauma. Los niveles de hormonas adrenocorticales y ACTH aumentan después de la incisión quirúrgica en pacientes con anestesia general y en aquellos que sufren colecistectomía y herniorrafia inguinal.

La pérdida de líquido del compartimiento vascular

Estimula los receptores de volumen y presión iniciando una serie de ajustes cardiovasculares mediados por el SNC. El débito cardíaco cae, aumenta la resistencia periférica y la sangre es redistribuida a los órganos vitales, para mantener su función. Con la pérdida progresiva de volumen hacia el área del trauma, la hipoperfusión resultante reduce la oxigenación de los tejidos y crea trastornos del equilibrio ácido-base. Como la pérdida de volumen líquido está relacionada estrechamente a la extensión de tejido dañado, estos mecanismos específicos permiten una respuesta cuantitativa después del trauma (la respuesta es directamente proporcional al tamaño de la herida).

Sustancias circulantes

Pueden estimular directa o indirectamente el SNC e iniciar la respuesta al trauma. Alteraciones en los electrólitos, cambios en el patrón de aminoácidos, elaboración de endotoxinas y liberación de citokinas, como resultado directo del trauma, pueden iniciar ajustes homeostáticos, que se desarrollan después del trauma.

Cap 1.p65 45 17/05/2006, 10:06 a.m.

Integración señal y mecanismos efectores

El papel del SNC es esencial para la respuesta hipermetabólica a la herida, ya que cuando hay muerte cerebral no hay respuesta de la fase de flujo; similarmente ocurre en los pacientes severamente quemados y la anestesia con morfina, en los que se reduce marcadamente la función hipotalámica y esto causa una disminución aguda del hipermetabolismo, la temperatura rectal y el débito cardíaco. En pacientes con el SNC intacto se ha observado ajustes en el hipotálamo y la glándula pituitaria, los cuales parecen ser ajustes compensatorios ante el estrés. Estas alteraciones del control del SNC tienen su impacto en la termorregulación y la movilización de sustratos.

Las citokinas producidas en las heridas pueden señalar al SNC e iniciar estos cambios que se producen en el cerebro donde se pueden encontrar en el líquido cerebroespinal y dirigien la respuesta metabólica al estrés.

Medio hormonal

En pacientes con trauma se produce estimulación del hipotálamo y esto a su vez da lugar a una variedad de alteraciones hormonales. En todas las fases del trauma existe elevación en el glucagón, glucocorticoides y catecolaminas. Durante la fase de flujo o hipermetabólica del trauma implica que la insulina puede estar elevada o normal; los glucocorticoides, glucagón y catecolaminas se oponen a la función anabólica de la insulina y mantienen los niveles de glucosa, previniendo la hipoglicemia.

Los glucocorticoides son también liberados en el estrés con potente efecto en el metabolismo mineral. El cortisol es elaborado en respuesta al aumento en la concentración de ACTH liberado de la glándula pituitaria y moviliza aminoácidos del músculo esquelético; aumenta la gluconeogénesis hepática y también provoca una marcada resistencia a la insulina lo que implica hiperglicemia en la enfermedad aguda.

Las catecolaminas en la elaboración de epinefrina y norepinefrina, puede ser la más básica de las respuestas hormonales al estrés; ambas tienen efectos reguladores en el débito cardíaco, circulación regional, glicemia y metabolismo oxidativo. La epinefrina estimula la glucogenolisis la que en el músculo esquelético promueve la producción de lactosa; además en mayores concentraciones disminuye la elaboración de insulina lo que implica la movilización de ácidos grasos y aminoácidos.

Los Xxxxxx en la la elaboración simultánea de glucagón centro regulador, cortisol y epinefrina son responsables en gran parte de los cambios postraumáticos como balance negativo de hipermetabolismo nitrogenado y gluconeogénesis, asociados a retención de agua y sal.

Papel de las citokinas

También actúan como componentes reguladores después del trauma: la interleukina 1 ayuda en la movilización de leucocitos, estimulación de fiebre y redistribución del hierro circulante, así como la estimulación hepática de la síntesis proteica. Otras que participan en la respuesta al estrés y son vistas como sus mediadores son: TNF, IL-2, IL-6, IL-12 e interferón gamma. Las citokinas juegan un importante papel en el desarrollo y diferenciación de las células linfoides, fundamentalmente las IL-7, IL-15 y TNR e influyen de forma notable en la homeostasis linfoidea. Las citokinas pueden además amplificar una variedad de señales inmunológicas y hormonales que, a actuando sinérgicamente, median la respuesta inflamatoria.

Cap 1.p65 46 17/05/2006, 10:06 a.m.

Características de la fase de flujo de respuesta a heridas

Hipermetabolismo

Después del trauma el consumo de oxígeno aumenta los niveles basales de acuerdo con el sexo, la edad y el tamaño corporal. El grado de hipermetabolismo está relacionado con la severidad del trauma, por ejemplo: en las fracturas de huesos largos, aumentan las necesidades metabólicas en 15 y 25 %, los politraumatismos 50 %, los quemados severos de más de 50 % de superficie corporal, dos veces los niveles basales y los posoperatorios no más de10 y 15 %.

La fiebre postraumática es un componente bien reconocido de la respuesta al trauma, con aumento de 1 a 2 ºC y probablemente se debe al aumento de IL-1; por lo general no es una respuesta febril bien marcada y el paciente está asintomático.

Alteraciones en el metabolismo proteico

Se ha comprobado una marcada pérdida de nitrógeno urinario después del trauma. El músculo es el origen de la pérdida de nitrógeno en la orina después de un trauma extenso, aunque se ha reconocido que la composición del flujo de aminoácidos del músculo esquelético no refleja la composición de la proteína muscular; la alanina y la glutamina constituyen la mayoría de los aminoácidos liberados. La glutamina es secretada por los riñones y es también tomada por el tracto gastrointestinal, donde los enterocitos la dividen en amonio y alanina y, a su vez, estas dos sustancias son liberadas dentro del sistema portal. El amonio es entonces eliminado por el hígado y convertido a urea mientras la alanina puede también ser eliminada por el hígado y servir como un precursor gluconeogénico.

La alanina es extraída por el hígado y utilizada en la síntesis de glucosa, glutation y proteínas de fase aguda (Fig.1.27); la alanina (ALA) y otros aminoácidos son convertidos en el hígado a glucosa con el residuo de nitrógeno y se forma urea.

Alteraciones en valores de la síntesis proteica y catabolismo que pueden afectar los pacientes hospitalizados

	Catabolismo	**Síntesis**
Normal, inanición	Disminuida	0
Normal, desnutrido, reposo en cama	"	0
Cirugía electiva	"	0
Trauma/sepsis-dextrosa i.v.	Aumentada	Muy aumentada
Trauma /sepsis-alimentado	Muy aumentada	" "

Alteraciones en el metabolismo de la glucosa

La hiperglicemia ocurre con frecuencia después del trauma. La producción de glucosa hepática aumenta y la acelerada gluconeogénesis se relaciona con la extensión del trauma. Mucha de la glucosa generada por el hígado en pacientes heridos procede de los precursores 3-carbono (lactato, piruvato, aminoácidos y glicerol) liberados de los tejidos periféricos.

Cap 1.p65 47 17/05/2006, 10:06 a.m.

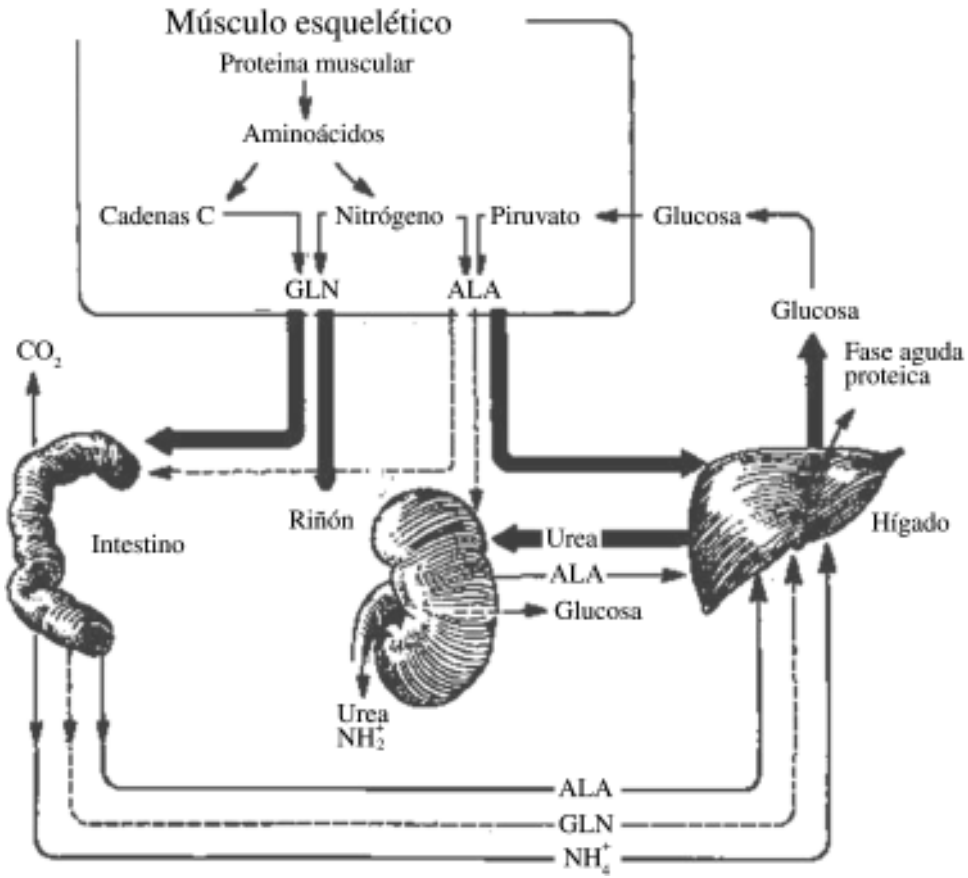


Fig. 1.27. Los caminos de los aminoácidos después de la proteolisis del músculo esquelético.

En adición al acelerado flujo de glucosa después del trauma hay una profunda insensibilidad a la insulina, no por no ser liberada adecuadamente del páncreas pues en la mayoría la hiperinsulinemia existe.

Alteraciones en el metabolismo de las grasas

Para apoyar el hipermetabolismo y la gluconeogénesis aumentada los triglicéridos almacenados son movilizados y oxidados deforma acelerada. En pacientes traumatizados, si no son adecuadamente alimentados, su almacén de proteína y grasa es rápidamente depletado. Tal malnutrición aumenta la susceptibilidad al estrés añadido de la hemorragia, operación e infección, que pueden contribuir al fallo de órgano, sepsis y muerte.

Ajuste circulatorio

En la fase inicial del trauma el volumen sanguíneo es reducido la resistencia periférica aumenta y hay fallo en el débito cardíaco. Con la resucitación y restauración del volumen sanguíneo el débito cardíaco retorna a lo normal y entonces aumenta una característica del flujo de la fase hiperdinámica del trauma. Este flujo sanguíneo incrementado es necesario para mantener la perfusión de las heridas y la demanda incrementada de los órganos viscerales.

Una marcada vasodilatación ocurre en los vasos que perfunden áreas heridas y es acompañado por crecimiento de nuevos capilares. Por tanto, mientras la presión sanguínea sea mantenida la perfusión de las heridas estará garantizada.

PREGUNTAS

1. Diga los elementos que componen la fase acuosa del cuerpo humano.
2. Describa un ejemplo de respuesta homeostática del organismo humano después de una herida por arma blanca en abdomen con hemorragia intraabdominal.
3. Refiera 3 funciones de las citokinas especificando alguna de ellas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilmore D.W. Homeostasis En: Sabiston D Jr. Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice, 15 edition, WB Saunders Company,1997.
2. Nedhart R. Kell M. Steckholzer V. Relationship of interleukin 10 plasma level to severity of injury and clinical outcome in injuried patients. J Trauma,1997;42:863-879
3. Redmond H.P., Watson W.G., Houghton T. Condon C,Watson RGK. Inmune function in patients undergoing open vs. laparoscopic cholecistectomy. Arch surg,,1994; 129:1240-1247.
4. Mitchell P. Fink. The role of cytokines as mediators of the inflammatory response In:Townsend editor: Sabiston Textbook of surgery, 16 ed., WB Saunders,2001.
5. Rousohoff R.H. Cellular responses to interferon and other cytokines. The jack stat paradigm. N Engl J Med, 1998; 338:616-618.
6. Fanci A. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14 ed. CD rom. McGraw-Hill companies, 1998.
7. Greenfield L., Mulholland M.W., Oldham K.T., Zelemock G.B., Lillimoe K.D. Surgery, Scientific principles and practice, 2nd edition CD ROM, Lippincot-Raven, 1998.
8. Hoffman S.R., Eltinger R., Zhou Y. J. Gadina M., Lipsky P., Siegel R., Candolti F., O'Shea J.J. Cytokines and their role in lymphoid development,differentiation and homeostasis.Clin Opin Allergy Clin. Inmunol.,2002; 2(6):495-506.
9. Townsend Sabiston. Textbook of Surgery, 16th ed., 2001 W. B. Saunders Company.
10. Morris, P. T., Wood, W. C. Oxford textbook of surgery. 2da, Edición. Oxford University Press, 2000. U. K.
11. Schwartz, S. I., Shires, G. T., Spencer, F. C., Daly, J. M., Fischer, J. E., Galloway, A. C. Principles of Surgery, 7ma. Edición. Mc Graw-Hill, New York, 1999.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE

Dr. Ramiro Barrero Soto

La vida comenzó en el mar de la Era Precamberiana y el cuerpo humano está hecho de elementos químicos que circulan disueltos en el agua para que se produzcan las reacciones químicas fundamentales con el objetivo de que funcione adecuadamente. Los líquidos corporales, intracelulares y extracelulares tienen en su composición electrólitos y poseen una importancia extraordinaria en los seres vivos, principalmente en el hombre en su largo proceso evolutivo. Las complejas actividades enzimáticas y

electrofisiológicas necesarias para mantener la vida requieren de un control estricto de la concentración iónica del medio interno. Así, el sodio desempeña un papel esencial en la osmolaridad, tonicidad e hidratación para el mantenimiento de la homeostasis. Otros electrólitos, influyen de manera significativa en la fisiología neuromuscular y hormonal como el potasio, el calcio y el magnesio. Por otro lado, en la regulación y volumen de los líquidos corporales juegan una importancia vital los riñones.

Las anomalías electrolíticas pueden asociarse a alteraciones osmóticas, distribución de los líquidos corporales, en la composición de otros iones y el equilibrio ácido- base. Entre éstos trastornos existen interrelaciones, pero es importante considerarlas como entidades separadas y que siempre deben identificarse y tratarlas adecuadamente.

Este capítulo no pretende hacer una revisión exhaustiva de estas anomalías, sino reflejar los conocimientos básicos necesarios en la formación de un médico general integral.

Clasificación de las alteraciones del equilibrio de los líquidos:

1. Anomalías de volumen:
   a) Déficit de LEC.
   b) Exceso de LEC.
2. Anomalías de concentración:
   a) Hipernatremia.
   b) Hiponatremia.
3. Anomalías de composición:
   a) Hipopotasemia e hiperpotasemia.
   b) Hipocalcemia e hipercalcemia.
   c) Hipomagnesemia e hipermagnesemia.
   d) Hipocloremia e hipercloremia.
   e) Acidosis y alcalosis.

ANOMALÍAS DE VOLUMEN

Si a los líquidos corporales se les añade o se les elimina solución salina isotónica, sólo ocurrirá un cambio de volumen del LEC o fluido extracelular (FEC). La pérdida aguda de una solución extracelular isotónica, por ejemplo, jugo intestinal, va seguida de una disminución importante en el volumen extracelular, con poco o ningún cambio de volumen en el líquido intracelular. No saldrá agua de las células para normalizar el espacio extracelular disminuido, mientras la osmolalidad siga siendo igual en los dos compartimentos (se trata de una deshidratación isotónica).

Si lo que el LEC gana o pierde, es sólo agua, habrá un cambio en la concentración de partículas osmóticamente activas. Los iones de sodio constituyen la mayor parte de dichas partículas en el LEC y, en términos generales, son un buen índice del poder osmótico de los compartimentos de líquido del organismo. Si el LEC pierde sodio, entra agua en las células, hasta que la concentración osmótica vuelve a igualarse en ambos compartimentos (se trata de una deshidratación hipertónica inicial que luego se convierte en isotónica).

Las anomalías volúmenes se clasifican de la forma siguiente:

Déficit de LEC:

-Deshidratación o hipovolemia:

. Isotónica: Na+ entre 130 y 150 mEq/L.

Cap 1.p65 50 17/05/2006, 10:06 a.m.

. Hipotónica: Na+ <130 mEq/L.
. Hipertónica: Na+ >150 mEq/L.
- Exceso de LEC:
- Hiperhidratación o intoxicación hídrica o hipervolemia:
. Isotónica.
. Hipotónica.

Como puede observarse en la clasificación, ocurren anomalías mixtas de volumen y concentración a causa del propio estado patológico o, a veces, de una fluidoterapia parenteral inapropiada. Moyer observó que el cuadro clínico propio de una combinación de anomalías de líquidos tiende a representar la suma algebraica de los síntomas y signos de cada trastorno en particular. Los signos similares producidos de forma simultánea por los dos tipos de anomalías son aditivos, y los opuestos tienden a anularse mutuamente.

Una de las anomalías mixtas más frecuentes es la combinación de un déficit de LEC con hiponatremia. Es fácil observar esta situación en los pacientes que siguen bebiendo agua mientras están perdiendo volúmenes importantes de líquido por el tubo digestivo. Esta situación se presenta también en el posoperatorio, cuando las pérdidas por el tubo digestivo se restituyen con dextrosa a 5 % en agua únicamente, o con una solución hipotónica de cloruro de sodio. Un déficit de volumen extracelular acompañado de hipernatremia se debe a la pérdida de una gran cantidad de solución salina hipotónica, como se observa en la diuresis osmótica a causa de glucosuria en el paciente hiperglicémico.

La administración prolongada de exceso de sales de sodio, con restricción de la ingestión de agua, desemboca en un exceso de volumen extracelular con hipernatremia. Lo mismo ocurre cuando las pérdidas de agua pura (por ejemplo, pérdida insensible por piel y pulmones) se compensan con soluciones que se basan en sodio solo.

Asimismo, al administrar un exceso de agua o de solución salina hipotónica a un paciente con insuficiencia renal oligúrica se produce pronto un exceso de volumen extracelular con hiponatremia.

Hasta cierto punto, los riñones normales se oponen a estos cambios y compensan muchos de los errores cometidos durante la aplicación de líquidos parenterales. En cambio, los pacientes que sufren insuficiencia renal con oliguria o anuria están expuestos a estas anomalías mixtas de volumen y concentración osmótica.

Por tanto, en dichos pacientes el suministro de agua y electrólitos debe ser sumamente preciso. Por desgracia, muchas veces el médico ignora que un paciente con riñones normales, que llega a sufrir un importante déficit de volumen, se encuentra en insuficiencia renal funcional. Conforme el déficit de volumen avanza, la tasa de filtración glomerular (GFR) disminuye, y se pierde el insustituible control renal de la homeostasis de líquidos.

En un anciano con función renal insatisfactoria quizás estos cambios se presenten con déficit leve de volumen.

En estos casos, el nitrógeno ureico en sangre puede sobrepasar los 100 mg/100 mL, a consecuencia del déficit de líquidos, lo que incrementa paralelamente la cifra sérica de creatinina. Por suerte, la regla es que estos cambios son reversibles en caso de corregir con rapidez y eficacia el déficit de volumen extracelular.

Cap 1.p65 51 17/05/2006, 10:06 a.m.

Deshidratación o hipovolemia

La deshidratación constituye una alteración del metabolismo hidromineral en el que se produce un balance negativo, debido a un aporte insuficiente y/o pérdida excesiva de agua y solutos en el organismo.

Los niños pequeños son especialmente sensibles a las variaciones del balance de líquidos. Esto se debe, en gran parte, a que el intercambio diario en el lactante es igual a casi 25 % del agua total en el cuerpo, en contraste con el adulto en que es solamente alrededor de 6 %.

Clasificación

La intensidad de la deshidratación puede medirse por el cambio del peso corporal ocurrido en 24 h. Cualquier pérdida de peso corporal por encima de 1 % por día representa pérdida de agua corporal, la cual se puede clasificar en:

1. Deshidratación ligera: cuando la pérdida de peso es hasta 5 %.
2. Deshidratación moderada: cuando la perdida de peso está entre 6 y 10 %.
3. Deshidratación severa: cuando la pérdida de peso está entre 11 y 15 %.

Los déficit por encima de 15 % del peso corporal rara vez son compatibles con la vida.

Existe una gran interrelación entre el agua, electrólitos, ácidos y base, y en los pacientes deshidratados el sodio puede estar normal, alto o bajo, por lo que se pueden clasificar en los tipos siguientes:

1. Isonatrémica o isotónica o isosmolar.
   Cuando los niveles de sodio en suero están entre 130 y 150 mEq/L, el déficit de agua es proporcional al de solutos. Es la más frecuente, pues representa 70 % de los casos.
2. Hiponatrémica o hipotónica o hiposmolar.
   Cuando los niveles de sodio en suero son menores de 130 mEq/L, el déficit de solutos es superior al agua. Constituye10 % aproximadamente de los pacientes.
3. Hipernatrémica o hipertónica o hiperosmolar.
   Cuando los niveles de sodio en suero están por encima de 150 mEq/L. El déficit de agua es superior al de los solutos. Constituye 20 % de los pacientes, aproximadamente.

De acuerdo con el sodio plasmático pueden clasificarse como:

1. Deshidratación isotónica: entre 130 y 150 mEq/L.
2. Deshidratación hipotónica: por debajo de 130 mEq/L.
3. Deshidratación hipertónica: por encima de 150mEq/L.

Según la osmolaridad del plasma se denominan:

1. Isotónica: entre 285 y 310 mOsm/L.
2. Hipotónica: por debajo de 285 mOsm/L.
3. Hipertónica: por encima de 310 mOsm/L.

La clasificación de la deshidratación en estos 3 tipos es de importancia práctica, dado que cada forma de deshidratación está asociada con pérdidas relativas diferentes

Cap 1.p65 52 17/05/2006, 10:06 a.m.

de líquidos desde los compartimentos intracelulares y extracelulares, y cada una requiere modificaciones apropiadas en el método terapéutico. En la deshidratación *isonatrémica*, la pérdida de líquidos y electrólitos es del LEC que permanece isotónico. No hay gradiente osmótico a través de las paredes celulares, de manera que el volumen de líquido intracelular permanece casi constante, de modo que la mayoría de la pérdida de líquidos está fijada por el compartimento extracelular. En la deshidratación *hiponatrémica*, la hipotonicidad del LEC trae como resultado un movimiento del líquido inducido osmóticamente desde el compartimento extracelular al intracelular, lo que acarrea un agotamiento adicional del LEC y algunos aumentos en el líquido intracelular. Opuestamente, en la deshidratación *hipernatrémica*, el aumento de la osmolaridad del LEC produce el movimiento de líquido fuera de las células, de manera que el volumen del líquido intracelular se agota y el agotamiento de LEC es menor que el esperado.

Suelen asociarse con pérdida de iones intracelulares, sobre todo del ion potasio (más intensa en la deshidratación hipotónica) y también con alteraciones en la homeostasis del calcio (fundamentalmente en la deshidratación hipertónica).

La cifra sérica de sodio se utiliza para estimar la osmolalidad total de los líquidos corporales y se mantiene principalmente en el compartimento extracelular y por lo tanto, su aumento o disminución es capaz de generar anomalías de concentración que deben ser estudiadas aparte.

Deshidratación isotónica o isonatrémica o isosmolar (mixta)

Se define como la pérdida proporcional de agua y electrólitos, lo cual permite que se mantenga normal la osmolaridad del plasma (285 a 310 mOsm/L). Es la forma más frecuente de depleción de volumen que se observa en el paciente grave.

Etiología

1. Pérdidas gastrointestinales:
   a) Hemorragia aguda.
   b) Vómitos.
   c) Diarreas.
   d) Fístulas intestinales o digestivas.
   e) Oclusiones intestinales.
   f) Íleo paralítico
2. Pérdidas renales:
   a) Cetoacidosis diabética.
   b) Uso de diuréticos.
   c) Algunos casos de nefropatía posobstructiva.
   d) Fase diurética de la necrosis tubular aguda.
   e) Enfermedades quísticas medulares del riñón.
   f) Insuficiencia renal crónica (IRC).
   g) Insuficiencia suprarrenal aguda.

Este tipo de deshidratación puede convertirse de isotónica en hipertónica o hipotónica, en dependencia de la respuesta fisiológica del organismo y de la conducta terapéutica con que se enfrente.

Cap 1.p65 53 17/05/2006, 10:06 a.m.

Fisiopatología

Se produce por la pérdida proporcional de agua y sodio del compartimento extracelular, con la consiguiente disminución del volumen plasmático y deshidratación celular para tratar de compensar las pérdidas referidas y finalmente puede abarcar a todos los compartimentos (Fig. 1.28).

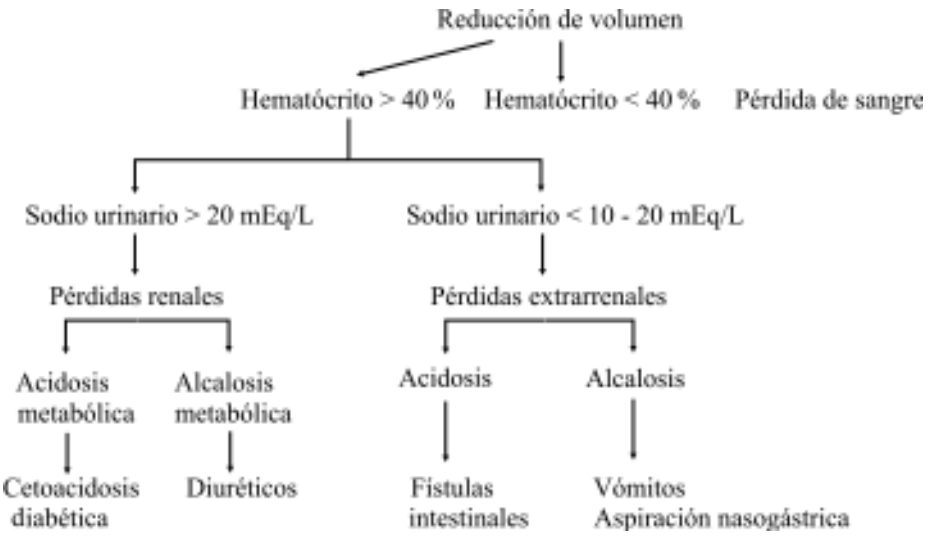


Fig. 1.28. Algoritmo diagnóstico de reducción de volumen.

Cuadro clínico

Los síntomas y signos propios de las pérdidas de agua y electrólitos, elementos estos que estarán disminuidos en cifras absolutas, tanto en el compartimento intracelular como extracelular:

1. Fontanela anterior deprimida.
2. Globos oculares hipotónicos, hundidos y llanto sin lágrimas.
3. Mucosa oral más o menos seca y saliva espesa.
4. Pérdida de la elasticidad de la piel. Tendencia al pliegue cutáneo (signo del pliegue positivo esternal).
5. Oliguria o anuria.
6. Pérdida de peso.
7. Mareo y náuseas.
8. Fiebre.
9. Taquicardia.
10. Moteado en piel.
11. Frialdad (disminución sudoración axilar) y cianosis de las extremidades.
12. Debilidad, hipotonía muscular e hiporreflexia.
13. Distensión abdominal e íleo paralítico.
14. Respiración profunda y rápida.
15. Hipotensión ortostática.
16. Choque hipovolémico.
17. Sensorio: letargia, coma, irritabilidad y apatía.

Cap 1.p65 54 17/05/2006, 10:06 a.m.

Los primeros signos clínicos aparecen cuando la pérdida de peso es alrededor de 5 % (lo cual representa 7 % del líquido corporal), en un período de 24 h, y van a estar dados, por:

1. Pérdida de elasticidad de la piel y TCS.
2. Mucosas secas
3. Taquicardia

Cuando la pérdida de peso alcanza 10 % (representa 15 % de líquido corporal) se añaden los siguientes signos:

1. Frialdad y cianosis en las extremidades.
2. Presencia de un moteado (livedo reticularis).
3. Pulso muy rápido, independientemente de la presencia de fiebre.
4. Oliguria manifiesta.
5. Presencia de pliegue cutáneo mantenido en la piel del abdomen y en la región axilar (hasta los 2 años).
6. Globos oculares hundidos.
7. Fontanelas hundidas.

Cuando la pérdida de peso excede 10 %, la insuficiencia circulatoria se hace más pronunciada, de tal manera que la pérdida agua de 15 % de peso (más del 20 % del líquido corporal) conduce a un estado de muerte inminente en un cuadro de choque hipovolémico:

1. Sensorio: letargia, irritabilidad y coma.
2. Pulso moderadamente rápido o rápido.
3. Hipotensión ortostática.
4. Choque.
5. Oligoanuria o anuria.

Cuando aparecen alteraciones electrolíticas o acidobásicas se acompañan de las manifestaciones clínicas siguientes:

1. Respiración profunda y rápida (acidosis).
2. Respiración disminuida y manifestaciones de tetania (alcalosis).
3. Ruidos cardíacos pobres, lentos o rápidos; hipotonía muscular; hiporreflexia; distensión abdominal e íleo paralítico (hipocaliemia).
4. Ruidos cardíacos débiles, taquicardia o bradicardia (hipercaliemia).
5. Tetania latente o manifiesta (hipomagnesemia).
6. Reflejos osteotendinosos disminuidos y depresión del SNC (hipermagnesemia).

En la deshidratación hipotónica el cuadro clínico alcanza su máxima expresión. Estos pacientes mantienen hasta el final la diuresis; no tienen sed y las mucosas conservan su humedad característica. Conducen muy pronto al choque hipovolémico. Se asocia con mayor frecuencia con acidosis metabólica. La pérdida importante de iones sodio y potasio hace que se muestren adinámicos, asténicos, sin fuerza.

Los lactantes afectados por desnutrición proteinocalórica o energética muestran tendencia a presentar este tipo de deshidratación.

Cap 1.p65 55 17/05/2006, 10:06 a.m.

Exámenes complementarios:

1. Hematócrito-hemoglobina. La hemoconcentración puede indicar la severidad de la deshidratación y es muy elevada en la deshidratación hipotónica y suele ser menos intensa en deshidratación hipertónica. Sin embargo, pueden ser normales, si anemia preexistente.
2. Proteínas plasmáticas elevadas. Puede tener utilidad al comienzo del tratamiento, especialmente en pacientes malnutridos.
3. Orina:
   a) Densidad. El uroanálisis que muestra una densidad específica de menos de 1 020 con deshidratación, indica un defecto en los mecanismos de concentración urinarios y sugiere enfermedad renal intrínseco y que se diferencia de la disminución que se presenta en el filtrado glomerular (FG).
   b) pH: ácido o básico.
   c) Volumen.
   d) Proteinuria. Con la deshidratación, puede haber proteinuria ligera o moderada.
   e) Sedimento. La orina puede contener cilindros hialinos y granulosos, leucocitos y ocasionalmente hematíes.

   Debe repetirse el análisis de orina después de normalizado el estado del paciente.
4. Ionograma. Mide el sodio en suero y permite clasificar el tipo de deshidratación. Además se determina el cloro, el potasio y la reserva alcalina (RA). El ionograma en orina ayuda a diferenciar las pérdidas renales (Na> 20 mEq/L) de las extrarrenales (Na<10 mEq/L).
5. Gasometría (método de Astrup). Permite conocer la severidad de los trastornos metabólicos.
6. Urea: puede estar elevada.
7. Hipocalcemia, hipomagnesemia o hipermagnesemia.

Tratamiento

Ante todo paciente deshidratado hay que tener en cuenta lo siguiente:

1. Aportar agua y electrólitos para corregir:
   a) Déficit previos.
   b) Requerimientos normales.
   c) Pérdidas concomitantes.
2. Aportar calorías en forma de dextrosa a 5 % para combatir la cetosis.
3. Garantizar la restauración rápida de la volemia y del flujo sanguíneo renal:
   a) Combatir las pérdidas de agua y electrólitos. La hidratación de elección es la solución salina.
      - El agua perdida por la piel y la respiración depende de la frecuencia respiratoria (FR), la temperatura ambiental, de la humedad y la temperatura corporal. Las pérdidas de agua por cada grado de temperatura por encima de 37 ºC es de 100 a 150 mL/día y por la sudoración puede variar enormemente de 100 a 200 mL/h y depende de la actividad física y la temperatura del cuerpo y ambiental. La ventilación mecánica con humidificadores minimiza las pérdidas del aparato respiratorio. Las pérdidas insensibles pueden ser reemplazadas con dextrosa 5 % o solución salina hipotónica.

Cap 1.p65 56 17/05/2006, 10:06 a.m.

- Las pérdidas gastrointestinales varían en composición y volumen dependiendo de su origen. Los exámenes de laboratorio son importantes para la reposición electrolítica.
- La eliminación de sodio por el riñón puede ser significativa, así como la del potasio en la fase de recuperación de la necrosis tubular aguda, la acidosis tubular renal, uso de diuréticos, hiperaldosteronismo y en los estados catabólicos. Se recomienda medición de sodio y potasio urinario que sirve de guía para su reposición.
- El transporte rápido de los fluidos internos en las peritonitis, pancreatitis, síndrome nefrótico severo, íleo paralítico, obstrucción intestinal, enteritis bacteriana, politraumatizado, rabdomiolisis y durante el período posoperatorio. El secuestro de líquidos debe ser reemplazado con solución salina hipotónica.

b) Tratar el desequilibrio ácido-base.
c) Resolver el estado de choque.
d) Buscar y tratar la causa.

La administración de líquidos y electrólitos para el tratamiento de cualquier tipo de deshidratación debe tener en cuenta dos pasos fundamentales:

1. Cantidad de líquidos a administrar en 24 h.
2. Concentración de las soluciones a utilizar.

En los pacientes con deshidratación isotónica ligera o moderada, sin vómitos abundantes, se debe comenzar a hidratar por v.o. con sales de rehidratación oral y no está indicada en el paciente que requiere de una intervención quirúrgica de urgencia.

La cantidad adecuada para suplir los déficits previos, las necesidades diarias y las pérdidas concomitantes, se puede establecer teniendo en cuenta la superficie corporal y el grado de deshidratación, en la forma siguiente:

1. Deshidratación ligera: 2 000 mL/m^2 /24 h.
2. Deshidratación moderada: 2400 mL/m^2 /24 h.
3. Deshidratación grave: 3 000 mL/m^2 /24 h.

Necesidades:
Agua: 1500 mL/m^2 /24 h.
Na: 50 mEq/m^2 /24 h (recién nacidos).
30 mEq/m^2 /24 h (adulto).
Cl: 50 mEq/m^2 /24 h (recién nacidos).
30 mEq/m^2 /24 h (adulto).
K: 40 mEq/m^2 /24 h (niño).

Para conocer la superficie corporal existe una tabla en pediatría o de lo contrario aplicando la regla de tres, de acuerdo con los siguientes datos:
4 kg = 0,25 m^2
10 kg = 0,50 m^2
17 kg = 0,75 m^2
27 kg = 1 m^2

Cap 1.p65 57 17/05/2006, 10:06 a.m.

En los adultos, se obtiene la superficie corporal en metros cuadrados al multiplicar el peso en libras por 0,012. En la solución que se va a utilizar debe tenerse en cuenta el aporte adecuado de electrólitos extracelulares (Cl y Na) e intracelulares (K). Su cantidad dependerá del tipo de deshidratación y de la edad del paciente, pues mientras menos edad (niños), tendrá proporcionalmente mayores gastos de agua sola.

Modo de empleo de la solución hidratante

Al niño con deshidratación isotónica grave se le administrará un golpe de agua de la solución hidratante, razón de 400 mL /m^2 en 1 h. El goteo se calcula a 8 gotas/kg/min ó 6 a 7 mL/m^2 /min. Si al final de la primera hora no se ha establecido la diuresis, se repite el procedimiento anterior, y si al final de la segunda hora no se produce diuresis, se valorará la posibilidad de anuria renal o prerrenal.

Después de la hidratación inicial, se continúa con la hidratación durante 24 h. Se recomienda dividir la cantidad de líquido en partes, o sea, con escala para 8 h.

Ya que no existe ningún método preciso para valorar las pérdidas, se debe guiar por controles clínicos (TA, diuresis, peso, turgencia cutánea, presión venosa, etc.) durante la reposición de los mismos.

En caso de déficit severos con trastornos hemodinámicos o en pacientes ancianos o con cardiopatía de base se aconseja la monitorización de la presión venosa central (PVC) para evitar la sobrecarga de volumen. Si la depleción es leve o moderada y no existen trastornos digestivos acompañantes se debe intentar la corrección por v.o. La solución que se debe emplear es el suero salino isotónico 0,9 % y la cantidad que se administrará dependerá del grado de la depleción.

Administración de potasio

No se debe pasar de una concentración mayor de 40 a 50 mEq/L. Las ampolletas de gluconato de K (polisal) contienen 25,5 mEq de potasio en 20 mL. Se administra la solución de gluconato de potasio en el niño, mezclando 2 mL de la ampolleta por cada 100 mL de la solución, cuando se establezca la diuresis. Sólo si se sospecha insuficiencia renal no se administra gluconato de potasio.

En el niño desnutrido grave es necesario administrar mayores cantidades de Na y K, que en el niño eutrófico, pues estos pacientes son grandes perdedores de sales por vía renal y tienen déficit de Na y K, que pueden estar expresados o no en el ionograma. Por tanto, se administrarán concentraciones superiores a las que le corresponden por su edad. Además, el gluconato de potasio se puede pasar a 3 por 100 mL de suero, después que se restablezca la diuresis.

Hiperhidratación o intoxicación hídrica o hipervolemia

En la práctica médica, casi siempre tiene un carácter yatrógeno, y su aparición depende mucho del estado cardiovascular previo del paciente.

Clasificación

1. Isotónica.
2. Hipotónica

Cap 1.p65 58 17/05/2006, 10:06 a.m.

Etiología

1. Grandes volúmenes de líquido en poco tiempo.
2. Operados de urgencia por cuadros de hemorragias agudos, sin las debidas precauciones.
3. Administración de agua en exceso en la anuria (Fig. 1.29).

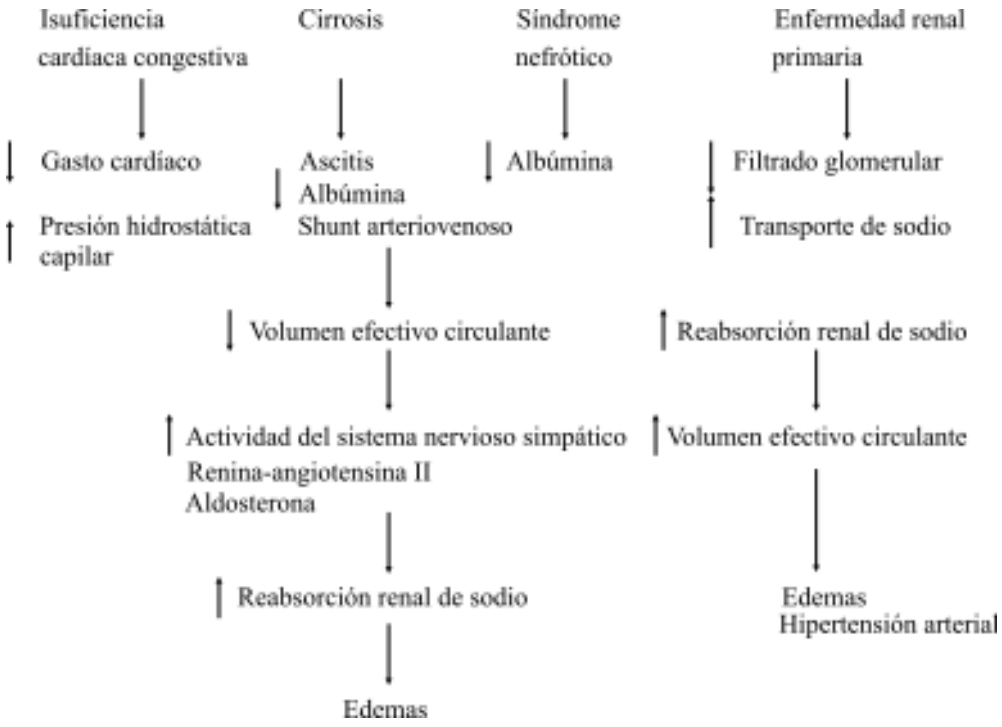


Fig. 1.29. Mecanismos fisiopatológicos de los estados hipervolémicos.

Cuadro clínico

La intoxicación ligera puede pasar inadvertida por lo general y pueden estar presente las manifestaciones siguientes:

1. Cefalea.
2. Polipnea.
3. Náuseas.
4. Vómitos.
5. Visión borrosa.
6. Calambres.
7. Lagrimeo.
8. Aumento de peso y sin sudoración.
9. Salivación excesiva.
10. Astenia.
11. Lasitud.

Cap 1.p65 59 17/05/2006, 10:06 a.m.

En la hipervolemia moderada aparecen las manifestaciones siguientes:

1. Aparato cardiovascular:
   a) Elevada presión diferencial.
   b) Hipertensión venosa.
   c) Distensión de venas periféricas.
   d) Aumento del gasto cardíaco.
   e) Aumento de los ruidos cardíacos.
   f) Soplos funcionales.
   g) Pulso rebotante.
   h) Galope y refuerzo.
   i) 2do ruido pulmonar.
2. Signos tisulares:
   a) Edema blando subcutáneo.
   b) Estertores bases pulmonares.
   c) Quemosis conjuntival.
3. Sistema neurológico
   a) Desorientación.
   b) Hipertensión endocraneana.

En la hiperhidratación grave se acentúan las manifestaciones anteriores:

1. Aparato cardiovascular: edema pulmonar.
2. Signos tisulares: anasarca.
3. Sistema neurológico: estupor y convulsiones.

Si el paciente es operado se constata edema del estómago, del colon, epiplones, mesenterio e intestino delgado.

Exámenes complementarios:

1. Hematócrito y hemoglobina disminuidos (hemodilución).
2. Iconogrma: hiponatremia e hipocloremia.

Tratamiento:

1. Preventivo:
   a) Adecuado balance diario.
   b) Llevar balance acumulado.
   c) Balance hídrico y correcciones cada 6, 8 ó 12 h.
2. Terapéutico
   a) Disminuir esquema de hidratación.
   b) Diuréticos osmóticos fundamentalmente.
   c) Métodos dialíticos.
   d) Apoyo miocárdico, respiratorio, neurológico y renal.
   e) Buscar la causa de la sobrehidratación y tratarla como el síndrome nefrótico, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, etcétera.

Cap 1.p65 60 17/05/2006, 10:06 a.m.

f) Administración de plasma y albúmima.
g) Buscar la causa de la sobrehidratación y tratarla como el síndrome nefrótico, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, etcétera.

ANOMALÍAS DE CONCENTRACIÓN

El ion sodio se limita principalmente al compartimento extracelular, su concentración refleja osmolalidad total del líquido corporal. Puesto que los compartimentos de líquidos extracelular e intracelular están separados por una membrana libremente permeable sólo al agua, la osmolalidad es casi igual en los dos espacios. Cualquier cambio en el número de partículas (osmolalidad) en un compartimento dará inicio a una transferencia apropiada de agua entre ambos espacios. Las manifestaciones clínicas son tardías y es necesario acudir a las pruebas de laboratorio pertinentes para su demostración y corrección inmediata. Los signos clínicos de hiponatremia o hipernatremia tienden a ser más precoces y graves cuando el cambio en la concentración del sodio extracelular se opera con rapidez.

Éstas se clasifican en:

1. Hipernatremia.
2. Hiponatremia.

Deshidratación hipertónica, hipernatrémica o hiperosmolar

Este tipo de déficit de LEC ocurre por la mayor pérdida de agua que de sodio, por lo que aumenta la concentración de del sodio por encima de 150 mEq/L, con el consiguiente incremento de la osmolaridad plasmática superior a 350 mOsm/L para tratar de compensar el desequilibrio, sale agua hacia el LEC o FEC y se acompaña de deshidratación celular típica. Posteriormente se establece una poliuria osmótica que conllevará a la hipovolemia y deshidratación extracelular.

Factores predisponentes:

1. Prematuridad.
2. Predominio en los menores de 6 meses.
3. Fórmulas con excesos de solutos.
4. Ambiente caluroso.
5. Deposiciones extremadamente acuosas.

6 Fiebre mantenida.

7. Obesidad.
8. Falta de administración oral de líquidos o por el tiempo de demora en administrarlo.

Etiología:

1. Exceso de sodio:
   a) Suspensión prolongada de la v.o.
   b) Administración de soluciones de rehidratación incorrectas.
   c) Enemas hipernatrémicos.
   d) Sodio alto en leche materna.

Cap 1.p65 61 17/05/2006, 10:06 a.m.

e) Aporte por vía digestiva (biberones con sal) y fórmulas de alimentación con sodio excesivo.
f) Náufragos que toman agua de mar.
g) Solucionesde cloruro sódico i.v.
h) Bicarbonato de sodio i.v.
i) Lactato sódico i.v.
J) Retención de sodio en el hiperaldosteronismo primario.

2. Déficit de aporte hídrico:
a) Aporte insuficiente.
b) Ausencia de sed por lesión cerebral.
c) Dificultad para la deglución.
d) Pacientes psiquiátricos con adipsia.
e) Obnubilados o comatosos.

3. Pérdidas renales de líquidos con bajo contenido en sodio:
a) Diabetes insípida.
b) Poliurias osmóticas por hiperglicemia.
c) Nefrofropatías con pérdida de sala.
d) Aporte de soluciones de manitol.
e) Poliurias por diuréticos.
f) Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda.
g) Síndrome de desobstrucción de las vías urinarias.
h) Acidosis tubular renal.
i) Hipernatremia esencial o primaria.

4. Pérdida excesiva a través de la piel:
a) Quemaduras.
b) Sudoración profusa.

5. Pérdida excesiva a través de los pulmones:
a) Neumopatías agudas.
b) Estado de mal asmático.

6. Enfermedades del SNC con hiperventilación.

7. Pérdida excesiva a través del tubo digestivo:
a) Diarreas agudas.
b) Vómitos.
c) Aspiración nasogástrica.

8. Exceso de sodio y agua:
a) Síndrome nefrótico
b) Cirrosis.
c) Insuficiencia cardíaca.
d) IRC.

Fisiopatología

Contracción hídrica hipertónica (Fig. 1.30).

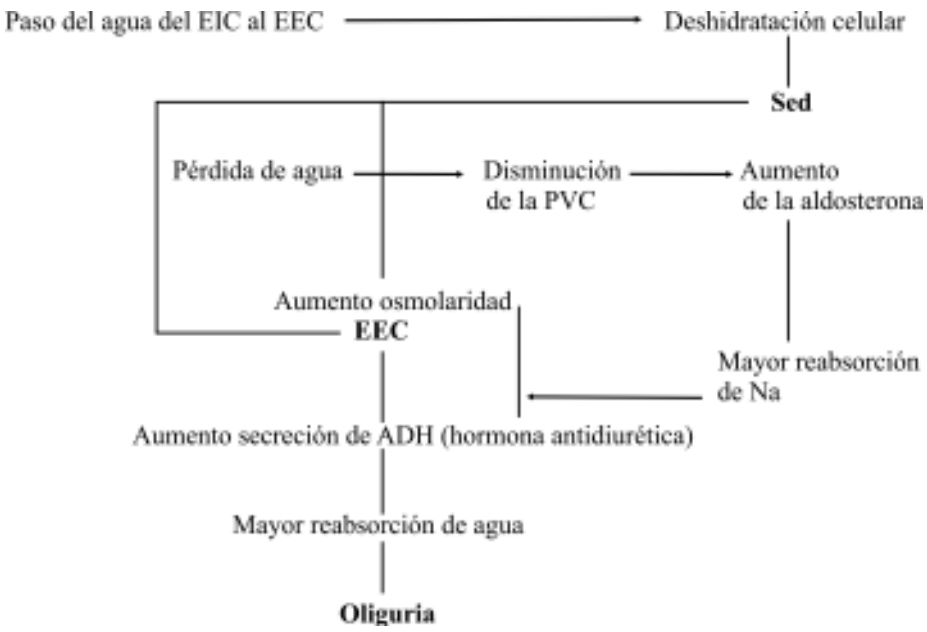


Fig. 1.30. Contracción hídrica hipertónica.

Cuadro clínico

En la deshidratación hipertónica predominan los síntomas y signos, que pueden agruparse como síndrome de depleción intracelular. En estos pacientes como la pérdida de agua superar la pérdida de soluto, el agua se desplaza del compartimento intracelular, al extracelular, en virtud de un gradiente osmótico.

Las manifestaciones clínicas son las siguientes:

1. Ausencia de los signos típicos de deshidratación:
   a) Pliegue cutáneo puede verse grueso en colchón de goma, pastoso y desaparece muy pronto.
   b) Falta el hundimiento de la fontanela (tensa o abombada).
   c) Globos oculares no hundidos, llanto sin lágrimas:
      - Sequedad de las mucosas. A veces llegan a un extremo tal que la lengua da la impresión de un papel de lija.
      - Oliguria (manifestación temprana) o anuria.
      - Hipotensión.
      - Fiebre por infección asociada o por la propia deshidratación y puede llegar hasta 39 y 40 ºC.
      - Sed, la manifestación fundamental que expresa la deshidratación intracelular.
      - Pérdida brusca de peso (más de 10 % en las últimas horas).
      - Manifestaciones neurológicas.

El cuadro neurológico es lo más sugestivo de la hipernatremia, que se caracteriza por la depresión del sensorio con pérdida progresiva de la conciencia y nistagmo. Además,

Cap 1.p65 63 17/05/2006, 10:06 a.m.

pueden aparecer afasias, alucinaciones, mioclonías de las extremidades, convulsiones, períodos de letargia con excitabilidad y finalmente taquipnea, fallo respiratorio y la muerte, porque se producen hemorragias intracraneanas subdural, subaracnoidea e intracerebral y trombosis de los senos cavernosos (Fig. 1.31).



Fig. 1.31. Diagnóstico de hipernatremia.

Cap 1.p65 64 17/05/2006, 10:06 a.m.

Los síntomas varían según el grado de deshidratación:

1. Deshidratación o contracción ligera (pérdida de agua hasta de 2 % del peso corporal):
   a) Sed como único síntoma.
2. Deshidratación o contracción moderada (pérdida de agua hasta 6 % del peso corporal):
   a) Sed.
   b) Sequedad de piel y mucosas.
   c) Escasa secreción salivar.
   d) Boca pegajosa.
   e) Marcada debilidad.
   f) Pérdida de peso.
   g) Taquicardia.
   h) Fiebre.
   i) La oliguria es característica.
3. Deshidratación o contracción grave (pérdida de agua mayor a 7 % del peso corporal). A los síntomas anteriores agravados se le agregan:
   a) Agitación.
   b) Cambios de la personalidad.
   c) Desorientación y delirio.
   d) Coma y muerte.

Elementos a evaluar en el paciente con hipertonicidad plasmática

1. Determinar la osmolaridad plasmática y urinaria para valorar la suficiencia hipófisorenal para conservar el agua.
2. Cuantificar el volumen urinario y compararlo con la ingesta hídrica para valorar si la respuesta a la sed está intacta.
3. Buscar información sobre la ingesta de drogas (incluyendo las fórmulas infantiles) para asegurarse de que el paciente no ha estado expuesto a soluciones hipertónicas.

Exámenes complementarios:

1. Ionograma en sangre:
   a) Sodio mayor de 150 mEq/L.
   b) Cloro elevado proporcionalmente.
   c) Hipopotasemia compensatoria por la hiperelectrolitemia.
   d) La RA puede ser normal o baja.
2. Ionograma en orina: pobre en sodio.
3. Hemogasometría: acidosis metabólica. En estas situaciones, la acidosis está determinada en gran parte por el factor renal. El riñón elimina mal los catabolitos ácidos y aumenta la excreción de bases en su lucha contra la hiperelectrolitemia. Si la situación persiste, el riñón puede sufrir un daño mayor y agravarse la acidosis. Además, puede haber cetosis y acidosis láctica asociadas.
4. Hematócrito y hemoglobina elevados (hemocentración).
5. Determinación del calcio: hipocalcemia.

Cap 1.p65 65 17/05/2006, 10:06 a.m.

6. Osmolaridad plasmática igual o superior a 350 mOsm/L.
7. Glicemia suele estar aumentada.
8. Urea elevada.
9. Líquido cefalorraquídeo: proteinorraquia aumentada.

Complicaciones más frecuentes

1. Choque hipovolémico.
2. Síndrome de hiperviscosidad plasmática.
3. Síndrome meníngeo.
4. Sobreinfecciones pulmonares.
5. Hemólisis intravascular.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es reducir la osmolaridad plasmática hasta niveles normales mediante la administración de agua libre de solutos y/o la remoción del exceso de solutos. La remoción de solutos por lo general se logra a través de diuréticos o de la diálisis.

El déficit de agua libre puede ser calculado de la forma siguiente, en caso de contar con ionograma:

$$\text{Déficit (litros)} = 0{,}6 \times \text{peso en kg} \times \frac{(L-140)}{\text{Na P. Real}}$$

o lo que es lo mismo, $ATC_1 \times Na_1 = ACT_2 \times Na_2$

Donde: ATC_1= Agua total del cuerpo normal

Na_1 = Sodio normal
ACT_2= Agua que tiene el paciente
Na_2 = Sodio del paciente

Si no se dispone de ionograma se calcula según la relación del cuadro clínico y el grado de deshidratación:

$$\frac{\text{Pérdida en \% x peso en kg}}{100}$$

Ejemplo: paciente deshidratado cuyo peso habitual era 55 kg de peso y con un sodio plasmático en 165 mEq/L.

ACT_1 =60 x 55/100 = 33 L
$ACT_1(33) \times Na_1(140) = ACT_2 \times 165$
X =33 x 140/165 = 28 L
Por lo tanto: 33 - 28 = 5 L que ha perdido

Cap 1.p65 66 17/05/2006, 10:06 a.m.

Otra fórmula a emplear consiste en el cálculo del agua mediante la fórmula: superficie corporal = peso en libras x 0,012, y luego se aplica la clasificación siguiente:

Deshidratación o contracción ligera: 2 000 mL por m^2 de superficie corporal.
Deshidratación o contracción moderada: 2 400 mL por m^2 de superficie corporal.
Deshidratación o contracción grave: 3 000 mL por m^2 de superficie corporal.

Su reposición será en dos etapas:

1. Primeras horas del tratamiento (hasta 36 h).
2. Desde las 36 a 72 h.

El agua logra un equilibrio casi instantáneo a través de todas las membranas celulares, por lo que una corrección demasiado brusca o que exceda 0,5 - 0,7 mEq/L/h, puede conllevar al edema celular y al consiguiente deterioro clínico con la aparición de convulsiones. Esta complicación raramente ocurre cuando la rehidratación es por v.o., pero generalmente no es posible por el estado del paciente. Por supuesto durante la perfusión debe mantenerse un control estricto de los parámetros hemodinámicos y la diuresis. Por regla general, serán necesarios de 6 a 18 L, con requerimiento medio de 9 L.

El tratamiento se adecuará según el paciente, para retornar los niveles de sodio en el suero hacia los normales: más de 10 mEq/L/24 h. En la actualidad se preconiza administrar 60 a 75 mL/peso en kg/24 h de una solución de dextrosa 5 % que contenga 25 mEq/L de sodio con una combinación de bicarbonato y el cloruro.

Si se producen convulsiones, estas pueden controlarse por medio de la administración de la i.v. de 3-5 mL/kg de peso de una solución de cloruro de sodio a 3 % o por la administración de manitol hipertónico o hiperventilación.

La hipocaliemia puede prevenirse por la administración de cantidades apropiadas de potasio durante el tratamiento.

Las cantidades de líquido y sodio de mantenimiento deben reducirse en alrededor de 25 % durante esta fase del tratamiento debido a que el paciente hipernatrémico tiene niveles altos de ADH que traen por resultado un volumen de orina bajo.

No dar golpe de agua. El tratamiento de la deshidratación hipernatrémica con grandes cantidades de agua con sal o sin ella, con mayor frecuencia trae como resultado la expansión del volumen extracelular antes de que haya alguna notable excreción de cloruro o corrección de la acidosis. Como consecuencia puede desarrollarse edema e insuficiencia cardíaca, que necesita digitalización.

El tratamiento de la hipernatremia presenta el problema de un gran déficit de agua y el riesgo de que su corrección rápida con agua puede causar edema cerebral, convulsiones y la muerte, por lo que se recomienda el esquema siguiente:

Cantidad de líquidos a administrar: 2 000 a 3 000 mL/m^2/24 h.
Solución a emplear (concentración): Na=15 a 20 mEq/L.

Cap 1.p65 67 17/05/2006, 10:06 a.m.

Métodos para preparar las soluciones en la deshidratación hipertónica:

1. Sin acidosis metabólica o con acidosis mayor de 8 mEq/L o de RA de 20 vol:
   a) Clorosodio: 2 mL.
   b) Lactosodio:1 mL.
   c) Dextrosa 5 %: 500 mL
2. Con acidosis metabólica menor de 8 mEq/L o de RA de 20 vol:
   a) Lactosodio:3 mL.
   b) Dextrosa 5 %: 500 mL.

La velocidad del goteo de estas soluciones es de 2 gotas/peso en kg/min. En el recién nacido se deberá sustituir el lactosodio por bicarbonato de sodio a 4 %, a razón de 8 mL/1 mL de bicarbonato.

La dextrosa 5 % puede ser metabolizada rápidamente a CO_2, y por lo tanto, es el equivalente al agua libre, en cuanto a sus efectos clínicos. La infusión de soluciones glucosadas puede llevar a un deterioro de la función del SNC debido a que produce un aumento de la osmolaridad. Se estima que, en condiciones normales, la capacidad oxidativa de la glucosa en el organismo es de 8 a 9 g/h. Por lo tanto, aún si el metabolismo de la glucosa es normal, si se infunde una solución de dextrosa 5 % a una velocidad que excede los 200 mL (equivale a 10 g de glucosa /h), puede producir hiperglicemia y la glicemia debe ser cuidadosamente monitorizada y tratarla enérgicamente en el caso de que se produzca. Un litro de dextrosa 5 % contiene 50 g ó 278 mmol de glucosa. Si la dextrosa se distribuye homogéneamente en el LEC o FEC (15 L), a una concentración sanguínea de glucosa de 5 mmol (90 mg/dL), el contenido total de glucosa del organismo es de 75 mmol (13,5 g). Por lo tanto, si esta glucosa no fuera metabolizada, un litro de dextrosa 5 % aumentaría 4 veces la glicemia agravando el estado de hiperosmolaridad. Además, la diuresis osmótica provocada por la hiperglicemia, aumentaría aún más las pérdidas renales de agua, postergando la corrección de la hipernatremia. Cabe destacar que el metabolismo de la glucosa en pacientes hipernatrémicos se encuentra alterado con frecuencia. En la práctica clínica, la hiperglicemia puede deberse a un aumento de las catecolaminas y/o de los glucocorticoides circulantes, relacionados con la situación de estrés que implica toda enfermedad aguda. Si es posible utilizar el agua destilada o corriente por vía gastrointestinal sería lo ideal, ya que por vía parenteral el agua destilada no puede ser infundida sin el riesgo de hemólisis.

El agua por vía i.v. y las soluciones a emplear dependerán de la etiología de la hipernatremia. Si coexiste hipernatremia e hiperglicemia, se recomienda el empleo de solución salina hiposmolar al 0,5 normal. Si hay hipernatremia con glicemia normal, se aconseja administrar dextrosa 5 %. De estar elevada, la glicemia y la natremia, se indicará la perfusión de dextrosa 3 %.

Para tratar la hiperglicemia se utilizará la perfusión continua de insulina a dosis de 6 a 12 unidades/h.

Puede iniciarse el tratamiento con la administración de una dosis i.v. de 20 unidades. Para la perfusión continua es útil el empleo de bombas de infusión. También puede administrarse la insulina en dosis discontinuas de 8 unidades/h, por i.v.

La corrección del déficit de potasio que pudiera aparecer durante la rehidratación y el tratamiento con la insulina. Si es necesario tratar la acidosis metabólica, se recomienda usar

Cap 1.p65 68 17/05/2006, 10:06 a.m.

tris-hidroxi- amino-metano (THAM) 0,3 N: peso kg x (-EB) 0,3,3 para evitar una sobrecarga de sodio. Además, por la elevada hiperviscosidad y la incidencia de complicaciones tromboembólicas, se debe indicar heparina cálcica, superficie corporal a dosis antitrombóticas.

Deshidratación hipotónica, hiponatrémica o hiposmolar

En clínica se acostumbra utilizar el término hiponatremia como sinónimo de pérdida de sodio, cuando en realidad sólo expresa una disminución del sodio plasmático en relación con el volumen de sangre circulante, mientras que el sodio orgánico total puede estar normal, aumentado o disminuido, es decir, que ha variado su proporción en relación con el plasma (LEC o FEC) y puede tratarse de una disminución real de sodio o de un aumento del LEC. Se considera este diagnóstico cuando el sodio está por debajo de 130 mEq/L y se asocia en su mayoría con una deshidratación hipotónica.

Cuando la osmolaridad plasmática es normal o aumentada se está en presencia de una pseudohiponatrema por lo que se debe conocer la osmolaridad plasmática, preferiblemente con un osmómetro y el volumen del compartimento extracelular. Solamente se empleará el término de hiponatremia para significar un estado de verdadera hiponatremia hipotónica, en la cual la osmolaridad plasmática está disminuida y realmente se acompaña de una depleción del volumen extracelular con el consiguiente aumento del volumen intracelular.

En teoría, es posible que la hiponatremia pudiera resultar de la ingesta de grandes volúmenes de agua libre de solutos. En la práctica, sin embargo, personas con función renal normal, son capaces de excretar más de 20 L de agua libre de solutos diariamente. Por lo tanto, la intoxicación por agua pura, en pacientes con función renal conservada es rara. A la inversa, la hiponatremia puede resultar por pérdidas de sal que sobrepasan las del agua. Sin embargo, antes que se desarrolle una hipotonicidad importante, las consecuencias hemodinámicas de dichas pérdidas masivas motivarán la consulta médica. La hiponatremia es causada por procesos que dan lugar a déficit de sodio y su agotamiento, a aumento del agua corporal total, o a trastornos combinados del sodio y el agua. Los mecanismos más frecuentes en los cuales ocurre hiponatremia involucran la combinación de 3 factores que contribuyen al desarrollo de un estado de hiperosmolaridad:

1. La ingesta excesiva de agua libre de solutos.
2. El impedimento en la excreción de agua libre.
3. Una mayor pérdida de sal con relación al agua ocurre conjuntamente para provocar una hiponatremia significativa.

Cuadros clínicos frecuentemente asociados a hiponatremia aguda:

1. Altercaciones psiquiátricas (polidipsia psicógena, psicosis aguda y efectos de drogas).
2. Administración de oxitocina en obstetricia.
3. Administración de diuréticos.
4. Hiponatremia posoperatoria.

Aunque aún con algunas discrepancias es por lo general aceptado que el paciente quirúrgico grave se beneficia en cuanto a la oxigenación tisular y a la función normal de órganos y sistemas, con el mantenimiento de:

1. Un índice cardíaco > 4,5 L/min/m^2 de superficie corporal.
2. Un transporte de oxígeno > 600 mL/min.
3. Un consumo de oxígeno > 170 mL/min.

Cap 1.p65 69 17/05/2006, 10:06 a.m.

Todo lo cual contribuye a la disminución de la morbilidad y mortalidad en este tipo de pacientes.

La perfusión tisular se ha convertido hoy en su parámetro de primer orden, para evitar la morbimortalidad alta de pacientes quirúrgicos graves, los cuales por lo demás y siempre que sea posible deben, en el preparatorio tener un balance hidromineral y nutricional adecuado, situación que no siempre es posible en el quirúrgico que acude a terapia intensiva, muchas veces operado de forma urgente o emergente.

Durante muchos años se habló de la intolerancia a la sed del operado, basado en el incremento de la secreción de aldosterona, 17-OH esteroides y la ADH, pero las reportadas complicaciones del uso de dextrosa a 5 % sin electrólitos en el trans y posoperatorio del paciente quirúrgico evidenciaron lo peligroso de esta pauta terapéutica, al provocar severas hiponatremias e intoxicación acuosa. Hoy día se conoce y reconoce que un exceso de dextrosa a 5 % sin electrólitos es retenido en el organismo, mientras que un exceso de soluciones electrolíticas balanceadas son fácilmente excretadas por el paciente quirúrgico y ello es explicado por 2 razones fundamentales:

1. La hiponatremia causa alteraciones de la función renal.
2. La dextrosa a 5 % en agua, no aporta el soluto necesario para la formación de orina.

A mediados del siglo XX Schroeder describió que los pacientes posquirúrgicos con oliguria, no respondían a grandes infusiones de dextrosa a 5 % en agua, donde se elevó el nitrógeno ureico, se redujo el clearance de urea a menos de 10 % de lo normal y disminuyó progresivamente el Na sérico con deterioro del SNC; además, se conoce que esta hiponatremia causa una reducción del FG, que se empeora en la medida en que la hiponatremia se hace más importante, donde provoca además, disminución en la formación de orina (oliguria) y permanecen la orina hiperosmótica en relación con el plasma. El tratamiento con solución hipertónica, mejora el FG, el flujo plasmático renal y provoca la excreción de grandes volúmenes de orina hipotónica.

Está demostrado además que mientras mayor sea la hiponatremia, menor será la capacidad de excreción renal, del agua que ha recibido el paciente, llegando hasta solo 30 % del agua recibida, excretada cuando el Na está entre 110-119 mmol/L, lo cual crea un círculo vicioso al retenerse más agua y empeorar aún más la hiponatremia.

El anestesiólogo en el salón de operaciones debe tener en cuenta, los datos anteriores y manejar con cuidado los siguientes principios en el uso de líquidos:

1. No reponer líquidos con dextrosa a 5 % en agua sin electrólitos solamente, sobre todo cuando la intervención quirúrgica dura más de 1 h o se necesita un volumen superior a 150 mL/h.
2. Es recomendable asociar en el transoperatorio y en el preoperatorio de ser necesario, soluciones controladas iso o hiperosmolar en dependencia de la situación clínica.
3. Debe garantizarse en el transoperatorio, un buen gasto cardíaco y un buen transporte y consumo de oxígeno para la cual en ausencia del monitoraje de estos parámetros pueden controlarse los siguientes:
   a) Presión arterial media > 80 mm Hg.
   b) PVC entre 6 y 15 mm Hg.
   c) Frecuencia cardíaca (FC) < 100 x1.

Cap 1.p65 70 17/05/2006, 10:06 a.m.

d) GAP CO_2 < 9 mm Hg = ($PaCO_2$ - PIG CO_2).
e) FIO_2 > 0,4.
f) Diuresis > 30 mL/h (sin uso de diuréticos).

4. Durante y al final de cada intervención debe hacerse un balance estricto de pérdida y aporte de líquidos y electrólitos
5. Durante y al final de cada intervención debe hacerse un balance estricto de pérdida y aporte de líquidos y electrólitos.

Ya en cuidados intensivos, es necesario revisar exhaustivamente el balance hidromineral durante el acto quirúrgico y como es lógico la descripción detallada de éste; los pacientes quirúrgicos, sobre todo aquellos sometidos a cirugía abdominal con o sin síntomas intestinales por lo general no ingieren alimentos por v.o. hasta tanto, no se recupere el peristalismo intestinal, reaparecen los ruidos hidroaéreos, disminuye el volumen aspirado por la sonda nasogástrica o junto a lo anterior han pasado de 5 a 7 días de realizadas las suturas intestinales, y su volemia y composición electrolítica debe ser mantenida por vía parenteral.

Durante la estancia en cuidados intensivos, el paciente quirúrgico crítico debe recibir suficiente cantidad de volumen en forma de cristaloides y coloides que permiten garantizar con el apoyo o no de agentes ionotropos (dobutamina, epinefrina y norepinefrina) los siguientes objetivos:

1. Mantener valores supranormales de gasto cardíaco, transporte de oxígeno (TO_2) y consumo de oxígeno (VO_2).
2. Mantener una perfusión tisular adecuada, mediente la monitorización por tonometría gástrica del PCO_2 gap en valores normales (1,4 a 2,7 mm Hg) o por debajo del límite de la normalidad (< 9,5 mm Hg). PCO_2 gap=PCO_2arterial. PCO_2 tonómetro.

Clasificación

1. Hiponatremia con volumen extracelular disminuido (depleción real de sodio con insuficiencia circulatoria).
2. Hiponatremia con volumen extracelular aumentado:
   a) Hiponatremia dilucional con insuficiencia circulatoria.
   b) Síndrome de secreción inadecuada de la ADH sin insuficiencia circulatoria.
3. Hiponatremia hipotónica con sodio corporal y LEC normal.

Etiología

1. Pérdida excesiva de solutos asociada usualmente a una baja reposición de estos:
   a) Pérdidas de solutos en la fibrosis quística.
   b) Ingestión abundante de agua después de una profusa sudoración.
   c) Vómitos, diarreas y aspiración nasogástrica.
   d) Cecostomía e ileostomía.
   e) Nefropatías y nefrosis.
   f) Necrosis tubular aguda.
   g) Abuso o mal control de diuréticos.
   h) Anastomosis subaracnoidea.
   i) Meduloespongiosis.
   j) Diuresis osmótica de la Diebates mellitus.

Cap 1.p65 71 17/05/2006, 10:06 a.m.

k) Acidosis tubular renal proximal.
l) Enfermedades renales con pérdida de sodio.
m) Insuficiencia suprarrenal primaria.
n) Alteraciones congénitas del tracto urinario.
o) Cirrosis hepática.
p) Quemaduras extensas.
q) Peritonitis y pancreatitis.
r) Íleo paralítico.
s) Síndrome Wic.
t) Fístulas intestinales.
u) Nefritis perdedoras de sal.

2. Administración excesiva de agua:
   a) Oral.
   b) Rectal por enemas.
   c) Parenteral por el uso excesivo de dextrosa 5 % o soluciones pobres en sodio.
   d) Síndrome de secreción inadecuada de la ADH.
3. Anormalidad en la excreción de agua con balance hídrico positivo:
   a) Insuficiencia renal aguda.
   b) Estímulo no osmótico de la ADH:
      - Infecciones del SNC.
      - Anestésicos y drogas.
      - Cirugía, trauma craneal y otros traumas.

Cuadro clínico

Su aparición está asociada con lactantes desnutridos y la situación más frecuente en pacientes posquirúrgicos y con fístulas intestinales.

Los primeros síntomas pueden ser dramáticos (convulsiones y/o paro respiratorio) e indicar un proceso mucho más avanzado en su evolución, por lo cual, el tratamiento es poco probable que lleve a un resultado favorable:

1. Cefalea.
2. Náuseas.
3. Vómitos.
4. No tienen sed.
5. Las mucosas conservan su humedad característica.
6. Letargia, cansancio, indiferencia, lasitud y apatía.
7. Debilidad muscular o astenia (por pérdidas importantes de iones de Na y K).
8. Calambres dolorosos.
9. Fibrilaciones musculares.
10. Hiporreflexia osteotendinosa.
11. Alucinaciones.
12. Alteración de la conducta (conducta hostil).
13. Incontinencia urinaria y fecal (la diuresis se mantiene hasta el final).
14. Convulsiones (tanto la absoluta como la relativa o dilucional).
15. Trastornos extrapiramidales.
16. Globos oculares hipotónicos.

Cap 1.p65 72 17/05/2006, 10:06 a.m.

17. Pupilas midriáticas y fijas.
18. Hipotensión arterial.
19. *Shock* hipovolémico.
20. Trastornos de la termorregulación.
21. Signo de pliegue cutáneo.
22. Opistótonos.
23. Bradicardia.
24. Hipoventilación o depresión respiratoria.
25. Rigidez de decorticación o descerebración.
26. Coma.

Sus manifestaciones clínicas son muy parecidas a las de otros trastornos electrolíticos aislados (hipocalcemia, hiperpotasemia e hipocloremia) y en dependencia de que exista deshidratación y sobrehidratación se apreciarán los signos y síntomas característicos de estas situaciones.

Ante la existencia de un sodio por debajo de 130 mEq/L se debe, de entrada, responder a las siguientes preguntas:

1. ¿Es una verdadera hiponatremia o una seudohiponatremia?
2. ¿Cómo está la tonicidad del plasma?
3. ¿Cómo se encuentra el volumen del compartimento extracelular?

Se han observado lecturas disminuidas de sodio sin que realmente exista una depleción de sal en la hiperlipidemia y en las hiperproteinemias graves (mielomas, etc.).

Existen algunos estados hipertónicos que acompañan a las hiponatremias como las hiperglicemias, uso del manitol, etc., y no se requiere el tratamiento específico de ésta. Siempre debe medirse la osmolaridad del plasma en los pacientes hiponatrémicos, preferiblemente con un osmómetro. Una vez comprobada la existencia de una hiponatremia verdadera, constituye un elemento de vital importancia para comprender su causa y la terapéutica y se pueden detectar las siguientes situaciones.

Hiponatremia hipotónica con sodio corporal total bajo

Se observa cuando existen pérdidas renales o extrarrenales de sodio y líquidos, o por acumulación intracorporal rápida de líquidos (efecto del tercer espacio); en ella existirá siempre una verdadera deficiencia de sodio y una depleción del volumen del LEC.

Etiología:

Igual que la deshidratación hipotónica.

Es característica de esta situación la caída del Na+ y del Cl- urinario por debajo de 20 mEq/L, en razón de que la hipovolemia que acompaña a la hiponatremia produce estimulación del sistema renina - angiotensina, aldosterona, ADH y ciertos cambios en la hemodinámica renal que disminuye la excreción urinaria de sodio y cloro cuando las pérdidas son extrarrenales, con excepción de la alcalosis metabólica unida a la hipovolemia e hiponatremia, en la cual la elevación del bicarbonato urinario obliga a veces a la excreción de sodio. En estos casos el sodio urinario puede estar por encima de 20 mEq/L, y sin embargo el cloro urinario sí permanecerá bajo (<20 mEq/L) por lo que

Cap 1.p65 73 17/05/2006, 10:06 a.m.

su medición constituye, en este caso particular, su medición un mejor indicador que el sodio urinario, como elemento de depleción del LEC.

Conocida también como deshidratación extracelular, síndrome de depleción de sal, etc., se define como la pérdida preponderante de sales (sodio) que de agua, lo cual provoca un descenso de la osmolaridad del plasma por debajo de 285 mOsm/L y por lo general se caracteriza por un Na+ plasmático<130 mEq/L y la pérdida adicional de sodio puede calcularse mediante la fórmula siguiente: déficit de sodio (mEq=135-Na p x ACT (L) x 0,6 x peso en kg, aunque debe diferenciarse la hiponatremia dilucional de la deshidratación hipotónica en casos de Na+ bajo, principalmente por la ausencia de signos y síntomas clínicos de depleción de agua. El criterio de Na+ bajo no es definitivo para determinar la presencia de una depleción del LEC o deshidratación hipotónica, pues éste puede estar bajo sin que exista deshidratación extracelular en las situaciones siguientes: hiperlipidemias, disproteinemias, hiperglicemias e hiponatremia dilucional. Ello es debido a que el exceso de solutos en el plasma extrae agua de las células y se produce dilución, porque por cada 100 mg que la glucosa se eleva en la sangre, el sodio plasmático desciende 2 mEq/L.

Diagnóstico:

1. Na plasmático: disminuido.
2. Na urinario: disminuido.
3. Cl urinario: disminuido.
4. Signos de hipovolemia

Tratamiento

Soluciones isotónicas que contengan sodio y no hacerlo bruscamente en pacientes ancianos o cardiópatas cuando el sodio está entre 120 y 130 mEq/L. Si el sodio está por debajo de 120 mEq/L se utilizarán soluciones hipertónicas.

La fórmula es la siguiente:

mEq Na = 125-Na medido x % del contenido acuoso corporal + necesidades diarias de Na.

Hiponatremia hipotónica con Na corporal total y LEC elevados

Estos pacientes por lo general están edematosos y en ellos la retención acuosa es mayor que la retención de sodio.

Etiología:

1. IRA, con sobrecarga de agua y sodio.
2. Edemas generalizados:
   a) Insuficiencia cardíaca.
   b) Cirrosis hepática.
   c) Síndrome nefrítico.
   d) Hipoproteinemia grave.

Tratamiento:

1. Tratar la causa primaria del edema.
2. Restricción de agua a menos de 1 000 mL en 24 h.

Cap 1.p65 74 17/05/2006, 10:06 a.m.

3. Restricción regida del aporte de Na si su concentración es mayor de 125 mEq/L y no existen síntomas y signos clínicos graves de hiponatremia. En caso de que el sodio esté por debajo de 120 mEq/L y presente síntomas y signos, se debe:
   a) Usar expansores isooncóticos del plasma (en casos de nefrosis y cirrosis).
   b) Usar acetazolamida (sí no hay insuficiencia hepática).
   c) Usar aminofilina (aumenta transitoriamente el ritmo de filtración y el flujo plasmático-renal y reduce la absorción tubular).
   d) Usar manitol hipertónico (peligroso en caso de fallo de bomba).
   e) En los estados hiperglicémicos se debe previamente hacer la corrección del Na plasmático por la siguiente fórmula:

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + \frac{(\text{glicemia (mg \%)} - 100 \times 1{,}5)}{100}$$

   f) En ausencia de hiperglicemia usar dextrosa 5 % para reponer el déficit de agua calculado.

Hiponatremia hipotónica con sodio corporal y LEC normal

Las manifestaciones clínicas se deberán a la propia hipotonicidad por lo que no se encontrarán signos y síntomas de depleción acuosa a pesar de la hiponatremia, que en algunos casos puede llegar a ser muy grave en dependencia de la rapidez con que se desarrolle y la posibilidad de enclavamiento de tallo encefálico.

Etiología:

1. Intoxicación aguda por agua.
2. Síndrome secreción inadecuada de ADH.
3. Trastornos del SNC.
4. Infecciones pulmonares.
5. Alteraciones metabólicas.
6. Administración de fármacos antidiuréticos.
7. Deficiencia de glucocorticoides.
8. Hipotiroidismo grave.
9. Hipopotasemia.
10. Enfermedad renal crónica.

Cuadro clínico:

1. Flatulencia.
2. Sensación de plenitud en la cabeza.
3. Cefalea.
4. Calambres musculares.
5. Náuseas.
6. Vómitos.
7. Estupor.
8. Desorientación.
9. Quemosis.
10. Convulsiones.

Cap 1.p65 75 17/05/2006, 10:06 a.m.

11. Coma.
12. Papiledema.
13. Aumento de la presión intracraneal (PIC).

Tratamiento

Soluciones de cloruro de sodio hipertónico en cantidades suficientes para elevar la concentración de Na a cifras por encima de 125 mEq en un período de 8 a 12 h en pacientes sin cardiopatía y en 12 a 24 h en pacientes ancianos o cardiópatas. Vigilancia periódica de los electrólitos en sangre y orina.

ANOMALÍAS DE COMPOSICIÓN

Es el cambio de concentración de casi todos los iones del LEC, sin que se altere gran cosa el número total de partículas osmóticamente activas. Por ejemplo, un aumento de la concentración de potasio en suero, de 5 a 8 mEq /L, tendrá un efecto muy importante en el miocardio, pero dejará prácticamente intacta la presión osmótica efectiva del LEC.

Clasificación de las anomalías de composición:

1. Hipopotasemia-hiperpotasemia.
2. Hipocalcemia-hipercalcemia.
3. Hipomagnesemia-hipermagnesemia.
4. Hipocloremia-hipercloremia.
5. Acidosis-alcalosis.

Hipopotasemia

Definición

Es la disminución del potasio sérico por debajo de 3,5 mEq/L.

El ionograma es de poca utilidad, la que ofrece es como medida de las alteraciones del potasio; de mayor utilidad y sensibilidad es el electrocardiograma (ECG). Si embargo, tampoco posee especificidad; las mismas alteraciones pueden aparecer en pacientes con hipocalcemia, intoxicación digitálica y por salicilatos, beri beri agudo, etcétera.

Asociación con otros trastornos:

Se acompaña de alcalosis metabólica y respiratoria, de deshidratación hipotónica y con los otros tipos de deshidratación.

Etiología:

1. Ingreso insuficiente:
   a) Líquidos parenterales administrados sin K+.
   b) Coma.
   c) Desnutrición.
   d) Estenosis esofágica.
2. Desplazamiento de potasio hacia el interior de la célula:
   a) Administración de glucosa e insulina.
   b) Alcalosis.
   c) Tratamiento con betadrenérgicos.
   d) Corrección cetoacidosis diabética.

Cap 1.p65 76 17/05/2006, 10:06 a.m.

e) Intoxicación con bario.
f) Leucemias.
g) Parálisis periódica familiar.

3. Pérdidas de potasio por el tubo digestivo:
a) Vómitos.
b) Diarreas.
c) Malaabsorción.
d) Aspiración nasogástrica.
e) Administración crónica de laxantes y enemas frecuentes.
f) Fístula biliar, pancreática, yeyunal, ileal, duodenal y gastrocólica.
g) Estenosis pilórica.
h) Resinas de intercambio catiónico.
i) Ureterosigmoidostomía.
j) Sudoración excesiva.

4. Pérdidas renales:
a) Con patología renal:
- Fase de recuperación de la insuficiencia renal aguda.
- Hipopotasemia crónica familiar con hiperpotasemia.
- Acidosis tubular renal idiopática.
- Síndrome de Toni-Deber-Fanconi.
- Pielonefritis crónica.
- Nefritis.

b) Sin patología renal:
- Intoxicación ASA.
- Síndrome de Cushing.
- Hiperaldosteronismo primario y secundario.
- Empleo de diuréticos: furosemida, ácido etacrínico y tiazidas.
- Exceso de mineralocorticoides (corticoides).
- Alcalosis metabólica.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipomagnesemia.

5. Administración de digitálicos.
6. Síndrome de Bartter.
7. Técnicas de hiperalimentación parenteral.
8. Terapia de carbenicilina i.v. en altas dosis, penicilina G y sódica.
9. Mucoviscosidad.

Cuadro clínico:

1. Manifestaciones neuromusculares:
a) Debilidad muscular de los miembros, en el tronco y músculos respiratorios.
b) Pérdida de los reflejos tendinosos profundos.
c) Parálisis fláccida y hasta tetraplejía.
d) Paro respiratorio por afectación de los músculos respiratorios.
e) Tetania (signo de Trousseau).

Cap 1.p65 77 17/05/2006, 10:06 a.m.

2. Manifestaciones cardíacas:
   a) Taquicardia.
   b) Arritmias.
   c) Hipotensión postural.
   d) Aumento de la presión diferencial.
3. Trastorno ácido - base:
   a) Alcalosis generalizada.
4. Manifestaciones digestivas:
   a) Náuseas y vómitos.
   b) Íleo paralítico.
   c) Dilatación gástrica.
   d) Constipación.
   e) Polidipsia.
5. Manifestaciones urinarias:
   a) Poliuria.
   b) Atonía vesical.
   c) Nefropatía (nefroesclerosis y fibrosis intestinal).
   d) Aciduria.

Clasificación de la hipopotasemia según etiología

1. Dilucional (sobrehidratación).
2. Depleción:
   a) Ligera - 3,5 a 3 mEq/L.
   b) Moderada - 2,9 a 2,5 mEq/L.
   c) Grave < 2,5 mEq/L.

Exámenes complementarios

Ionograma orina: K+ < 20 mEq /día y Na+ < 100 mEq/L.
Ionograma sérico: K+ sérico < 3,5 mEq/L. Hipocloremia e hiponatremia. Bicarbonato aumentado.

Hemogasometría: alcalosis metabólica asociada a la hipopotasemia grave.

ECG: arritmias, bloqueos auriculoventriculares, i.v., extrasístoles supraventriculares, taquiarritmias

Auriculares y torsuades de pointes

QRS ensanchado y alargado, cambios en la onda T (disminución e inversión), depresión del segmento ST, no medible el espacio QT.

Swawics considera para el diagnóstico los hallazgos electrocardiográficos siguientes:

1. Depresión del segmento ST 0,5 mm o más.
2. Amplitud de la onda U mayor de 1 mm.
3. Amplitud de la onda U mayor que de la onda T en la misma derivación.

Cap 1.p65 78 17/05/2006, 10:06 a.m.

Tratamiento de la hipopotasemia:

1. Conocer la causa y tratar de corregirla.
2. Prevención de las complicaciones (ejemplos: arritmias e insuficiencia respiratoria).
3. Disminuir las pérdidas de potasio.
4. Corregir el déficit de potasio.

Se debe hacer siempre la corrección si su concentración es menor de 3 mEq/L, aunque esté libre de síntomas.

En concentraciones mayores de 3 mEq/L si se acompaña de síntomas neuromusculares y digestivos o signos electrocardiográficos.

En caso de usarse digital en el paciente, debe recordarse que la acción del cardiotónico se intensifica en presencia de hipopotasemia y por tal motivo debe mantenerse el K+ por encima de 3,5 mEq/L.

La terapia oral es una forma segura para la corrección de las hipopotasemias ligeras con cloruro de potasio en forma rápida, así como la alcalosis metabólica. El citrato y bicarbonato de potasio tienden a la alcalinización del paciente y podrían ser más apropiados para la hipopotasemia asociada con diarrea crónica y acidosis tubular renal.

Si es necesaria la terapia diurética, se recomienda la espironolactona y el triamtereno que no son expoliadores de K+.

Si el déficit de potasio está por debajo de 3 mEq/L, se corresponde con pérdidas de 200 a 400 mEq y debe ser corregido.

El tratamiento i.v. se utiliza en las hipopotasemias moderadas y graves con cloruro de potasio y no debe administrarse una concentración mayor de 40 mEq/L en vena periférica o de 60 mEq/L en una vena central porque se produce tromboflebitis. La infusión no debe exceder de 20 mEq/h, a menos que exista un paro cardíaco o una arritmia ventricular, severa. El cloruro de potasio se mezcla con solución salina porque la dextrosa puede exacerbar inicialmente la hipopotasemia debido a que la insulina ayudaría al movimiento del potasio hacia el interior de la célula. La rápida administración de potasio se realizará con mucho cuidado y requiere de observación estricta de las manifestaciones clínicas de hipopotasemia con examen neurológico y ECG o monitor cardíaco porque son una guía útil para determinar si se ha administrado una dosis excesiva en la restitución. Por otro lado, nunca se administrará potasio directamente en vena.

Hiperpotasemia

Definición

Es la concentración plasmática de potasio mayor de 5 mEq/L.

Etiología:

1. Por alteraciones del equilibrio interno de K+:
   a) Quimioterapia antineoplásica.
   b) Acidosis metabólica.

Cap 1.p65 79 17/05/2006, 10:06 a.m.

c) Hipertonicidad.
d) Administración de digitálicos y succinilcolina.
e) Déficit de insulina.
f) Clorhidrato de arginina.
g) Rabdomiolisis.
h) Cirugía mayor.
i) Hemólisis intravascular.
j) Coma diabético.
k) Quemaduras.
l) Hipopituitarismo.
m) Hipoaldosteronismo (enfermedad de Addison).
n) Parálisis hiperpotasémica periódica.
o) Sepsis.
p) *Shock*.
q) Deshidratación.

2. Por alteraciones del equilibrio externo de K+:
a) Disminución de la excreción renal de potasio.
b) Infección respiratoria aguda (IRA) en fase oligoanúrica.
c) Infección respiratoria crónica (IRC) en fase terminal.
d) Nefritis intersticial crónica.
e) Hipoaldosteronismo selectivo.
f) Diuréticos no expoliadores de potasio.
g) Amiloidosis.
h) Lupus eritematoso sistémico.
i) Aumento de la administración de potasio.
j) Transfusiones masivas de sangre.
k) Altas dosis de penicilina potásica.
l) Heparina.

Clasificación de la hiperpotasemia:

1. Ligera: 5 a 6,5 mEq/L.
2. Moderada: 6,6 a 8 mEq/L.
3. Grave: > 8 mEq/L.

Las principales consecuencias de la hiperpotasemia tienen relación con sus efectos neuromusculares. La hiperpotasemia disminuye el potencial transmembrana hacia los niveles del umbral, lo que produce un retraso de la despolarización, una repolarización más rápida, y una velocidad de conducción más lenta.

Cuadro clínico:

1. Manifestaciones neuromusculares:
a) Astenia progresiva.

Cap 1.p65 80 17/05/2006, 10:06 a.m.

b) Debilidad muscular más acentuada en extremidades inferiores y luego asciende a los miembros superiores y no afectan los músculos respiratorios.
c) Parálisis fláccida.
d) Calambres.
e) Parestesias.

2. Manifestaciones cardíaca:
a) Bradicardia.
b) Arritmias.
c) Paro cardíaco.

3. Manifestaciones digestivas:
a) Náuseas.
b) Vómitos.
c) Cólicos intermitentes.
d) Diarreas.

4. Manifestaciones del SNC:
a) Indiferencia.
b) Confusión mental.
c) Entorpecimiento.

Por lo general el cuadro clínico tiene poca importancia para el diagnóstico y se debe establecer una relación entre el método clínico, el ionograma y el ECG.

Diagnóstico:

1. Ionograma: potasio sérico > 5,5 mEq/L; bicarbonato, sodio y cloro disminuidos.
2. Urea aumentada.
3. ECG donde aparecen las alteraciones según el nivel sérico de K+.
   a) K+ sérico entre 5,5 y 7 mEq/L:
      - Ondas T picudas (aumenta el voltaje).
      - Prolongación del intervalo P-R.
      - Acortamiento del intervalo Q - T.
   b) K+ sérico entre 8 y 9 mEq/L:
      - Ensanchamiento QRS.
      - Desaparición de la onda P.
      - Ritmos idioventriculares de baja frecuencia.
      - Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.
      - Asistolia en diástole.

Estos cambios eléctricos también son el resultado de la interacción de Na+, Ca++, Mg e H+.

Es necesario descartar la pseudo hiperpotasemia que puede estar presente en las trombocitosis por afecciones mieloprolisferativas, leucocitosis en leucemias mieloides crónicas y en algunos casos de drepanocitemia sin hemólisis (Fig.1.32).

Cap 1.p65 81 17/05/2006, 10:06 a.m.

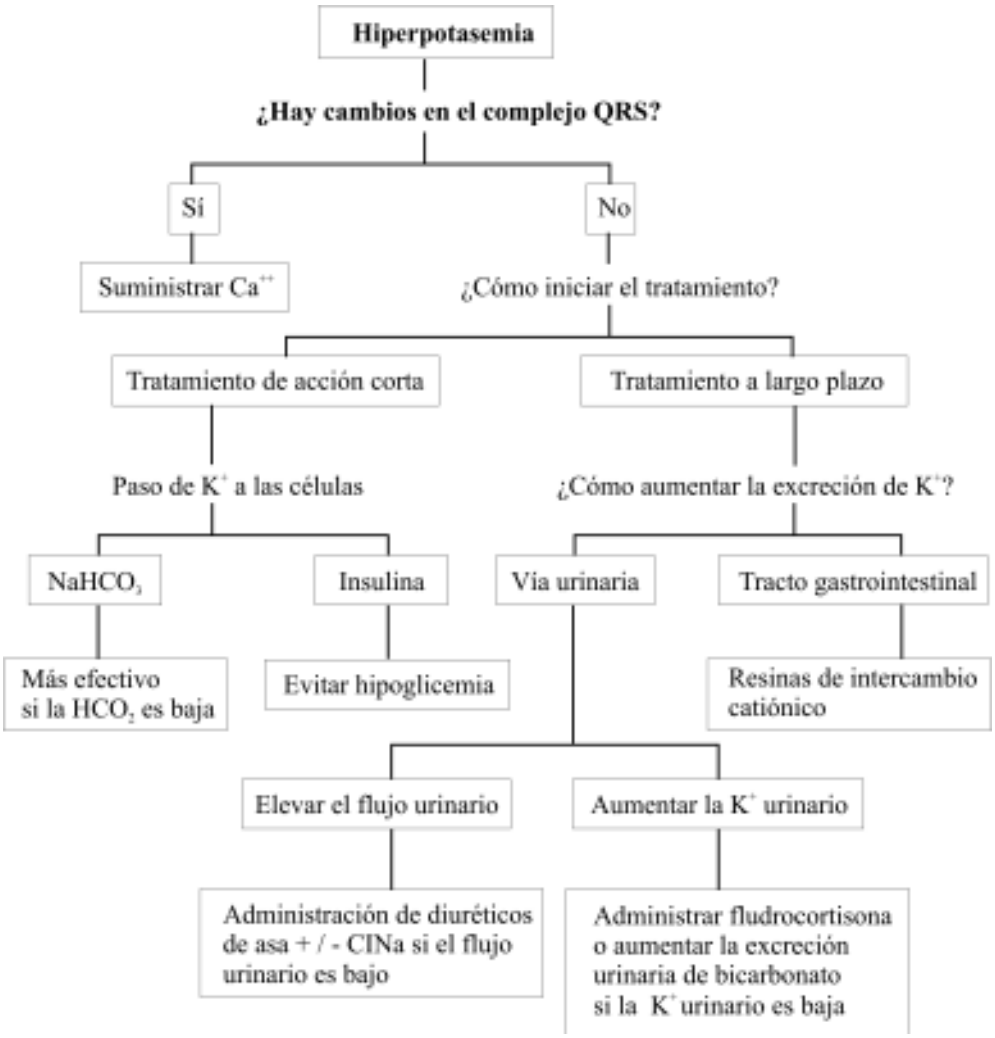


Fig. 1.32. Hiperpotasemia.

La terapéutica depende de los cambios en el ECG y el grado de hiperpotasemia.

1. Terapéutica urgente: la hiperpotasemia es una emergencia médica y requiere tratamiento dirigido a la despolarización de la membrana en pocos minutos, transporte intracelular de potasio sobre el próximo de 30 a 90 min y el objetivo a largo plazo es la pérdida de potasio. No se administra potasio y se descontinúan las drogas antikaliuréticas.

a) La administración de gluconato, lactato o cloruro de calcio disminuye la excitabilidad de la membrana y se opone a los efectos cardiotóxicos del potasio. La dosis usual es 10 mL a 10 % en solución a pasar en 2 ó 3 min. El efecto comienza en pocos minutos pero es de corta vida (30 a 60 min), y la dosis puede ser repetida si no hay cambios en el ECG después de 5 a 10 min.

b) La insulina que facilita el transporte de potasio al interior de las células y disminuye temporalmente su presencia en el plasma. Se recomienda la combinación de

Cap 1.p65 82 17/05/2006, 10:06 a.m.

10 a 20 unidades de insulina regular y 20 a 25 g de glucosa para prevenir la hipoglicemia. Esto permite que el potasio plasmático puede caer de 0,5 a 1,5 mEq/L en 15 a 30 min y su efecto durará varias horas.

c) Preparación de una solución especial con la composición siguiente:
   - Lactato de sodio - 80 mEq. Aumenta el pH y obliga al potasio entrar en las células.
   - Gluconato de calcio - 100 mL. Contrarresta los efectos cardiotóxicos del potasio.
   - Glucosa al 50 % -100 mL. Incrementa el glucógeno y favorece la penetración del potasio al interior de la célula.

d) La terapia alcalina con bicarbonato de sodio i.v. ayuda al transporte intracelular del potasio y debe reservarse para la hiperpotasemia severa con acidosis metabólica. Se administra con una solución isotónica de 3 ámpulas por litro de dextrosa 5 % (134 mEq/L ó 150 mEq de bicarbonato de sodio y depende del porcentaje utilizado de 7,5 hasta el 8,4 %). Los pacientes en un estadio final de insuficiencia renal por lo general no toleran este incremento de sodio plasmático.

e) Los agonistas beta2 - adrenérgicos administrados parenteralmente o en forma de nebulizaciòn permite la captación de potasio por las células. La acción comienza a los 30 min y disminuye el potasio plasmático de 0,5 a 1,5 mEq/L y su efecto termina entre 2 y 4 h.

f) Diuréticos tiazídicos y de asa frecuente en combinación, puede aumentar la excreción de potasio si la función renal es adecuada:
   - Furosemida: 40 - 80 mg i.v.
   - Ácido etacrínico: 50 - 100 mg i.v.

g) Resinas de intercambio catiónico (kayexalate = poliestireno sulfato sódico) en dosis de 20 a 30 g cada 6 h por v.o., promueve el intercambio de sodio, a lo mínimo, calcio, etc., por potasio en el tracto gastrointestinal y por lo general disminuye el potasio en el plasma de 0,5 a 1 mEq/L dentro de 1 a 2 h y se mantendrá su efecto de 4 a 6 h. Se le puede añadir 20 mL de sorbitol al 70 % y se intercambia 1 mEq de potasio por 3 mEq de sodio.

h) El kayexalate puede ser administrado en enemas de 50 g de resina y 50 mL de sorbitol 70 % en 150 mL de agua. El sorbitol no debe administrarse en pacientes operados debido al incremento de incidencias de necrosis de colon especialmente después del trasplante.

i) La diálisis peritoneal y la hemodiálisis (la más efectiva) deben reservarse para los pacientes con insuficiencia renal e hiperpotasemia severa que no responden a las medidas conservadoras.

2. Terapéutica crónica:
   a) Tratamiento de la causa de la hiperpotasemia.
   b) Modificación de la dieta.
   c) Corrección de la acidosis metabólica.
   d) Cautelosa administración de volumen.
   e) Administración exógena de mineralocorticoides.
3. Determinar y tratar la etiología y si es posible solucionarla.

Cap 1.p65 83 17/05/2006, 10:06 a.m.

Hipocalcemia

Definición

Se considera como tal el descenso del calcio por debajo de 8,5 mg, reviste gravedad y terapéutica racional cuando está por debajo de 7 mg.

El cuadro que siempre se le ha atribuido a la hipocalcemia es la tetania, pero se han visto cuadros de tetania sin hipocalcemia, o hipocalcemia sin tetania. Parece que en la patogenia de este cuadro clínico interviene una interrelación iónica. Así la tetania es favorecida por el aumento del bicarbonato, fosfato y sodio y por la disminución del Ca, Mg, H, y K.

Puede estar presente:

1. En los estados de alcalosis y alcalemia de la estenosis hipertrófica del pìloro (tetania gástrica).
2. Hiperventilación.
3. Ingestión accidental de bicarbonato.
4. Síndrome postacidótico.
5. Tetania del recién nacido.
6. Hipoparatiroidismo (quirúrgico, infiltrativo, idiopático).
7. Raquitismo.
8. Síndrome de malaabsorción.
9. Deshidratación hipertónica.
10. Estados de hipomagnesemia.
11. Exceso de fosfato y administración de guanidina.
12. Hipoalbuminemia.
13. Seudohipoparatiroidismo.
14. Pancreatitis aguda.

Cuadro clínico:

1. Manifestaciones neurológicas:
   a) Irritabilidad.
   b) Convulsiones.
   c) Espasmo carpopedálico latente o manifiesto.
   d) Estridor laríngeo.
2. Manifestaciones circulatorias:
   a) Bradicardia (en raras ocasiones taquicardia).
   b) Soplo sistólico.
   c) Colapso vascular periférico.
   d) Paro cardíaco en diástole (hipocalcemia grave).
3. Manifestaciones respiratorias:
   a) Bradipnea.
   b) Respiración superficial.
   c) Crisis de apnea.
   d) Respiración parecida a la alcalosis.

Cap 1.p65 84 17/05/2006, 10:06 a.m.

4. Otros:
   a) Fiebre.
   b) Edema.
   c) Manifestaciones hemorrágicas.
   d) Tetania (signo de Chvostek-Trusseau).

Diagnóstico

Aunque las concentraciones de calcio ionizado pueden medirse, en el ámbito clínico puede hacerse un cálculo aproximado siempre que se sepa que el descenso de 1 g/dL en la concentración de la albúmina sérica disminuye el calcio unido y, por tanto, el calcio sérico total en 1 mg/dL.

Medir la albúmina sérica que puede estar disminuida.

La determinación del magnesio sérico que tiende a caer en esta patología.

Realizar fosfato sérico que de estar bajo sugiere deficiencia de vitamina D y si esta alto hipoparatiroidismo

Prevención

Niño que acaba de salir de una acidosis metabólica, agregar a la primera venoclisis 2 mL de gluconato de calcio al 10 % por cada 100 mL de la solución.

Tratamiento

En el niño: gluconato de calcio al 10 %-1 a 2 mL/kg de peso y luego llevarlo al 1 %. Esto es debido a lo peligroso de la administración i.v. de una solución al 10 %; para adoptar esta modalidad, habría que llevar un ritmo de 1 mL/min. y auscultar y medir FC constantemente. Si en algún momento la frecuencia es de 70latidos/min o menos se debe detener la administración.

Administrar albúmina si su valor es bajo.

Tratar con sulfato de magnesio de 1 a 2 g en 15 a 20 min, si el magnesio sérico es menor de 0,8 mEq/L.

El gluconato de calcio al 10 % o cloruro de calcio al 10 %: 200 a 300 mg, si el fosfato sérico está elevado y luego mantenimiento con parathormona.

Hipercalcemia

Se considera como tal el incremento del calcio sérico por encima de 11 mg; raras veces se presenta, excepto en el hiperparatiroidismo primario.

Etiología:

1. Hiperparatiroidismo por las siguientes causas: adenoma, hiperplasia aislada e hiperplasia más neoplasia endocrina múltiple.
2. Enfermedades malignas como las metástasis óseas.
3. Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, tuberculosis, histoplasmosis y coccidiomicosis.
4. Otras como: enfermedad de Paget, tirotoxicosis, intoxicación por vitamina D, síndrome de la leche y los alcalinos, diuréticos tiazídicos y postrasplante renal.

Cap 1.p65 85 17/05/2006, 10:06 a.m.

Factores predisponentes:

1. Intervención quirúrgica.
2. Traumatismos con fracturas múltiples.
3. Inmovilización prolongada.

Cuadro clínico:

1. Manifestaciones neuromusculares:
   a) Astenia.
   b) Hipotonía muscular.
   c) Disminución de los reflejos osteotendinosos.
   d) Disminución de la conciencia.
   e) Convulsiones.
2. Manifestaciones cardiovasculares:
   a) Retardación de la conducción y disminución del período refractario.
   b) Extrasístole.
   c) Taquicardias supraventriculares y ventriculares.
   d) Fibrilación ventricular.
   e) En el ECG aparecen trastornos de la conducción y acortamiento del ST y del QT.
3. Manifestaciones digestivas:
   a) Vómitos.
   b) Constipación.
   c) Meteorismo.
4. Manifestaciones renales:
   a) Poliuria.
   b) Polidipsia.
   c) Aciduria.

Tratamiento:

1. Incrementar LEC y luego furosemida en dosis de 40 mg cada 3 ó 4 h, la cual inhibe la reabsorción del calcio en el tubo contorneado distal y en la rama ascendente del asa de Henle y por ello se incrementará su eliminación urinaria.
2. Fósforo elemental en dosis de 20 a 30 mg/kg, reduce en un plazo de 12 h la hipercalcemia, pero puede producir necrosis cortical renal y paro cardíaco, por lo cual no es muy recomendable.
3. Diálisis peritoneal o hemodiálisis.
4. Uso de tirocalcitonina y la mitramicina asociados o no con esteroides son de más utilidad en procesos no agudos.
5. Cirugía de la paratiroides, cuando esta glándula es la causa de hipercalcemia, pero debe intentarse reducir la calcemia por debajo de 15 mg antes de operar.

Hipomagnesemia

Se confirma el diagnóstico cuando el nivel del magnesio está por debajo de 1,3 mEq /L.

Etiología:

1. Diarrea y esteatorrea.
2. Alcoholismo crónico.
3. Alimentación parenteral prolongada sin el adecuado suplemento.

Cap 1.p65 86 17/05/2006, 10:06 a.m.

4. Hemodiálisis repetidas.
5. Cetoacidosis diabética.
6. Pancreatitis.
7. Desequilibrio electrolítico posdiurético.
8. Daños túbulorenales.
9. Aldosteronismo primario.
10. Cirrosis hepática.
11. Síndrome de malaabsorción intestinal.
12. Hipoparatiroidismo.
13. Alcalosis prolongada.

La hipomagnesemia se asocia con relativa frecuencia a hipocalcemia e hipopotasemia.

Cuadro clínico:

1. Manifestaciones neuromusculares:
   a) Tetania (signo de Chvostek-Trusseau).
   b) Hiperirritabilidad.
   c) Aumento del tono muscular.
   d) Reflejos tendinosos exagerados.
   e) Temblores bruscos.
   f) Cambio en la personalidad.
   g) Convulsiones.
   h) Alucinaciones.
2. Manifestaciones respiratorias:
   a) Espasmo laríngeo.
3. Manifestaciones cardíacas
4. Manifestaciones digestivas
5. Manifestaciones renales:
   a) Nefrocalcinosis.

Como puede observarse los trastornos electrolíticos de etiología metabólica que más se asocian con el paro cardíaco son la hiperpotasemia, la hipopotasemia y la hipomagnesemia.

Tratamiento:

1. El tratamiento es obligatorio cuando el magnesio sérico es menor de 0,8 mEq/L.
2. Para la corrección se utiliza SO_4Mg, que se presenta en ámpulas de 10 mL a 20 % (2 g) y cada gramo de esta sal equivale a 4,06 mmol u 8,12 mEq.
3. La dosis que se administrará al adulto es de 0,30 a 0,50 mEq/kg peso repartidos en 3 a 4 de éstos al día o 2 mEq/kg i.m. o i.v..
4. No debe aplicarse o se hace reducción de la dosis en los pacientes con insuficiencia renal aguda.

Hipermagnesemia

Definición

Se acepta este diagnóstico cuando los niveles de magnesio están por encima de 2.5 mEq/L. Es un trastorno muy raro y a veces de poca significación clínica.

Cap 1.p65 87 17/05/2006, 10:06 a.m.

Etiología:

1. Insuficiencia renal oligúrica aguda y crónica.
2. Acidosis intensa.
3. Uso prolongado de magnesio como catártico o como antiácido.
4. Quemaduras.
5. Traumatismos.

Cuadro clínico:

1. Cuando el magnesio está por encima de 5 mEq/L se observan las siguientes manifestaciones:
   a) Debilidad muscular.
   b) Hipotensión.
   c) Sedación.
   d) Confusión mental.
   e) Trastornos de conducción cardíaca.
   f) Pérdida progresiva de reflejos tendinosos profundos.
2. Si las cifras de magnesio son superiores a 12 mEq/L habrá parálisis respiratoria.

Diagnóstico

El ECG es similar a la hiperpotasemia:

1. Alargamiento del intervalo PR.
2. Ensanchamiento del complejo QRS.
3. Elevación de la onda T.
4. Trastornos de conducción intracardíaca.

Tratamiento:

1. Suspender el aporte exógeno de magnesio.
2. Administrar sales cálcicas: gluconato o cloruro de calcio de 5 a 10 mEq i.v.
3. Corregir déficit de volumen extracelular.
4. Realizar diálisis peritoneal o hemodiálisis en hipermagnesemias graves.
5. Buscar y tratar la acidosis intensa.

Hipocloremia

Definición

Se considera como tal el descenso del cloro sérico por debajo de 96 mEq/L.

No es frecuente ver aislada esta alteración electrolítica, pues con frecuencia se acompaña de descenso concomitante del sodio y se asocia casi siempre a alcalosis metabólica.

Etiología:

1. Sobrecarga líquida adicional.
2. Vómitos, aspiración gastroduodenal o pérdidas por fístulas gástricas o duodenales.
3. Uso prolongado de diuréticos y esteroides.
4. Acidosis respiratoria crónica. Alcalosis hipopotasémica.

Clasificación:

1. Ligera: 90 a 95 mEq/L.
2. Moderada: 80 a 89 mEq/L.
3. Grave: < de 80 mEq/L.

Cap 1.p65 88 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cuadro clínico:

1. Íleo paralítico (primero en aparecer y desaparecer).
2. Vasodilatación.
3. Hipotensión arterial.
4. *Shock*.

Complementarios

Ionograma: Cl < 96 mEq/L. K< 3,5 mEq.

Gasometría: Acidosis respiratoria o alcalosis metabólica.

Tratamiento

Se debe realizar siempre que este por debajo de 85 mEq/L, o en presencia de manifestaciones clínicas atribuibles a este trastorno.

El cálculo de reposición de una hipocloremia se realiza con las siguientes fórmulas:

mEq de Cl-=100-Cl- medido x % de agua corporal + necesidades diarias.
Déficit de Cl-=peso kg paciente x 0,20 (cloro ideal-cloro real).

Se administra en forma de cloruro de sodio, cloruro de potasio, cloruro de amonio o cloruro de calcio por v.o. o i.v.

Hipercloremia

Definición

Se define como la existencia del cloro plasmático por encima de 104 mEq/L; es un trastorno poco frecuente.

Etiología:

1. Administración excesiva de sueros clorurados, sobre todo en presencia de insuficiencia renal.
2. Diabetes insípida.
3. Lesiones del tallo cerebral.
4. Anastomosis ureterointestinales.

Clasificación:

1. Ligera: 105-115 mEq/L.
2. Moderada: 116-125 mEq/L.
3. Grave: > 125 mEq/L.

Cuadro clínico:

1. Sed.
2. Sobresaltos musculares faciales y temblores.
3. Confusión.
4. Estupor.
5. Fiebre moderada.

Complementarios

Ionograma: Cl>105 mEq/L.

Cap 1.p65 89 17/05/2006, 10:06 a.m.

Tratamiento

Por lo general cuando el cloro está por debajo de 115 mEq/L raramente presenta síntomas clínicos, pero por encima de esa cifra o en presencia de síntomas clínicos es necesario tratar el trastorno por hemodilución, y tener muy presente las concentraciones de sodio.

Esquema de valoración de las anomalías ácido-base

1. Historia clínica completa.
2. Estudios hemogasométricos, ionograma y tonometría gástrica.
3. Conocer cifra del resto de aniones o brecha aniónica.
4. Determinar trastorno ácido-base principal.
5. Definir la compensación esperada.
6. Realizar los diagnósticos diferenciales pertinentes.
7. Imponer tratamiento:
   a) Tratar la causa.
   b) Corregir el disbalance hemogasométrico e hidroelectrolítico

¿ Sangre arterial o venosa?

Es tradicional el empleo de sangre arterial para las mediciones de PCO_2 y pH, y el de venosa para las determinaciones de electrólitos y bicarbonato. Estas dos fuentes de las muestras de sangre pueden diferir en forma considerable en pacientes con inestabilidad hemodinámica o en aquellos que reciben agentes vasoconstrictores. En realidad, la sangre venosa debe ser una aproximación cercana del estado ácido-base a nivel tisular en circunstancias normales, mientras que la sangre arterial representa el intercambio gaseoso pulmonar. Sin embargo, en pacientes en estado crítico y sépticos, la sangre venosa normal puede no ser un reflejo de los tejidos debido a los *shunts* microcirculatorios que desvían sangre de zonas con actividad metabólica. Por lo tanto, el valor de la sangre venosa depende del estado clínico del paciente.

Cuando desciende el volumen minuto cardíaco, el pH arterial y el lactato pueden parecer normales, y la sangre venosa revelar una acidosis láctica. La PCO_2 venosa puede también incrementarse en estados de bajo flujo debido al aumento del ácido láctico en la circulación venosa. En consecuencia, cuando el estado hemodinámico de un paciente es inestable, nunca se debe suponer que la sangre arterial es una medida precisa del estado ácido-base en el ámbito tisular.

En esta situación se debe controlar en forma periódica una muestra de sangre venosa mixta (o cualquier muestra venosa) al tiempo que se determinan los gases en sangre arterial.

Tonometría gástrica

Consiste en la introducción de una sonda especial con un balón en su extremo distal. A través de una llave de 3 pasos se introduce solución salina 4 mL en la luz gástrica, que debe permanecer durante 30 min y luego se aspira la cantidad introducida y se envía 3 mL al laboratorio. Teóricamente, mientras el balón está insuflado dentro del estómago con solución salina a 0,9 %, difunde el CO_2 de la pared gástrica hacia la luz del estómago y luego pasa al interior del balón que tiene una pared muy porosa.

El resultado de laboratorio es el pHi (pH gástrico) que no debe ser inferior a 7,32 porque traduciría hipoperfusión gástrica. En esta situación se debe administrar volumen para resolver la hipoperfusión.

Cap 1.p65 90 17/05/2006, 10:06 a.m.

Su importancia consiste que permite una monitorización durante el acto quirúrgico; permite una evaluación periódica del paciente y de la efectividad del tratamiento impuesto. Además, establecer un pronóstico.

Equilibrio ácido-base

Interpretación de las alteraciones del equilibrio ácido-base

El equilibrio ácido-base ha sido mal interpretado en hospitales universitarios, según controles realizados al personal médico - residentes y especialistas - por lo cual se han elaborado reglas que son series de enunciados, denominados algoritmos que constituyen elementos esenciales en la resolución de estos problemas clínicos. Los algoritmos están tomados de un programa de computadora que interpreta los gases en sangre según aparece descrito por Marino.

Conceptos básicos

La concentración de iones de hidrógeno (H+) en sangre esta determinado por el balance entre el dióxido de carbono (PCO_2) y el bicarbonato sérico (HCO_3). Esta relación se puede expresar de la siguiente manera:

$$H+ (nM/L) = 24 \times [PCO_2/HCO_3-]$$

Un cambio de 1nM/L en H+ corresponde a un cambio de 0,01 unidades en el pH. Esta relación predice que el H+ sérico cambiará en la misma dirección que la PCO_2 y en la dirección opuesta con respecto al HCO_{-3} sérico. Esta relación forma la base de los 4 trastornos del equilibrio ácido-base primarios y compensatorios que se presentan en el cuadro (1.1).

Cuadro 1.1. Trastornos del equilibrio ácido-base primarios y secundarios

Trastorno primario	Respuesta compensatoria
↑ PCO_2 (Acidosis respiratoria)	↑ HCO_{-3} (Alcalosis metabólica)
↓ PCO_2 (Alcalosis respiratoria)	↓ HCO_{-3} (Acidosis metabólica)
↓ HCO_{-3} (Acidosis metabólica)	↓ PCO_2 (Alcalosis respiratoria)
↑ HCO_{-3} (Alcalosis metabólica)	↑ PCO_2 (Acidosis respiratoria)

$$\text{Objetivo: } \frac{PCO_2}{HCO_3} = K$$

La meta de la compensación consiste en mantener constante la relación PCO_2/HCO_3. Cuando se torna anormal uno de los dos componentes, se realizan ajustes para cambiar el otro componente en la misma dirección. Es importante hacer hincapié en que la compensación limita el cambio del pH sérico, pero no lo impide por completo; es decir, compensación no es sinónima de corrección.

Cap 1.p65 91 17/05/2006, 10:06 a.m.

Respuestas compensatorias

El sistema respiratorio compensa los trastornos metabólicos según el cuadro anterior y la respuesta se produce de inmediato. La acidosis metabólica estimula la ventilación y la consecutiva disminución de la PCO_2 contribuye a contrarrestar la disminución primaria del HCO_3 sérico. La alcalosis metabólica inhibe la ventilación y el incremento de la PCO_2 equilibra el incremento del HCO_3.

Los riñones compensan los trastornos respiratorios ajustando la reabsorción de HCO_3, y el incremento del HCO_3 sérico contrarresta el incremento de la PCO_2. La alcalosis respiratoria inhibe la reabsorción de HCO_3 y la disminución del HCO_3 sérico equilibra la disminución de la PCO_2. La respuesta renal no es inmediata (a diferencia de la respuesta respiratoria); comienza a desarrollarse a las 6 a 12 h y requiere unos días para alcanzar el máximo. El trastorno respiratorio se compensa parcialmente durante este lapso.

Reglas para la interpretación del estado ácido-base

Las respuestas compensatorias se pueden cuantificar, y la respuesta observada se puede comparar con la esperada. Las respuestas esperadas o normales se exponen en el cuadro 1.2.

Cuadro 1.2. Respuestas compensatorias esperadas

Trastorno primario	Respuesta esperada
Acidosis metabólica	PCO_2 esperada = 1,5 x HCO_3 + 8(± 2)
Alcalosis metabólica	PCO_2 esperada = 0,7 x HCO_3 + 20(± 1,5)
Acidosis respiratoria	$\triangle$ pH = 0,008 (aguda)
	$\triangle$ PCO_2 = 0,003 (crónica)
Alcalosis respiratoria	$\triangle$ pH = 0,008 (aguda)
	$\triangle$ PCO_2 = 0,0017 (crónica)

Los valores normales de las variables de gases en sangre se expresan a continuación:
pH: 7,36 a 7,44
PCO_2: 36 a 44 mm Hg
HCO_3: 22 a 26 mEq /L

Trastornos metabólicos primarios

Regla 1: existe un trastorno metabólico primario con los resultados siguientes:
a) El pH y la PCO_2 cambian en la misma dirección.
b) El pH es anormal, pero la PCO_2 es normal.

Entonces: el trastorno primario es metabólico.
Regla 2: las siguientes ecuaciones identifican un trastorno respiratorio asociado:
a) Para la acidosis metabólica PCO_2 esperada=1,5 (HCO_3) + 8 (+/-2).
b) Para la alcalosis metabólica PCO_2 esperada=0,7 (HCO_3) + 20 (+/-1,5).

Cap 1.p65 92 17/05/2006, 10:06 a.m.

Es decir, si la PCO_2 es mayor de lo esperado, existe entonces una acidosis respiratoria asociada.

A diferencia de la estimulación respiratoria altamente predecible que se produce en la acidosis metabólica, la depresión respiratoria en la alcalosis metabólica es variable. Como resultado, se han propuesto varias ecuaciones para definir la relación entre la PCO_2 y el HCO_3 en la alcalosis metabólica. La ecuación presentada aquí parece ser la más aceptada, por lo menos hasta un HCO_3 sérico de 40 mEq/L.

Trastornos respiratorios primarios

Regla 3: se presenta un trastorno respiratorio primario con los siguientes valores obtenidos:

a) El pH y la PCO_2 cambian en la misma dirección.

Regla 4: la relación entre el cambio de la PCO_2 y el cambio del pH se puede usar para identificar un trastorno metabólico asociado a una respuesta compensatoria incompleta.

a) Para la acidosis respiratoria acidosis aguda no compensada: El pH cambia 0,008 unidades por cada cambio de 1 mm Hg de la PCO_2 acidosis crónica no compensada: El pH cambia 0,003 unidades por cada cambio de 1 mm Hg de la PCO_2.

En consecuencia

Cambio en pH/PCO_2	**Trastornos**
Por encima de 0,008	Acidosis metabólica asociada
0,003 a 0,008	Acidosis respiratoria parcialmente compensada
Por debajo de 0,002	Acidosis metabólica asociada

b) Para la alcalosis respiratoria alcalosis aguda no compensada: El cambio en pH/PCO_2 es el mismo que en la acidosis que en la acidosis respiratoria aguda (0,008).

Acidosis crónica compensada: El pH sérico cambia 0,017 unidades por cada cambio de 1 mm Hg de la PCO_2.

En consecuencia

Cambio en pH/PCO2	**Trastornos**
Por encima de 0,008	Alcalosis metabólica asociada
0,002 a 0,008	Acidosis respiratoria parcialmente compensada
Por debajo de 0,002	Acidosis metabólica asociada

Trastornos mixtos metabólicos-respiratorios

Regla 5: existe presente un trastorno metabólico-respiratorio, si el pH es normal y la PCO_2 es anormal.

Interpretación de los gases en sangre orientada por reglas

Para interpretar los gases en sangre arterial de cualquier paciente se deben utilizar las reglas expuestas anteriormente. Para realizar la interpretación de los gases en sangre arterial sólo hay que evaluar como resultados de la hemogasometría el pH y la PCO_2.

Cuando el pH es bajo:

a) Una PCO_2 baja o normal indica una acidosis metabólica primaria (regla en sus tipos a y b).

La ecuación [$PCO_2 = 1,5\ (HCO_3) + 8\ (+\ 1\text{-}2)$] de la regla 2 a se usa entonces para identificar un trastorno respiratorio asociado.

b) Una PCO_2 alta indica una acidosis respiratoria primaria (regla 3).

El cambio en la relación pH /PCO_2 se usa entonces para determinar el grado de compensación para identificar un trastorno metabólico asociado según regla 4 (Fig.1.33).

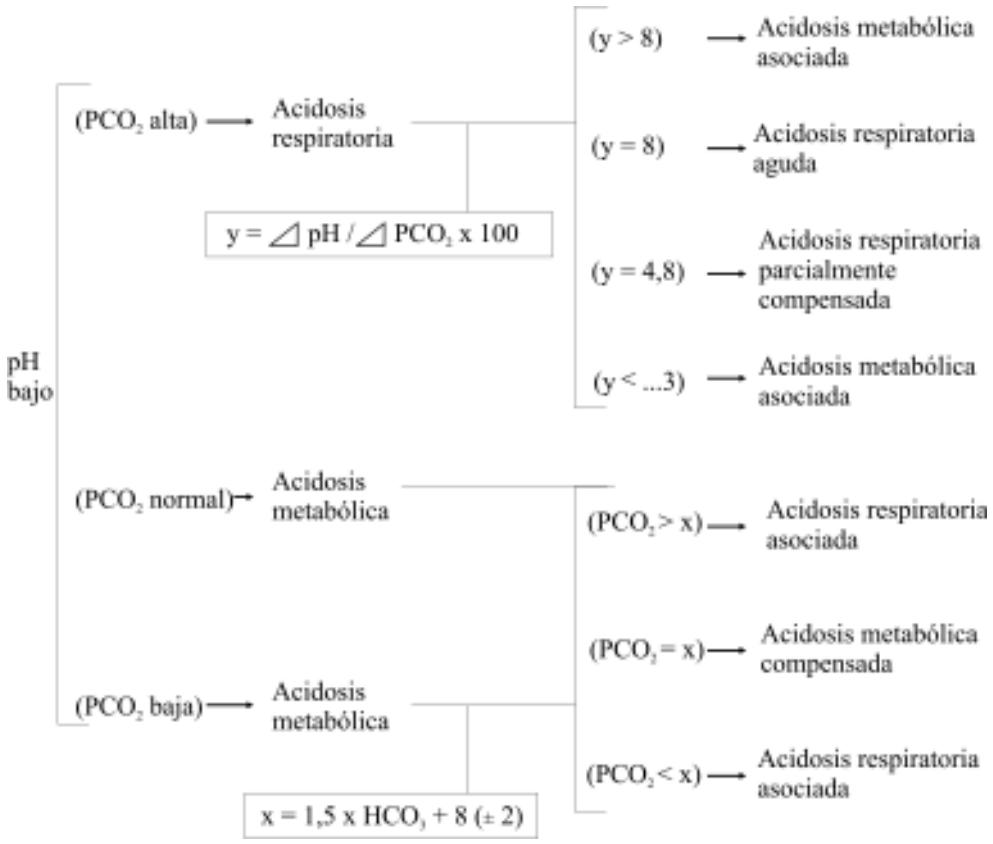


Fig. 1.33. Algoritmo para la interpretación de las alteraciones del equilibrio ácido-base.

Cuando el pH es alto:

1. Una PCO_2 alta indica o normal indica una acidosis metabólica primaria (regla 1 en sus variedadesa y b).

a) La ecuación [$PCO_2 = 0,7\ (HCO_3) + 20\ (\pm\ 1,5)$] de la regla 2. b) Se usa entonces para identificar un trastorno respiratorio asociado.

2. Una PCO_2 baja indica una alcalosis metabólica primaria (regla 3).

Cap 1.p65 94 17/05/2006, 10:06 a.m.

La relación pH/PCO_2 se utiliza entonces para determinar el grado de compensación y para identificae un trastorno metabólico asociado (regla 4, variante b) como se presenta en la figura 1.34.

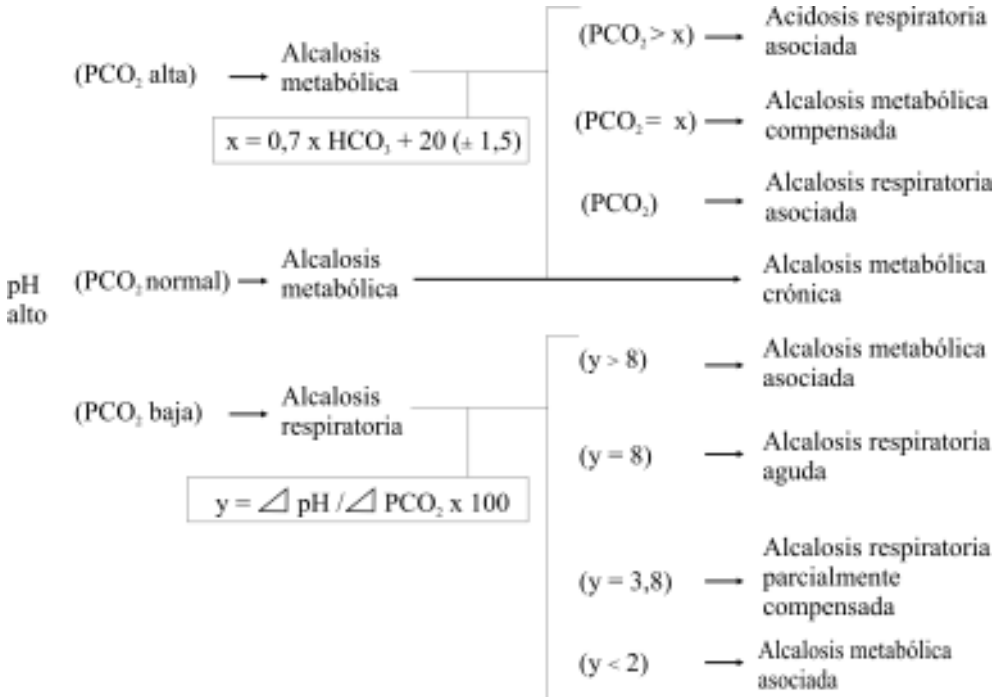


Fig. 1.34. Alteraciones del equilibrio ácido-base.

Cuando el pH es normal:

1. Una PCO_2 alta indica un trastorno mixto: acidosis respiratoria-alcalosis metabólica (regla 5).
2. Una PCO_2 baja indica un trastorno mixto: alcalosis respiratoria-acidosis metabólica (regla 5).
3. Una PCO_2 normal puede indicar un estado ácido-base normal pero no descarta una acidosis metabólica-alcalosis metabólica combinada. En esta situación puede ser valioso el anión restante (anión GAP).

Acidosis metabólica

Estado caracterizado por la ganancia de un ácido fuerte o la pérdida de una base.

Anión restante (anión GAP)

El anión restante se basa en la suposición de que los aniones, que tienen cargas negativas, y los cationes, con cargas positivas, del suero deben ser iguales en magnitud para mantener la neutralidad eléctrica. En tal caso, los aniones y los cationes séricos no medidos se pueden determinar con el empleo del cloruro (Cl), el bicarbonato (HCO_3) y el sodio (Na). La diferencia entre los aniones y los cationes séricos no medidos es anión restante o anión GAP o AR. El AR normal es de 12 mEq/L. Cuando un ácido fijo como el láctico, dona un protón H+ al suero, el bicarbonato disminuye 1 mEq/L por

Cap 1.p65 95 17/05/2006, 10:06 a.m.

cada 1 mEq/L de H+ agregado y el anión restante, en consecuencia, se incrementa en la misma medida. Cuando se pierde bicarbonato con la orina o las heces, el incremento compensatorio del cloruro mantiene la equivalencia negativa del bicarbonato, y el anión restante no se modifica (Cuadro 1.3)

Cuadro 1.3. Anión restante sérico

Aniones no medidos (An M)		**Cationes no medidos (Cn M)**	
Proteínas	15 mEq /L	K	4,5 mEq/L
PO_4	2	Ca	5,0
SO_4	1	Mg	1,5
Ácidos orgánicos	5		
Total	23	Total	11

Anión restante: An M-Cn M=12 mEq /L
An M + (Cl + HCO_{-3}) = Na+ + Cn M
An M-Cn M=Na+-(Cl-+HCO_{-3})

Otros factores influyen sobre el anión restante como se muestra en el cuadro anterior, donde la mayor parte de los aniones séricos no medidos son proteínas séricas; por lo tanto, una albúmina sérica baja puede reducir el anión restante. Otras causas de disminución de dicho anión son las paraproteínas anormales (que tienen una carga neta positiva), el incremento de los cationes no medidos (K, Mg y Ca) y la hiponatremia.

Hipoalbuminemia

Es probablemente la causa más común de disminución del anión restante en pacientes en estado crítico. La albúmina sérica conforma alrededor de la mitad (11 mEq/L) de la equivalencia aniónica total del *pool* aniónico no medido, que es de 23 mEq/L. En consecuencia, una disminución del 50 % de la albúmina sérica ocasiona una disminución del 25 % en la equivalencia aniónica total. Suponiendo valores normales de electrólitos séricos.

Una disminución de 50 % en la albúmina sérica da lugar a una disminución del anión restante de 5 a 6 mEq/L.

En consecuencia, un anión restante de 12 mEq/L se debe corregir a 17 a 18 mEq/L. Cuando la albúmina sérica tiene valores equivalentes a la mitad de lo normal. Éste es un factor de corrección importante debido a la prevalencia de la hipoalbuminemia en la población de pacientes de UTI y porque puede dar una diferencia en el descubrimiento de una acidosis con anión restante elevado.

Hiponatremia

Es otra causa común de disminución del anión restante, pero el mecanismo no está claro. Como la mayor parte de las causas de hiponatremia implican sobrecarga hídrica, el agua libre adicional reduce el cloruro sérico tanto como el sodio sérico deja el anión restante sin modificaciones. Sin embargo, el cloruro no muestra una reducción

Cap 1.p65 96 17/05/2006, 10:06 a.m.

equivalente en la mayor parte de los casos de hiponatremia. Un posible mecanismo consiste en que otros cationes no medidos (Mg y Ca) se incrementan en el suero en la hiponatremia y el cloruro es necesario para equiparar la neutralidad eléctrica.

Anión restante urinario

El anión restante urinario se usa para identificar un defecto en la acidificación tubular renal (acidosis tubular renal) en pacientes con acidosis metabólica hiperclorémica (anión restante normal). El principio es igual al del anión restante sérico. Los electrólitos que se suelen medir en la orina son sodio, potasio y cloruro. El principal catión no medido de la orina es el amonio, forma de excreción del ácido titulable (el H+ se liga al amoníaco para formar amonio). Cuando el amonio urinario se incrementa normalmente en respuesta a una carga ácida, el anión restante urinario disminuye y se torna negativo. Sin embargo, cuando se altera la acidificación urinaria, el amonio urinario se reduce y el anión restante aumenta (se torna más positivo). El cuadro 1.4 expone cómo se puede usar el anión restante urinario para diferenciar las pérdidas gastrointestinales de bicarbonato de la acidificación tubular renal defectuosa.

Cuadro 1.4. Anión restante urinario

Anión restante urinario	pH urinario	Diagnóstico
Negativo	< 5,5	Normal
Positivo	> 5,5	ATR
Negativo	> 5,5	Diarrea

Aniones totales = Cationes totales
An m + Cn m = Na+ + K+ + Cn M
An M - Cn M = (Na+ + K+) - Cl-

Clasificación de la acidosis metabólica:

1. Con brecha aniónica normal:
   a) Acidosis hipopotasémica:
      - Acidosis tubular renal.
      - Diarrea. Inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida y mafenide.
      - Desviaciones ureterales.
      - Poshipocápnica
   b) Acidosis hiperpotasémica:
      - Insuficiencia renal incipiente.
      - Hidronefrosis.
      - Toxicidad por azufre.
      - Hipoaldosteronismo.
      - Por añadidura: ClH, $ClNH_4$ y arginina.

Cap 1.p65 97 17/05/2006, 10:06 a.m.

2. Con brecha aniónica elevada:
  a) Insuficiencia renal y cetoacidosis:
    - Inanición.
    - Diabetes sacarina.
    - Alcoholismo.
    - Glucogenosis I.
    - Defectos gluconeogénesis.
  b) Acidosis láctica y toxinas:
    - Metanol.
    - Etilenglicol.
    - Salicílicos.
    - Paraldehído.

Causas de la acidosis metabólica y mecanismos.

Causas	**Mecanismos**
Brecha aniónica normal:	
-Diarreas, fístulas de intestino delgado.	Pérdida de HCO_3 Ureterosigmoidostomía.
-Acidosis del túbulo renal proximal.	Resorción de HCO_3 disminuida.
-Acidosis del túbulo renal distal.	Disminución excreción renal de ácido.
-Administración de ácidos (NH_4Cl y HCl)	Incremento de la carga ácida.
-Acidosis dilucional.	Expansión volumétrica sin HCO_3.
Brecha aniónica alta:	
-Choque.	Incremento ácido láctico.
-Diabetes, ayuna, intoxicación alcohólica.	Incremento de los cetoácidos.
-Uremia.	Retención de los ácidos sulfúricos y fosfóricos.
-Ingestión de metanol, etilenglicol y aspirina.	Conversión de los ácidos fórmicos, oxálicos y salicílicos.

El déficit o exceso de base en el compartimento extracelular se puede calcular, en miliequivalentes, multiplicando el valor negativo o positivo del exceso de base, en miliequivalentes por litro de sangre, por 0,5 veces el peso corporal en kilogramos.

Fisiopatología

El metabolismo intermediario del adulto produce 50 a 100 mEq de ácido diariamente (1 a 1,5 mEq/kg/día) en forma de SO_4H_2, $PO4H_3$ y diversos ácidos orgánicos. Cualquier alteración que provoque hiperproducción de ácido (cetosis, acidosis láctica) o

Cap 1.p65 98 17/05/2006, 10:06 a.m.

excreción pobre de ácido (insuficiencia renal) que conlleva a un incremento del balance de hidrogeniones y la aparición de la acidosis metabólica.

Para contrarrestarlo:

1. Amortiguadores:
   a) Celulares.
   b) Extracelulares.
2. Riñones:
   a) Excreción ácido.
   b) Síntesis CO_3H- (bicarbonato).

Efectos de la acidosis metabólica:

1. Se estimula la liberación de adrenalina.
2. Se produce leucocitosis de 30 000 a 60 000 x mm^3.
3. Hiperpotasemia.
4. Estimula la emesis.
5. Hipopotasemia.
6. Alteraciones hemodinámicas (más graves):
   a) Insuficiencia miocárdica por alterar la contracción miocárdica.
   b) Aumenta el edema pulmonar por contracción de los reservorios sanguíneos.
7. Disminuye la actividad de la hemoglobina por O_2 a causa de su acción directa hacia las proteínas (efecto Bohr).

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas comienzan cuando la RA desciende por debajo de 45 Vol. con:

1. Cefalea.
2. Náuseas.
3. Vómitos.
4. Dolor abdominal.

A medida que la acidosis avanza se instalan:

a) Letargia.
b) Estupor.
c) Coma.
d) Respiración corta y superficial o más frecuentemente, respiraciones profundas (hiperpnea).

En los prematuros y distróficos se pueden presentar sin manifestaciones respiratorias típicas. Cuando la acidosis progresa y el pH cae por debajo de 7, el centro respiratorio no responde al mismo, y desaparece la polipnea que hasta entonces existía.

- Si pH < 7,20 disminuye la contractilidad cardíaca y aparecen arritmias ventriculares.
- Deshidratación.
- Insuficiencia renal aguda.

Cap 1.p65 99 17/05/2006, 10:06 a.m.

Exámenes complementarios:

1. pH: normal o bajo. Acidosis subcompensada: 7,35 a 7,20 y acidosis descompensada: 7,19 a 6,8
2. RA: disminuida. Ligera: > de 16 mEq/L. Moderada: de 9 a 16 mEq/L (35 vol.). Grave: < 9 mEq/L (20 Vol.).

En este caso los parámetros del equilibrio ácido-base se caracteriza de la siguiente forma:

a) pH: bajo.
b) PCO_2: Bajo (compensado). El análisis del factor compensador de la $PaCO_2$ se realiza de la manera siguiente: $PaCO_2$= 1,5 (CO_3H-) + 8 2 (hasta 25 es el valor normal).
c) Si $PaCO_2$ < 21 alcalosis respiratoria sobreañadida.
d) Si $PaCO_2$ >25= acidosis respiratoria sobreañadida.
e) Bicarbonato: bajo.
f) BE: bajo significativamente.
g) BB: disminuido.
h) El contenido electrolítico del plasma se caracteriza por lo siguiente:
   - El bicarbonato del plasma disminuido o sea bajo. En el plasma el lugar de los iones de HCO_3 es ocupado por los iones de Cl, al mismo tiempo el nivel del cloro en el plasma en mucho depende de las funciones renales y si los riñones expulsan los iones de amonio entonces la cantidad de cloro en el plasma se verá disminuida, pero si los riñones expulsan los iones de hidrógeno por medio de las secreciones de éstos, entonces, la cantidad de Cl en el plasma aumenta. El contenido de iones de sodio disminuye dado que estos son expulsados por la orina. Esto puede variar de acuerdo con el comportamiento de la pérdida hidrosalina.
   - La concentración de iones potasio aumenta, debido a que estos penetran en el plasma en calidad de intercambio con los iones de hidrógeno los cuales se introducen dentro de las células. En una acidosis metabólica este tipo de intercambio se observa mucho más intenso que en la acidosis respiratoria. Aunque también depende de las causas de la acidosis y del funcionamiento renal.
i) pH en orina: ácido, siempre y cuando se mantenga el intercambio normal de iones de H+ en el túbulo distal; en casos excepcionales el pH será alcalino en la acidosis renal hiperclorémica.

Trastornos metabólicos mixtos

Los trastornos metabólicos mixtos pueden ser comunes en la UTI. Por ejemplo, un paciente con cetoacidosis diabética puede tener también una acidosis hiperclorémica por diarrea o insuficiencia renal temprana. Los trastornos metabólicos mixtos se pueden identificar usando la relación entre el incremento del anión restante y la disminución del bicarbonato sérico. Esta relación entre el exceso del anión restante y el déficit de bicarbonato se denomina a veces *Gap-Gap*.

$$\text{Exceso AR/ déficit } HCO_3 = AR - 12/24 - HCO_3$$

Cap 1.p65 100 17/05/2006, 10:06 a.m.

Acidosis metabólica mixta

Cuando se agrega a la sangre un ácido como el láctico, la disminución del HCO_3 sérico es equivalente al incremento del anión restante, de modo que la relación (exceso AR/déficit HCO_3), y se la debe monitorizar en lugar del bicarbonato sérico. Durante el tratamiento con insulina y soluciones i.v., el anión restante alto comienza a disminuir (al igual que la relación delta - delta) pero el HCO_3 permanece bajo debido al efecto de dilución que ocasionan las soluciones i.v. En consecuencia, quien lleva a cabo el seguimiento del HCO_3 se verá inducido al error de creer que el tratamiento es inadecuado. Sin embargo, una relación delta -delta decreciente indica que la acidosis se está modificando de una brecha alta a una baja y que las cetonas se están eliminando.

Trastorno mixto (acidosis-alcalosis)

Cuando se agrega un álcali en presencia de una acidosis con anión restante alto, la disminución del bicarbonato sérico es menor que la disminución del anión restante y la relación (exceso AR/déficit HCO_3) es mayor que 1. La alcalosis metabólica es común en la UTI, sobretodo debido al uso habitual de aspiración nasogástrica y diuréticos. En consecuencia este tipo de trastorno metabólico combinado también puede ser común.

Acidosis láctica, cetoacidosis y terapéutica con álcalis

La acumulación de ácidos orgánicos es un indicador de una anormalidad metabólica, no es una enfermedad primaria. Lo importante de este caso no es concentrarse en el ácido, debido a que el problema es la anormalidad metabólica subyacente.

Acidosis láctica

El ácido láctico es un producto terminal del metabolismo de la glucosa y se produce a una velocidad promedio de 1 mEq/L. Los niveles séricos normales de lactato son de 2 mEq/L o menos, pero el ejercicio intenso puede elevarlos a 4 mEq/L. La mayor parte del lactato se elimina por el hígado, y se utiliza para la gluconeogénesis o para la producción de energía. El hígado tiene una gran capacidad para eliminar el lactato, función que puede hacer con una velocidad diez veces mayor que la correspondiente a la producción normal (Fig. 1.35).

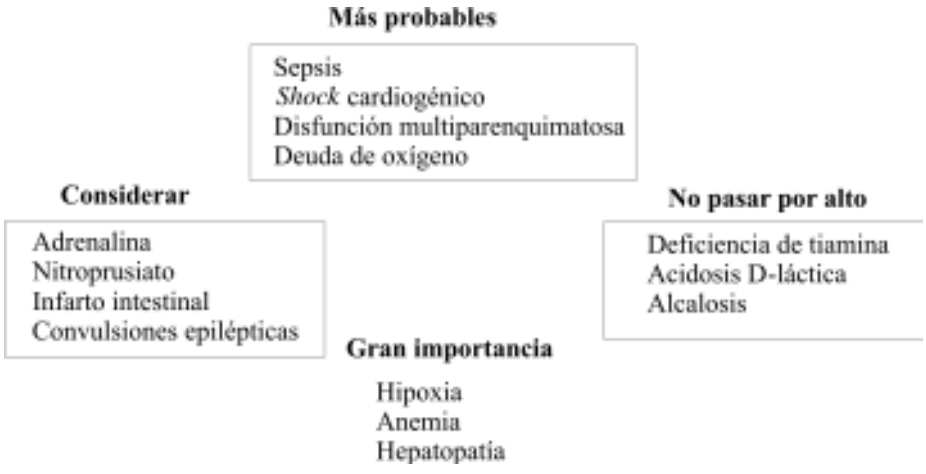


Fig. 1.35. Acidosis láctica.

Cap 1.p65 101 17/05/2006, 10:06 a.m.

Shock clínico

La causa predominante de la acidósis láctica es el *shock* clínico, que se define como un estado de oxigenación tisular inadecuada. Las causas predominantes de acidosis láctica son el *shock* cardiogénico y el séptico. La sepsis puede producir acidosis láctica en ausencia de hipotensión u otros signos clínicos visibles de *shock*, pero no obstante ello representa *shock* en el nivel tisular. La elevación de lactato sérico en el *shock* clínico es el resultado de una combinación de aumento de producción de lactato y disminución de su eliminación por el hígado. La disminución de la depuración es una consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo hepático como parte de la hipoperfusión global. La aparición de lactato en un síndrome de *shock* clínico acarrea un mal pronóstico, con independencia de la etiología del *shock*.

¿Existe el shock anémico?

La hipoxemia, la anemia y las hepatopatías se enumeran rutinariamente como causas de acidósis láctica, pero no hay evidencias experimentales, o son escasas, que confirmen esta asociación. Los pacientes con insuficiencia respiratoria han mostrado tolerar PO_2 de hasta 22 mm Hg sin desarrollar acidósis láctica. En la práctica clínica nunca se halla una hipoxemia grave, en consecuencia es improbable que la insuficiencia respiratoria hipoxémica ocasione acidósis láctica. Cuando aparece lactato en un paciente con insuficiencia respiratoria, el problema suele ser un bajo volumen cardíaco, aunque puede contribuir la respiratoria.

La anemia grave se enumera como una causa de acidosis láctica, aunque no existen evidencias a favor de una entidad denominada *shock* anémico. La mayor parte de la información al respecto proviene de la experiencia concerniente a los Testigos de Jehová (que no aceptan la administración de productos de la sangre por razones religiosas) quienes han tolerado niveles posoperatorios de 3 g/dL de hemoglobina sin que se produjera la aparición de acidósis láctica. El factor importante en la tolerancia a la anemia es la capacidad de incrementar el volumen minuto cardíaco para mantener la oferta de oxigeno en presencia de una disminución de la hemoglobina. Cuanto menor es la respuesta cardíaca a la anemia tanto menor es la probabilidad de producción de lactato.

Las hepatopatías se enumeran como causa de acidósis láctica sobre todo debido al papel desempeñado por el hígado en la eliminación del lactato venoso. Sin embargo, los pacientes con hepatopatía grave sola no desarrollan acidósis láctica, a menos que exista hipotensión o algún otro signo de *shock* clínico. Un defecto de la depuración hepática puede desempeñar un papel en la acidósis láctica que aparece en los síndromes de *shock* clínico, pero el mecanismo consiste en la disminución del flujo sanguíneo y no en la enfermedad hepatocelular.

Deficiencia de tiamina

La deficiencia de tiamina puede causar acidósis láctica mediante la reducción de la oxigenación mitocondrial del pirurato. La tiamina es un cofactor de la conversión del pirurato a cetilcoenzima A. La deficiencia de tiamina bloquea esta conversión y desvía pirurato a la producción de lactato. El rasgo distintivo de la acidosis láctica en la deficiencia de tiamina es su aparición en ausencia de trastornos cardiovasculares graves y su respuesta a la inyección de tiamina. La deficiencia de tiamina puede ser común en pacientes graves, por lo tanto se debe considerar en todo caso de acidósis láctica que se

Cap 1.p65 102 17/05/2006, 10:06 a.m.

presente en pacientes en condiciones de estabilidad hemodinámica o cuando los niveles séricos de lactato no guarden proporción con el grado de compromiso cardiovascular.

Alcalosis láctica

Se han asociado niveles séricos aumentados en el lactato con alcalosis metabólica y respiratoria grave. El mecanismo propuesto consiste en un incremento de la producción de lactato causada por la mayor actividad de las enzimas pH- dependientes en la vía glucolítica. El hígado suele tener la capacidad de manejar cualquier aumento de la producción de lactato causado por alcalosis, de modo que la alcalosis aumentada (pH sérico superior a 7,6) suele ser necesaria para producir un aumento significativo de los niveles séricos de lactato. Sin embargo, cuando disminuye la depuración hepática en los estados de bajo flujo, la producción de lactato asociada con la alcalosis puede tornarse importante durante la terapéutica con álcalis.

Acidosis D-láctica

El ácido láctico producido por los tejidos de los mamíferos es el levoisómero (desvía la luz hacia la izquierda), mientras que el dextroisómero (desvía la luz hacia la derecha) es producido por la fermentación bacteriana de la glucosa en el colon. Varias especies de bacterias son capaces de producir ácido D-láctico; estas comprenden *Bacteroides fragilis* y aerobias gramnegativas entéricas patógenas como *Escherichia coli*. La acidosis ha sido comunicada sobretodo en pacientes con resección extensa del intestino delgado y bypass yeyunoileal por obesidad patológica. Sin embargo varios de los integrantes de la flora intestinal pueden producir ácido D-láctico, de modo que es posible que esta enfermedad sea más común de lo que se cree. La acidosis se debe sospechar en todo paciente con acidosis metabólica mal explicada y brecha aniónica alta. La presencia de diarrea o un antecedente de cirugía intestinal deben aumentar la sospecha. Los ensayos estándares para el lactato sérico miden solo la forma levo del lactato; se debe pedir una determinación especial para D-lactato, esta prueba debería estar disponible en la mayoría de los laboratorios clínicos importantes.

Fármacos y ácido láctico

Los fármacos con mayor probabilidad de causar acidósis láctica en la UTI son la adrenalina y el nitroprusiato.

La adrenalina estimula la degradación del glucógeno en el músculo esquelético e incrementa la producción de lactato. También puede desempeñar un papel la vasoconstricción de las pequeñas arteriola. La adrenalina tiene escasa utilidad como fármaco cardiovascular, a menos que el problema sea la anafilaxia o la disociación electromecánica.

El metabolismo del libera cianuro que puede desarrollar la fosforilización oxidativa. La acidósis láctica es un hallazgo tardío en la intoxicación por cianuro, y pueden producirse significativos incrementos de cianuro sin que aumenten los niveles séricos del lactato.

Diagnóstico

Se debe sospechar la acidósis láctica como causa de toda acidosis metabólica asociada con una brecha aniónica elevada.

Cap 1.p65 103 17/05/2006, 10:06 a.m.

La brecha aniónica (anión gap)

La brecha aniónica virtualmente nunca es normal en la acidósis láctica, pero el grado de elevación puede variar. En ausencia de factores que puedan disminuirla falsamente, casi siempre existe una acidosis orgánica cuando la brecha aniónica es mayor de 30 mEq/L, aún en presencia de insuficiencia renal. En consecuencia, en ausencia de cetoacidosis o ingestión de un tóxico, una brecha aniónica superior a 30 mEq/L indica una probable acidosis láctica. Una brecha aniónica de 20 a 30 mEq/L puede no presentar una acidosis ni una cetoacidosis.

La muestra de sangre

La sangre venosa refleja la producción de lactato y la sangre arterial el efecto entre la producción y la eliminación hepática. Se prefiere el uso de una muestra obtenida de la vena cava superior o de la arteria pulmonar debido a que la correlación entre el lactato de estos sitios y el de origen arterial es excelente en algunos informes. La muestra de sangre se debe colocar inmediatamente en hielo para limitar la producción de lactato por parte de los eritrocitos. Recuérdese que la determinación estándar para el lactato mide sólo el L-lactato y que se debe solicitar específicamente una determinación de D-lactato.

Terapéutica de la acidosis láctica: la meta fundamental del tratamiento es la corrección subyacente, y por lo común comprende algún tipo de manipulación hemodinámica para mejorar la oferta de oxígeno a los tejidos. Este toma como objeto la carga ácida y sus efectos adversos.

Tratamiento con bicarbonato: el tratamiento de la acidosis láctica con bicarbonato de sodio ha recibido mucha atención en los últimos años debido a su discutible eficacia y sus profesionales efectos adversos. La controversia se concentra en algunos problemas, que se consignan trimestre.

¿La acidemia es nociva?: la acidosis sistémica reduce la contractibilidad del miocardio, pero el volumen minuto cardíaco suele incrementarse porque la acidosis también estimula la liberación de catecolaminas y reduce la resistencia vascular sistémica. Los pacientes con cardiopatía pueden responder de diferente manera a una carga ácida, pero esto no se ha estudiado.

Uno de los mejores argumentos para la ausencia de efectos adversos por la acidemia es la evidencia de que los pacientes con cetoacidosis diabética pueden tolerar un pH sérico inferior a 7 sin sufrir un colapso cardiovascular con peligro para la vida.

¿El bicarbonato es nocivo?: el tratamiento con bicarbonato puede producir varios efectos indeseables que se relacionan a continuación:

1. Hipernatremia por el sodio ligado al bicarbonato (bicarbonato 5 % contiene aproximadamente 90 mEq/L).
2. Hiperosmolaridad.
3. Hipopotasemia por desplazamiento del potasio al interior de la célula.
4. Tetania por descenso del calcio.
5. Alcalosis metabólica iatrogénica con desviación de la curva de disociación de la Hb a la izquierda.
6. Hipoxia tisular (teórica) por disminución de la entrega de oxígeno.
7. Acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo y acidosis cerebral.

Cap 1.p65 104 17/05/2006, 10:06 a.m.

8. Hemorragia intracerebral (niños).
9. Inactivación de las catecolaminas administradas.
10. Puede empeorar la función cardíaca (disminuye la contractilidad cardíaca) y exacerbar lacidosis paradójica intracelular.
11. Aumento de la acidosis venosa (hipercapnia) y aparición de acidosis miocárdica.
12. Retención hidrosalina (riesgo de edema pulmonar).
13. Dificulta las posibilidades diagnósticas del trastorno ácido-base.
14. La hipotensión y la disminución del volumen minuto cardíaco pueden ser la consecuencia de la ligadura del calcio por el bicarbonato. El aumento de los niveles séricos de lactato puede ser causado por un incremento de su producción por parte de los erifocitos, el cual se sabe que ocurre en condiciones de alcalosis.

¿El bicarbonato es efectivo?: el tratamiento con bicarbonato a menudo es ineficaz para reducir el pH sérico a pesar de la infusión masiva de álcali en algunos casos. Esto se debe a la capacidad del bicarbonato para producir CO_2 y éste suele ser eliminado por los pulmones, pero también puede difundirse a las células y combinarse con agua para producir iones de hidrógeno. Esto agrava la acidosis subyacente y favorece la formación de lactato adicional. Esta se considera una de las principales desventajas del tratamiento con bicarbonato y ha dado lugar el desarrollo de soluciones alcalinas que no incrementan la producción de CO_2.

Recomendaciones

La recomendación estándar para el tratamiento de la acidosis láctica con álcalis ha consistido en mantener el pH arterial por encima de 7,2. Sin embargo, no se le debe aplicar estrictamente porque los pacientes con cetoacidosis diabética a menudo toleran un pH por debajo de 7,2 sin consecuencias graves.

Una indicación de la terapéutica con álcalis es la hipotensión refractaria a la infusión de volumen y de catecolaminas. La respuesta normal a un bolo i.v. de bicarbonato consiste en una disminución de la presión arterial, posiblemente debido a la unión del calcio con el bicarbonato administrado. Por ende, si la presión arterial aumenta luego de una inyección con bolo de bicarbonato, sin respuesta a un volumen equivalente de solución fisiológica, ello se puede considerar como evidencia de que se debe actuar con respecto al ácido.

La cantidad de bicarbonato (HCO_3) necesaria para corregir el pH se puede estimar de la siguiente manera:

$$\text{Déficit de } HCO_3 = 0{,}5 \times \text{peso (kg)} \times (HCO_3 \text{ deseados} - HCO_3 \text{ sérico}).$$

El HCO_3 sérico que mantiene el pH por encima de 7,20 depende de la PCO_2 arterial. En ausencia de una acidosis o alcalosis respiratoria superpuesta, es suficiente un HCO_3 sérico de 15 mEq/L.

La acidosis respiratoria se debe corregir siempre antes de considerar el tratamiento con bicarbonato debido a que la infusión de éste incrementa la producción de CO_2.

La recomendación habitual consiste en administrar la mitad del déficit de HCO_3 en bolo i.v. y el resto en las siguientes 4 a 6 h. Esto da lugar a la subestimación de los

Cap 1.p65 105 17/05/2006, 10:06 a.m.

requerimientos de bicarbonato cuando continúa la producción de ácido de modo que son necesarias determinaciones periódicas del déficit de HCO_3.

Alternativas

Las desventajas del tratamiento con bicarbonato han originado cierto interés en las siguientes terapéuticas alternativas.

Carbicarb

Es una solución buffer con menos bicarbonato que el bicarbonato de sodio. LA sustitución de carbonato por bicarbonato reduce la tendencia a producir CO_2. Como resultado, el carbicarb se ha mostrado superior al bicarbonato para incrementar el pH sérico sin aumentar al mismo tiempo los niveles séricos de lactato. En el presente, la experiencia clínica con carbicarb es limitada, pero los resultados preliminares son alentadores (tabla 1.3).

Tabla 1.3. Soluciones alcalinas

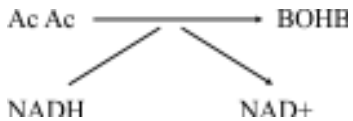
	Carbicab	**$NAHCO_3$**
Na	1, 000	1,000 (mmol/L)
HCO_3	333	1,000
CO_2-	333	0
ACO_2	3	Más de 200 (mm Hg)
PH 25 ºC	9,6	8
Osmolalidad	1,667	2,000 (mOsm/kg)

Dicloroacetato

El dicloroacetato de sodio (DCA) es capaz de reducir la formación de lactato mediante la estimulación de la piruvato deshidrogenasa y el desvío del piruvato hacia la oxidación mitocondrial. EL resultado es una disminución de los niveles séricos de lactato, que ha sido confirmada por ensayos clínicos. Existe también un efecto inotrópico positivo del DCA que contribuye a contrarrestar la depresión del miocardio causada por la acidosis. El concepto que subyace al DCA es atrayente, sin embargo, no ha mejorado los resultados clínicos.

Cetoacidosis

Los cetoácidos son los productos del metabolismo hepático de los ácidos grasos y se usan como fuente de energía cuando la ingestión oral es baja. Cada gramo de cetoácido produce 4 kcal, en comparación con los 3,4 kcal/g que producen los hidratos de carbono. Los principales cetoácidos son el acetoacetato (AcAc) y el betahidroxibutirato (BOHB); ambos se presentan en equilibrio entre sí. El equilibrio favorece la formación de beta-hidroxibutarato a partir del acetoacetato, y esto ocurre en mayor grado en un estado redox disminuido.



Cap 1.p65 106 17/05/2006, 10:06 a.m.

La brecha aniónica (anión Gap)

A diferencia de la acidosis láctica (brecha aniónica a menudo superior a 30 mEq/L), brecha aniónica en la cetoacidosis puede estar sólo levemente elevada (15 a 20 mEq/L) e incluso puede ser normal. La brecha aniónica es muy inferior en los pacientes con función renal normal porque los cetoácidos son excretados en la orina y el cloruro es absorbido para mantener la neutralidad eléctrica. En la actualidad, el carácter de la anormalidad ácido-base al principio tiene escaso valor pronóstico.

La prueba del nitroprusiato

La prueba del nitroprusiato es un método colorimétrico para la detección de cetoácidos en la sangre y en la orina. Se presenta en forma de tabletas (acetest) o cintas (ketostix) y mide sólo el acetoacetato sérico y los niveles de acetona. La prueba es positiva cuando los niveles de acetoacetato superan los 3 mEq/L.

La prueba de nitroprusiato tiene como problema la distribución de los cetoácidos, debido a que la beta-hidroxiburato no mensurable predomina en todos los tipos de cetoacidosis. En la figura anterior se representa la proporción de los cetoácidos en la cetoacidosis diabética y en la alcohólica. Como se ilustra, los niveles de acetoacetato se encuentran escasamente por encima del umbral de detección, usando tabletas Acetest. Esto indica que la exactitud de las pruebas estándares para los cetoácidos no se correlaciona con la gravedad del problema ácido-base en la cetoacidosis.

Cetoacidocis diabética

La cetoacidosis diabética representa una forma exagerada de la respuesta normal al ayuno. El acontecimiento precipitante a menudo es la dosificación inadecuada de insulina, aunque en 60 % de los casos puede ser responsable una enfermedad concurrente. La mortalidad puede exceder 50 % en grupos de pacientes seleccionados, como los ancianos.

Diagnóstico

La presentación clínica típica es difícil de pasar por alto, con la presencia de hiperglicemia, acidosis metabólica con elevada brecha aniónica, y cetonas en sangre y orina. Sin embargo, el diagnóstico no siempre es tan directo.

La cetoacidosis diabética puede presentarse con glicemia inferior a los 350 mg/ dL, brecha aniónica normal o pH sérico alcalino.

La más común de las presentaciones atípicas es la que comprende una brecha aniónica normal o levemente elevada. La enfermedad fue siempre descrita como una acidosis con brecha aniónica alta pero es común que ésta aparezca por debajo de 20 mEq/L. Esto se debe a la acidosis metabólica hiperclorémica producida por la reabsorción aumentada de cloruro de los túbulos renales que contrarresta la excreción renal de cetoácidos. La brecha aniónica es mayor en los pacientes deshidratados debido a que los cetoácidos no se excretan con facilidad.

Tratamiento

1. Las pérdidas de volumen promedian 10 a 15 % del peso corporal, y la solución estándar para la reanimación inicial ha sido la fisiológica. Sin embargo, el riesgo de edema cerebral y pulmonar es significativo y ha apagado el entusiasmo por las soluciones con cristaloides. Las soluciones con coloides como la albúmina a 5 %

Cap 1.p65 107 17/05/2006, 10:06 a.m.

puede demostrarse superiores debido a su gran tendencia a permanecer a permanecer en el espacio vascular. En este cuadro puede no ser sensato un hidroxietilalmidón, debido al incremento de la amilasemia que se asocia con éste.

2. La depleción de potasio es casi universal y promedia 3 a 5 mEq/kg. Sin embargo, el K+ sérico puede ser normal o estar elevado. Se debe reponer el potasio tan pronto como sea posible según el esquema que aparece en el cuadro.
3. También es común la depleción de fósforo suplementario no ha mejorado los resultados en la cetoacidosis diabética y no está recomendada como práctica rutinaria. El tratamiento se reserva para los pacientes con hipofosfatemia acentuada (inferior a 1 mEq/dL) debido al riesgo de efectos adversos en este nivel.
4. La infusión de bicarbonato se ha dejado de recomendar como práctica de rutina. No sólo no mejora los resultados, sino que estimula la formación de cetoácidos. La única situación en la que se deberá considerar el bicarbonato es la del paciente con hipotensión refractaria (cuadro1.5).

Cuadro 1.5. Tratamiento para la cetoacidosis diabética

Insulina	10 unidades i.v., luego 0,1 u /kg /h en infusión continua	
Fluidos	Solución fisiológica o albúmina a 5 %	
Potasio	Para un K sérico = ____ mEq /L, infundir _____ mEq/hora	
	> 6	0
	5 - 6	10
	4 - 4	20
	3 - 4	30
	< 3	40
Bicarbonato	Sin beneficio demostrado	
Fósforo	Sin beneficio demostrado	
	En caso de PO_4 < 1, administrar 0,25 mmol /L durante 6 h	

Meta del tratamiento

La meta del tratamiento no radica en la glicemia ni en el bicarbonato sérico. La glucosa disminuye dentro de las 6 h, mientras que la corrección de la acidemia puede tardar el doble. Cuando la glicemia alcanza los 250 mg/dL se agrega dextrosa a las soluciones i.v. y la infusión de insulina se prosigue hasta que el bicarbonato sérico aumenta hasta 15 mEq/L.

La meta terapéutica más apropiada es el patrón de la acidosis. El tratamiento con volumen produce hipercloremia mediante el incremento del aclaramiento renal de cetoácidos (que incrementa la reabsorción de cloruro), y simplemente por la infusión del cloruro de las soluciones. Esta hipercloremia reduce la brecha aniónica pero mantiene la acidosis metabólica. Por lo tanto, es importante no seguir solo el bicarbonato o el pH séricos durante el tratamiento porque pueden no cambiar inmediatamente, a pesar del hecho de que la cetoacidosis se resuelva. Durante el tratamiento se debe monitorear la relación entre el exceso de la brecha aniónica y el déficit de bicarbonato.

Esta relación se aproxima a 1 en la acidosis orgánica pura y es de cero en una acidosis metabólica hiperclorémica pura. Por consiguiente, esta relación disminuye durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética a medida que se desarrolla la acidosis metabólica hiperclorémica.

Cetoacidosis alcohólica

La cetoacidosis alcohólica es probablemente el resultado de varios factores. La ingestión alimentaria suele ser escasa, lo cual tiene como consecuencia la cetosis por ayuno. Además, la oxidación del etanol a acetaldehído en el hígado genera NADH, que también promueve la formación de cetoacidosis. Así, la deshidratación da lugar a la disminución de la depuración renal de cetoácidos.

Diagnóstico

En contraste con la acidosis láctica inducida por etanol (que ocurre durante un período de gran consumo), la cetoacidosis alcohólica se suele desarrollar 1 a 3 días después de un período de alta ingesta. La acidosis puede ser grave y los niveles séricos de etanol insignificantes. En forma similar a la cetoacidosis diabética, la brecha aniónica puede variar.

El NADH generado por la oxidación del etanol en el hígado promueve la conversión del acetato a hidroxibutirato. Como la prueba del nitroprusiato para las cetonas séricas (acetest) detecta sólo el acetoacetato, los niveles séricos de cetona en la cetoacidosis alcohólica pueden ser despreciables. En el diagnóstico de la cetoacidosis alcohólica es importante el cuadro clínico, aunque en la cetoacidosis alcohólica puede producirse hiperglicemia leve, la ausencia de hiperglicemia significativa (más de 30 mg /dL) permite distinguir entre la cetoacidosis alcohólica y la diabética.

Tratamiento

La cetoacidosis alcohólica suele resolverse en 24 h cuando se infunde solución fisiológica con glucosa (dextrosa a 5 % en cloruro de sodio a 0,9 %). La infusión de glucosa reduce la formación de cetoácidos en el hígado, y la infusión salina promueve la depuración renal de cetoácidos. La reposición de potasio es necesaria sólo cuando es bajo el potasio sérico. El tratamiento con bicarbonato no es necesario.

Alcalosis metabólica

Concepto

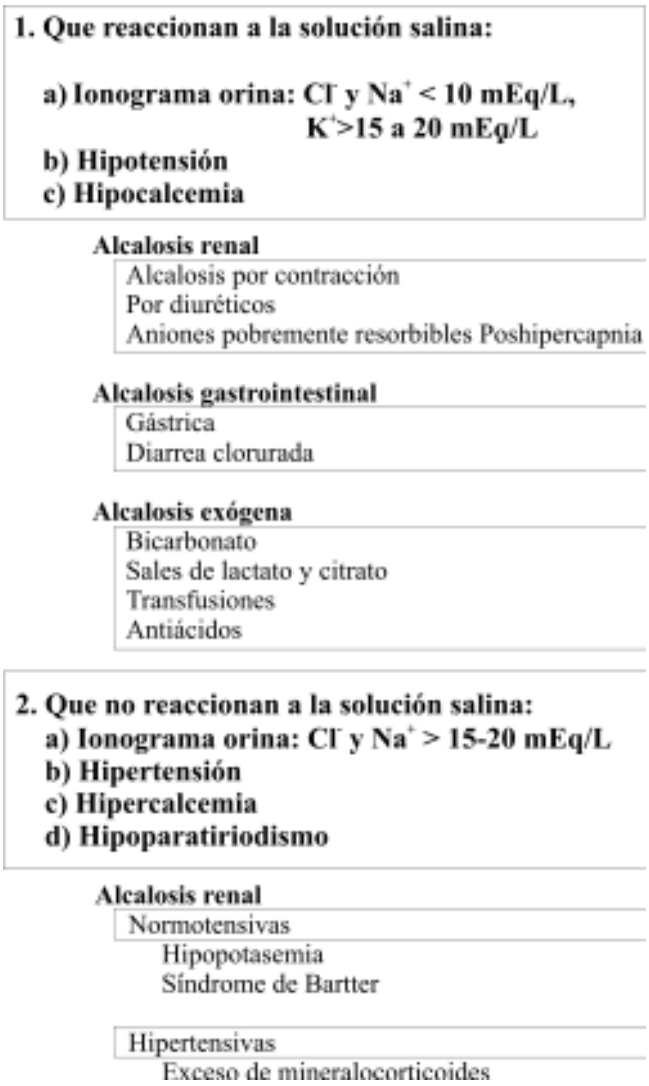
Es un proceso fisiológico anormal caracterizado por la ganancia de una base fuerte, la pérdida de un ácido fuerte, o la ganancia exógena de bicarbonato por los líquidos extracelulares. Esta se desarrolla en los casos que hay pérdida de iones potasio, cuando se le da al organismo una gran cantidad de bicarbonato.

Clasificación (cuadros 1.6 y 1.7):

1. Alcalosis metabólica aguda (12 ó 24 h).
2. Alcalosis mantenida.

Cap 1.p65 109 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cuadro 1.6. Clasificación de la alcalosis metabólica



Cuadro 1.7. Mecanismos de la clasificación de la alcalosis metabólica

Mecanismo general	Mecanismo específico	Ejemplo
Ganancia de CO_3H-por el LEC	Ganancia de CO_3H-	Ingestión o infusión de CO_3H-
	Oxidación de sales de ácidos orgánicos	Ingestión o infusión de citrato o acetato
Pérdida de ácido por el EEC	Pérdida de CIH	Vómitos
	Depleción de K^+	Pérdida renal de potasio Pérdida extrarrenal de potasio

Fisiopatología:

1. Mecanismos generales de respuestas:
   a) Mecanismos Buffers.
   b) Mecanismos compensadores.

Al producirse la alcalosis metabólica por el bicarbonato de sodio se produce retención de sodio y líquidos que pueden agudizar otras entidades que pueden estar presentes en los pacientes como la hipertensión arterial, la insuficiencia renal o cardíaca.

La depresión resultante de la proporción entre PCO_2 y CO_3H- detiene la alcalemia creciente, es decir, H+ bajo o pH elevado.

Para contrarrestarlo:

1. Amortiguadores.
2. Riñones: retención de H+

Producción de alcalosis metabólica

Fuente	**Ejemplos clínicos**
1. Administración exógena de base:	
a) Bicarbonato	Tratamiento de acidosis con CO_3HNa_2
b) Carbonato	Síndrome leche y alcalinos
c) Acetato	Hiperalimentación
d) Citrato	Transfusiones
2. Pérdidas gastrointestinales de ácidos:	
a) Gástrica	Vómitos, aspiración nasogástrica.
b) Intestinal	Clorhidrorrea congénita Perforación intestinal
3. Pérdida urinaria de ácidos:	
a) Aumento del flujo tubular	Diuréticos y transporte de sodio
b) Aumento de la actividad	de los mineralocorticoides:
- Estados de hiperamonemia.	
- Contracción del volumen extracelular	
- Carencia de magnesio.	
- Síndrome de Bartter.	
- Estados de hipermineralocorticoidismo primario.	
- Hiperaldosteronismo primario.	
- Cushing.	
- Síndromes suprarrenogenitales.	
c) Aumento de la negatividad de la luz tubular	Aniones no resorbibles
4. PCO_2 alta	Poshipercapnia
5. Aumento de la hormona paratiroidea y aumento del calcio	Hiperparatiroidismo e hipercalcemia

Cap 1.p65 111 17/05/2006, 10:06 a.m.

Los principales síntomas de una alcalosis metabólica son: aumento del pH y del bicarbonato, las reacciones defensoras del organismo que están dirigidas al mantenimiento del pH en los límites normales, pueden ocasionar debido a la retención del anhídrido carbónico un aumento del PCO_2. Existe también la opinión que la compensación respiratoria en la alcalosis metabólica no se observa. Esta opinión se sustenta en que el PCO_2 se mantiene bajo a pesar del aumento compensatorio esperado. Por lo visto esto depende de que el aumento compensatorio del PCO_2 no es posible debido a la sensibilidad del centro respiratorio en lo que respecta al ácido carbónico. Por eso la respuesta del aumento del PCO_2 (aunque fuese compensatorio) aumenta inmediatamente la ventilación pulmonar y el PCO_2 disminuye hasta lo normal.

Efectos de la alcalosis metabólica

1. Aumenta la actividad neuromuscular:
   a) Aumenta la fijación de calcio en proteínas donde se produce hipocalcemia.
   b) Aumenta la liberación de acetilcolina.
2. Fasciculaciones y tetania.
3. Complicaciones cardíacas:
   Prolongación del intervalo QT.
   a) Ondas U.
   b) Aumenta la sensibilidad a la intoxicación digitálica.
   c) Arritmias espontáneas.
4. Aumenta la actividad de la Hb con O_2 (oxihemoglobina).
5. Aumenta la brecha aniónica.
6. Fomento glucólisis y tendencia a la hipoglicemia.
7. Fomento resorción renal de calcio.
8. Disminuye la resorción renal neta de potasio.
9. Retención renal de sodio, cloro y bicarbonato.
10. Los parámetros BE y BB aumentan.
11. El contenido de bicarbonato aumenta.
12. El pH del plasma sube, por eso las albúminas en este caso se disocian como ácidos.
13. Se expulsan los iones de hidrógeno y se unen a los iones de potasio.
14. Los iones de cloro y sodio aumentan y el potasio disminuye a través de la orina.
15. La concentración de ácido láctico compensatoriamente aumenta.

Estrategias de manejo

El tratamiento tiene como propósito la reposición de las pérdidas de electrólitos para permitir la excreción renal de bicarbonato. Existen las siguientes opciones:

Reposición de cloruro: en la UTI, la mayor parte de las alcalosis son sensibles al cloruro; por lo tanto, el soporte principal del tratamiento de la mayor parte de las alcalosis es la reposición de cloruro, el cual se puede administrar en forma de sal de sodio (solución salina), sal de potasio (kCl) o en forma de ácido que contiene cloruro (ácido clorhídrico).

Cap 1.p65 112 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cloruro de sodio: El cloruro de sodio está indicado para los pacientes con volumen extracelular bajo. El volumen de solución salina al 0,9 % se puede estimar según se muestra a continuación:

Corrección de la alcalosis metabólica con solución fisiológica

Déficit de Cl (mEq) = 0,27 x peso en kg x (100 - [Cl] presente)
Volumen de solución salina (L) = Déficit de Cl /154*

* 154 = Cloruro (mEq) en 1L de solución salina a 0,9 %

Por ejemplo, si el Cl sérico es de 100 mEq/L en un adulto de 70 kg y el Cl sérico deseado es de 100 mEq/L, el déficit de cloruro será de 378 mEq (0,27x70x20). Como el NaCl a 0,9 % (solución fisiológica) contiene154 mEq/L de cloruro, este déficit debería corregirse mediante la infusión de 2,3 L de la solución salina.

Cloruro de potasio: la reposición de potasio se debe llevar a cabo considerando varios factores:

1. El magnesio se debe reponer antes de que sea posible reponer el potasio.
2. La reposición de cloruro de potasio no es suficiente por sí misma para corregir los déficit de cloruro debido a que la cantidad de cloruro que se puede administrar es escasa.
3. La hipopotasemia se debe corregir porque sostiene la alcalosis metabólica cuando se repone el déficit de cloruro. Por tanto, el cloruro de potasio es esencial en el tratamiento de la alcalosis metabólica.

Ácido clorhídrico: la infusión de ácido clorhídrico se suele reservar para la alcalemia grave (pH superior a 7,5), cuando la solución salina y la reposición de potasio son ineficaces. Se pueden usar diversas concentraciones de HCl, pero se prefiere la solución 0,1 N (100 mEq de H+ por L). La cantidad de HCl necesaria para corregir la alcalosis se puede determinar mediante la estimación del déficit del ion hidrógeno (H+) según el cálculo siguiente:

Corrección de la alcalosis metabólica con infusión de HCl

Déficit de H+ (mEq) = 0,5 x peso en kg x (HCO_3 presente - [HCO_3] deseada)
Volumen (L) de HCl 0,1N = Déficit de H+ /100*
HCl 0,25 N = Déficit de H+ /250*
Velocidad de infusión = 0,2 mEq /kg/h

* mEq de H+ por L de solución

En una alcalosis metabólica pura, un HCO_3 sérico menor de 35 mEq/L es un objetivo seguro. Si la concentración sérica (HCO_3) es de 45 mEq/L en un adulto de 70 kg, el déficit de H+ es entonces de 350 mEq (0,5x70x10). Con el uso de una solución estándar 0,1 N de HCl (100 mEq de H+ por L), la infusión de 3,5 L ha de corregir el

Cap 1.p65 113 17/05/2006, 10:06 a.m.

problema (si no siguen produciéndose pérdidas). En caso de problemas de volumen, se puede usar con seguridad una solución de HCl más concentrada (0,25N). La infusión se puede ajustar de acuerdo con el peso corporal o se puede usar una infusión de 100 a 125 mL/h en la mayor parte de los pacientes.

La infusión de soluciones de HCl ha demostrado ser segura y efectiva para la corrección de la alcalosis metabólica grave. La principal desventaja es la necesidad de un acceso venoso central debido a las propiedades esclerosantes de las soluciones. Estas soluciones se han administrado por venas periféricas en combinación con emulsiones grasas, pero esto requiere estudios más amplios antes de que pueda arribarse a cualquier conclusión.

Para corregir la alcalosis metabólica se han utilizado otros ácidos que contienen cloruro, como el cloruro de amonio (NH_4CL) y el clorhidrato de arginina. Sin embargo, estas soluciones tienen desventajas en pacientes seleccionados. El clorhidrato de arginina puede producir hiperpotasemia grave en pacientes con insuficiencia renal. El cloruro de amonio no se recomienda en pacientes con hepatoptía porque incrementa los niveles de amoníaco circulante (respecto de los cuales algunos creen que participa en las manifestaciones de la encefalopatía).

Farmacoterapia

Acetazolamid: la acetazolamida (250 a 500 mg) inhibe la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y se puede usar para tratar la alcalosis metabólica cuando el volumen extracelular es elevado. La dificultad de este enfoque es que no corrige el problema subyacente (por ejemplo, en la depleción de cloruro). Además, la acetazolamida puede causar depleción de potasio y de volumen, y ambas anulan sus efectos sobre la alcalosis. Este enfoque se usa sólo para el control transitorio, pues se debe corregir el problema subyacente.

Bloqueadores H_2 de la histamina: en presencia de aspiración nasogástrica que drena ácido gástrico, los bloqueantes H_2 intravenosos (por ejemplo en la ranitidina) pueden limitar la pérdida de H+ mediante la limitación de la secreción de ácido gástrico. Sin embargo, primero se debe verificar el pH gástrico para determinar si el estómago está secretando ácido activamente. Siempre que sea posible conviene evitar los bloqueantes H_2, a causa de sus efectos colaterales. Si resulta inevitable administrarlos, se debe monitorear el pH gástrico con frecuencia y mantenerlo por encima de 5.

Hemofiltración continua: la hemofiltración arteriovenosa continua (HAVC) puede tener valor para la alcalosis metabólica grave asociada con un volumen extracelular elevado, en particular cuando la diuresis con acetazolamida es ineficaz. La HAVC sola reduce el bicarbonato sérico, pero se la debe combinar con la infusión de soluciones que contienen cloruro. Cuando existe sobrecarga hídrica, las soluciones se deben infundir con una velocidad menor a la de la eliminación por ultrafiltración.

Corrección de la alcalosis resistente al cloruro: como el volumen extracelular se encuentra elevado en la alcalosis resistente al cloruro, la infusión de solución salina no la corrige. La alcalosis por exceso de mineralocorticoides se mantiene por la depleción de potasio; por lo tanto, puede ser efectiva la reposición de potasio o la administración de antagonistas de los mineralocorticoides como la esprinolactona.

Cap 1.p65 114 17/05/2006, 10:06 a.m.

Estudios de balance

Definición

Como balance se entiende la relación entre las cantidades ingresadas y excretadas o egresadas de una sustancia por unidad de tiempo. Los estudios de balance del metabolismo hidromineral como medida terapéutica intensiva sirven para el mantenimiento de un metabolismo del agua y electrólitos equilibrado (mantenimiento de la homeostasis o medio interno) y la reposición del equilibrio hidroelectrolítico en casos de aparición de trastornos (reposición de la homeostasis). Se considera equilibrado cuando cantidad y distribución del agua y los electrólitos en los fluidos extracelular e intracelular cubren los requerimientos fisiológicos.

Los estudios de balance significan los cálculos de las cantidades de agua, sodio, potasio que se han de administrar, por vía parenteral u oral, para alcanzar la meta del equilibrio.

Los cálculos de los balances cubren dos necesidades básicas: una de mantenimiento para conservar la homeostasis y, en caso necesario, otra correctora para reponer la homeostasis combatiendo el trastorno aparecido.

Los estudios de balance están indicados en todos los estados patológicos en los que peligra la homeostasis, o en aquellos otros en que el equilibrio hidroelectrolítico está alterado. Por tanto, están indicados en todas las enfermedades agudas graves, traumatismos y operaciones, en los cuales los mecanismos fisiológicos de ingreso, eliminación y regulación del metabolismo hidroelectrolítico se encuentran afectados en tal grado que existen trastornos importantes del equilibrio hidroelectrolítico o hay riesgo de que éstos aparezcan. El balance está indicado, además, en la nutrición parenteral, enteral y en la diuresis forzada.

Los estudios de balance se fundan en el conocimiento:

1. De las necesidades normales (requerimientos básicos).
2. De la fisiopatología de la enfermedad fundamental (requerimientos básicos adaptados).
3. Del balance de un período de tiempo definido previamente (requerimientos supletorios por pérdidas anormales).
4. Del estado del metabolismo hidroelectrolítico en el momento del estudio de balance (requerimientos correctores en caso de aparición de alteraciones).
5. Otros elementos a considerar como pesaje diario, osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria, PVC y presión capilar pulmonar.

El requerimiento básico (requerimiento medio para el mantenimiento o requerimiento normal) de agua y electrólitos puede ser calculado a partir de valores patrones. Los datos de los diversos autores se diferencian mucho unos de otros y la elección de un valor patrón depende de la experiencia personal. A continuación se exponen los requerimientos o necesidades básicas de agua y electrólitos:

1. Agua: 25 a 35 mL/kg de peso corporal en el adulto y 1 500 mL/m^2/24 h en el niño.
2. Sodio: 90 mEq o mOsm en el adulto y 50 mEq/m^2/24 h en el niño y 30 mEq/m2/24 h en el niño y 30 mEq/m^2/24 h en los recién nacidos.
3. Cloro: 90 mEq o mOsm en el adulto y 50 mEq/m^2/24 h en el niño y 30 mEq/m^2/24 h en el niño y 30 mEq/m^2/24 h en los recién nacidos.
4. Potasio: 80 mEq o mOsm en el adulto y 40 mEq/m^2/24 h en el niño.

Cap 1.p65 115 17/05/2006, 10:06 a.m.

Los pacientes que presentan alteraciones hidroelectrolíticos deben estar en pesa-cama más fiable y seguro durante 24 h, considerando que 1 kg de peso es igual a un litro de agua.

Pérdidas normales de agua:

1. Diuresis medida: normal: 800 a 1 500 mL/día o 30 a 50 mL/h o 0,5 mL/kg de peso/h; de los cuales 500 mL son obligatorios con lo cual el riñón excreta 35 g de solutos.
2. Pérdidas insensibles: 14 mL/kg de peso /24 h o 0,6 mL/kg de peso /h o 300 a 500 mL/m^2 superficie corporal. 3. En los recién nacidos: 30 mL/kg /24h.
4. Heces fecales: 40 mL de agua por cada 100 cal ingeridas.
5. Pérdidas anormales de agua:
   a) Medición del volumen aspirado por sonda nasogástrica o gastrostomía.
   b) Medición del volumen aspirado por sondas torácicas.
   c) Medición del volumen segregado por sonda de Kher (sonda en T).
   d) Medición de otros drenajes abdominales.
   e) Medición del volumen de las diarreas.
   f) Cálculo según polipnea:
      - FR de 20 a 28-0,2 mL/kg de peso/h.
      - FR de 29 a 36 -0,3 mL/kg de peso /h.
      - FR de 37 a 44-0,4 mL/kg de peso/h.
      - FR > 44-0,5 mL/kg de peso/h.

También puede calcularse por cada 5 respiraciones /min elevada durante 24 h, aumenta la pérdida pulmonar de agua en 100 mL. El cálculo según fiebre: 13 % de las pérdidas insensibles calculadas por cada grado centígrado de fiebre por encima de 37 ºC mantenida durante 24 h o 150 mL/24h; pérdidas por fístulas esofágicas, gástricas o intestinales.

En los pacientes operados: 1mL/kg/h de tiempo quirúrgico más las pérdidas transoperatorias que pueden conocerse por el método de las compresas y mediciones gravimétrica y calorimétrica y considerar las pérdidas transcelulares (líquido secuestrado)

Para suplir los déficit de líquidos previos se debe conocer el grado de deshidratación y la superficie corporal de la manera siguiente:

1. Deshidratación severa: 3000 mL/m^2/24 h.
2. Deshidratación moderada: 2400 mL/m^2/24 h.
3. Deshidratación leve: 2000 mL/m^2/24 h.

La superficie corporal se puede calcular aplicando una de las fórmulas siguientes:

Superficie corporal en m^2 = 0,012 x peso en libras en el adulto.

Superficie corporal según Costeff $= \dfrac{(4 \times \text{Peso kg} + 7)}{(\text{Peso kg} + 70)}$

Es útil en pacientes de 1,5 a 70 kg de peso.

Cap 1.p65 116 17/05/2006, 10:06 a.m.

La regla de tres en los niños, teniendo en cuenta que aproximadamente:

4 kg = 0,25 m^2
10 kg = 0,50 m^2
17 kg = 0,75 m^2
27 kg = 1 m^2

La tabla de Dubois y Dubois se aplicará a partir del peso y de la talla.

En el balance hídrico y electrolítico existen ciertos factores de inseguridad y posibilidades de error que se señalan a continuación:

1. La sobrevaloración de los datos del laboratorio: las concentraciones electrolíticas en suero y orina deben interpretarse de manera adecuada donde se tiene en cuenta la anamnesis, el cuadro clínico, la fisiopatología de la enfermedad fundamental, los tratamientos previos y los resultados de los balances.
2. El plan de ingreso prospectivo debe partir del hecho de que la eliminación hidroelectrolítica permanece constante y que continúan las condiciones normales. Si ocurren cambios agudos requiere de la corrección del plan de balance.
3. La producción de agua corporal endógena y de las pérdidas insensibles son prácticamente incalculable en la práctica clínica y como el cálculo es de apreciación se pueden producir exceso o déficit volumétricos según las cantidades administradas al paciente.
4. Los líquidos secuestrados en traumatizados o tejidos inflamados; o los que se han extravasados en las cavidades y no pueden ser evacuados mediante drenajes o sondas y por tanto no participan en las funciones fisiológicas del LEC. En esta situación hay que sustituir el líquido secuestrado y convertir el balance en positivo. Si este líquido del tercer espacio se moviliza hacia el espacio intravascular, se debe interpretar como un aporte endógeno de agua, y se tratará de lograr un balance negativo para evitar una hipervolemia.
5. El médico al realizar diariamente el balance debe tener en cuenta esas limitaciones. A pesar de la rigurosidad de todos los datos recogidos, el esquema indicado para el balance es aproximado y está sujeto a múltiples errores. No obstante, es un método práctico eficaz, conque se pueden equilibrar o evitar alteraciones vitales del metabolismo hidroelectrolítico con gran regularidad. Además, el ajuste de la homeostasis tiene lugar mediante los propios mecanismos corporales.

Factores que alteran el balance hídrico en pacientes posoperatorios:

1. Aumento de los niveles de arginina vasopresina (AVP):
   a) Depleción del volumen preoperatorio.
   b) Náuseas.
   c) Estímulo quirúrgico.
   d) Dolor.
2. Manejo renal del agua:
   a) FG de la reabsorción proximal.
   b) Depleción de volumen preoperatorio.
   c) Hemorragia intraoperatoria.
   d) Hipotensión arterial.

Cap 1.p65 117 17/05/2006, 10:06 a.m.

3. Disfunción del segmento dilucional.
4. Reabsorción de agua:
   a) ADH dependiente.
   b) ADH independiente.
5. Ingesta excesiva de agua:
   a) Líquidos i.v. hipotónicos.
   b) Oros líquidos irrigantes.
6. Drogas:
   a) Narcóticos.
   b) Diuréticos.
   c) Antieméticos.

Metabolismo endógeno: 250 a 350 mL /día.
Piel y aparato respiratorio: 500 mL /día.
Diuresis: 500 mL /día.

Pesar diariamente al paciente es la mejor forma de conocer la pérdida o ganancia de líquidos diariamente porque las pérdidas gastrointestinales, renales e insensibles son impredecibles.

Los electrólitos más importantes son sodio y potasio.

El Na disminuye su excreción renal a menos de 5 mmol /día si no se administra diariamente.

Na: 50 a 150 mmol diariamente (necesidades).
K: 20 a 60 mmol /día (necesidades si la función renal es adecuada).
Dextrosa: 100 a 150 g/día para minimizar el catabolismo proteico y prevenir la cetoacidosis.

Se produce kaliuresis cuando se recupera de la fase de necrosis tubular aguda, acidosis tubular renal, uso de diuréticos, hiperaldosteronismo y estados catabólicos.

El balance diario, como procedimiento habitual en el control de los pacientes críticos produce errores groseros aun en manos del personal experimentado, por lo cual debe ser valorado cautelosamente y siempre dentro de un contexto clínico general, junto con otras medidas como la osmolaridad, hematócrito, estado de hidratación, etcétera.

En aquellos pacientes en los que sea imprescindible un estricto control del balance hídrico se recomienda la determinación del peso corporal como el método más fiable y seguro.

Por esa razón en los últimos años el cálculo del balance hídrico ha dejado de ser considerado como procedimiento sofisticado y a pasado a formar parte de la rutina diaria dentro de las UCI y otras áreas médicas: 1 kg de peso = 1L de agua.

El mantenimiento a una composición constante del líquido que baña las células es absolutamente necesario, ya que a través de este líquido pericelular se suministra el oxígeno y se retiran los productos metabólicos de desecho. Por ello un estado fisiológico normal tiende a mantener una situación de equilibrio.

La monitorización y control del balance de líquidos se hace necesario cuando los mecanismos normales que mantienen un estado euvolèmico llegan a alterarse. Los mecanismos de la sed y la excreción de agua es de tal perfección que día a día el individuo mantiene con exquisita finura la regulación fisiológica del agua corporal.

La perfección del sistema hace que se olvide de la multiplicidad de mecanismos implicados en su regulación.

Sin embargo, en la práctica el método no es tan simple como parece. El método habitual ya ha sido descrito y es aparentemente sencillo, pero en realidad las dificultades son muchas y los errores innumerables. El método de rutina asume un completo sentido de la responsabilidad de la totalidad de las personas implicadas, pacientes incluidos, lo cual muchas veces no sucede, además de los errores en el cálculo de las cantidades asumidas, como las pérdidas por sudor, respiración, etcétera.

El mantenimiento estable del balance hídrico depende del aporte de líquidos más unos 300 mL de agua endógena, menos la suma de las pérdidas insensibles y la diuresis. Las pérdidas de agua se producen normalmente por los pulmones, piel, intestino y riñón. Las pérdidas insensibles son aproximadamente de 1 000 mL diarios en un adulto, y pueden modificarse con la hiperventilación, traqueotomía, intubación y ventilación mecánica. La humidificación del aire inspirado reduce esta pérdida y se han llegado a sumar rutinariamente 500 mL adicionales en pacientes con humidificadores ultrasónicos.

Aumentos en la temperatura ambiental y la fiebre pueden incrementar las pérdidas cutáneas, y las pérdidas de agua por sudoración visible pueden alcanzar varios litros diarios.

Aún en una situación de estrecho control y monitorización como la de los pacientes ingresados en UCI ha demostrado que existe un significativo error medio diario si se compara el balance con el peso corporal, asumiendo, con toda seguridad, que tanto el anabolismo como el catabolismo es improbable que produzcan diferencias significativas de un día para otro. El peso corporal proporciona la evidencia física más fiable de trastornos en el balance hídrico.

Los cambios agudos en el peso reflejan siempre cambios en el agua corporal total, de tal forma que las desviaciones súbitas que excedan un límite inferior a 0,5 % del peso corporal representan ganancias o pérdidas de líquido.

Los resultados observados están acordes con otros descritos en la literatura médica, en lo que el error medio diario oscila sobre 700 mL y sugiere la cautela que se debe tener al valorar el balance hídrico de los pacientes, a pesar de que el cálculo sea realizado por médicos de amplia experiencia de cuidados intensivos y en el manejo de líquidos, y demuestra también las dificultades en la estimación de determinados valores. Es evidente que los errores cometidos a diarios se irán acumulando a lo largo de la evolución del paciente.

Finalmente se recuerda que ni el balance estimado, ni el peso corporal contemplan los desplazamientos de líquidos desde el compartimento vascular hacia un tercer espacio, y que por lo tanto estas posibles pérdidas van a alterar funciones como el retorno venoso, el gasto cardíaco y la perfusión de los órganos.

Se demuestra un error medio de 700 mL diarios entre el balance estimado y el real, por lo que el balance rutinario es claramente erróneo. En pacientes en que sea necesario un estricto control de los líquidos se debe recurrir a un pesaje diario, junto con otras medidas, como examen físico cuidadoso, osmolaridad plasmática y urinaria, y determinaciones de la PVC o de la presión capilar pulmonar (tabla 1.4).

Cap 1.p65 119 17/05/2006, 10:06 a.m.

Tabla 1.4. Soluciones usadas más frecuentemente

Solución i.v. (mOsm/kg)	Osmolaridad (g/L)	Glucosa (mmol/L)	Na+ (mmol/L)	Cl- (mmol/L)	K+ (mmol/L)
Dextrosa 5 %	278	50	0		
Dextrosa 10 %	556	100	0	0	
Dextrosa 50 %	2770	500	0	0	0
Clorosodio 0,45 %	154	0	77	77	0
Clorosodio 0,9 %	308	0	154	154	0
Clorosodio 3 %	1026	0	513	513	0
Ringer lactato y 28 mmol/L de lactato	274	0	130	109	4

1 ámpula de 50 mL CO_3HN a 7,5 % contiene: 44,6 mmol de sodio y bicarbonato.
1 ámpula de 50 mL CO_3HN a 8,4 % contiene: 50 mmol de sodio y bicarbonato.

Composición electrolítica y pH de las soluciones que más se utilizan: dextrosa 5 %, pH 3,8 bajo para evitar que el azúcar se cristalice, lo que añade furfural; dextrosa 10 %, pH 4,1; dextrosa 30 %, pH 3,7 y sorbitol, pH 6,5 a 7,5.

El sorbitol se degrada y da aporte calórico, pero no se metaboliza a glucosa, no da estados de hiperosmolaridad ni hiperglicémicos por lo que puede administrarse en diabéticos.

La solución glucofisiológica es hipertónica, ya que se suma el efecto osmolar de la dextrosa con el cloro del clorosodio.

La solución salina es ligeramente hipertónica.

Solución Hartmann, ésta solución se puede usar como dialisol añadiéndole dextrosa e incrementando el nivel de lactato.

Corrección del pH de las soluciones dextrosadas:

1. Dextrosa 5 %: 16,5 mL bicarbonato 4 %.
2. Dextrosa 10 %: 20 mL bicarbonato 4 %.
3. Dextrosa 30 %: 31 mL bicarbonato 4 %.
4. Hartmann: 44 mL bicarbonato 4 %.
5. Dextro - Ringer: 20,5 mL bicarbonato 4 %.

A continuación se muestran el contenido de electrólito y otras soliciones así como la distribución de un litro de líquido infundido en las tablas 1.5 y 1.6 respectivamente.

Tabla 1.5. Contenido de electrólito de diversas soluciones

Soluciones	Vol.	Na	CL	K	Ca	Lac	CO_3
Sangre fresca banco	1000	140	100	5	-	-	-
Glóbulos rojos	250	5	13	20	-	-	-
Plasma humano	250	38	25	1	-	-	-

Cap 1.p65 120 17/05/2006, 10:06 a.m.

Soluciones	Vol.	Na	CL	K	Ca	Lac	CO3
Rheopoliglukin	400	56	-	-	-	-	-
Poliglukin	400	56	56	-	-	-	-
Solución salina fisiológica	1000	155	155	-	-	-	-
Gluco fisiológico	1000	155	155	-	-	-	-
Dextro-ringer	1000	147	157	4	6	-	-
Ringer-lactato	1000	130	109	4	3	28	-
Clorosodio hipertónico	20	75	75	-	-	-	-
Polisal	20	-	-	25	-	-	-
Cloruro de potasio	20	0	25	25	-	-	-
Cloruro de amonio	20	0	83	-	-	-	-
Bicarbonato de sodio 4 %	20	9,5	-	-	-	-	9,5
Bicarbonato de sodio 7,5 %	50	44	-	-	-	-	44
Bicarbonato de sodio 8 %	20	19	-	-	-	-	19
Lactato de sodio	20	83	-	-	-	83	-
Cloruro de calcio 10 %	10	-	18	-	18	-	-
Gluconato de calcio 10 %	10	-	-	-	5	-	-
Dextranes y almidones							
Dextrán 40 (rheomacrodex)	500	-	-	-	-	-	-
Dextrán 70 (macrodex)	500	-	-	-	-	-	-
Almidón hetastarch (hespan)							
Albúmina humana							
Albuteina 5 %							
Albuteina 25 %							
Albuminar 5 % (armocer)							
Albuminar 25 % (armocer)							
Buminate 5 % (hyland)							
Buminate 25 % (hyland)							
Albúmina 4,4 %							

Soluciones electrolíticas:

a) Cloruro de sodio (ClNa): 1g = 15 mEq Cl- y de Na+

b) Cloruro de potasio (ClK): 1g = 16 mEq Cl- y de K+

c) Gluconato de potasio (GK): 1g = 4,25 mEq K+

d) Cloruro de calcio (Cl_2 Ca): 1g = 5 mEq Ca++

e) Gluconato de calcio (GCa): 1g = 5 mEq Ca++

f) Sulfato de magnesio (SO_4Mg): 1g = 8,12 mEq Mg++

Cap 1.p65 121 17/05/2006, 10:06 a.m.

Tabla 1.6. Distribución de un litro de líquido infundido

Solución	Espacio de distribución	Cambio de volumen		
		AIC (mL)	LIT (mL)	(mL)
Plasma 1 000 mL				
de dextrosa 5 % en agua	Agua corporal total	665	250	85
1 000 mL de suero salino normal	Sólo en agua extracelular	0	750	250
1 000 mL de suero salino medio normal				
500 mL de agua	Agua corporal total	335	125	40
500 mL de suero salino normal	Sólo en agua extracelular	0	375	125
1 000 mL de plasma	Restringido al plasma	0	0	1 000

PREGUNTAS

1. ¿Cuál de las siguientes soluciones es el mayor componente del LEC?
   a) Agua plasmática.
   b) Agua intersticial.
   c) Secresiones gastrointestinales.
   d) Líquido cerebro espinal.
2. Las pérdidas obligatorias de agua incluyen todas las siguientes, excepto:
   a) Evaporación pulmonar.
   b) Evaporación cutánea.
   c) Agua de la orina para excretar solutos.
   d) Agua de las heces.
3. ¿Cuál de las situaciones siguientes se produce con la disminución del volumen intravascular secundario a hemorragias?
   a) Sed.
   b) Inhibición de la ADH.
   c) Disminución de la osmolaridad plasmática.
   c) Flujo urinario aumentado.
   d) Pérdida de agua evaporada aumentada.
4. La reabsorción renal de sodio ocurre a todos los nivelas siguientes, excepto:
   a) Glomérulo.
   b) Tubo contorneado proximal.
   c) Asa de Henle.
   d) Túbulo contorneado distal.
   e) Túbulo colector.
5. ¿Cuál de los efectos fisiológicos siguientes tiene la aldosterona?
   a) Aumenta la excreción urinaria de sodio; disminuye la excreción urinaria de potasio.
   b) Disminuye la excreción urinaria de sodio; aumenta la excreción urinaria de potasio.
   c) Disminuye la presión sanguínea sistémica.
   d) Actúa a nivel del tubo contorneado proximal en asociación a la ADH para impedir la reabsorción de agua.

Cap 1.p65 122 17/05/2006, 10:06 a.m.

6. ¿Qué pareja de órganos está más implicada en la homeostasis del potasio?
   a) Riñón y colon.
   b) Riñón y piel.
   c) Piel y colon.
   d) Músculo y riñón.
7. Las mucosas pastosas se asocian a:
   a) Deshidratación hipernatrémica.
   b) Deshidratación isotónica.
   c) Deshidratación hiponatrémica.
   d) Edema de la insuficiencia cardíaca congestiva.
8. El hallazgo de una alcalosis metabólica marcada con orina ácida sugiere:
   a) Depleción marcada de sodio.
   b) Depleción marcada de potasio.
   c) Hiperventilación.
   d) Diabetes mellitus.
   e) Error de laboratorio.
9. ¿Cuál de las siguientes causas produce alcalosis metabólica?
   a) Estenosis pilórica.
   b) Hiperalimentación.
   c) Intoxicación con alcohol metílico.
   d) Excesiva ingestión de alcohol etílico.
10. ¿Cuál es el tratamiento óptimo inicial de un paciente severamente deshidratado?
   a) Sangre entera.
   b) Concentrado de hematíes.
   c) Plasma.
   d) Solución ringer-lactato.
   e) Dextrosa en agua 10 %.

BIBLIOGRAFÍA

1. Behrman R. Nelson Tratado de Pediatría. 15ª rev. Ed. Científico-Técnica. Ciudad de la Habana, 1998.
2. Caballero L. A. Terapia Intensiva. Libro en Edición: Cuba, 2002.
3. Colectivo de autores. Procedimientos en Cuidados Intensivo. CIMEQ, 1989.
4. Colectivo de autores. Temas de Pediatría 1. ed. Pueblo y Educación. Ciudad de la Habana, 1983.
5. Fernández M.J.E. Trastornos del sistema hidromineral. Ed. Universitaria "André Voisin". La Habana, 1969.
6. Hardy J. Tratado de patología quirúrgica. Ed. Revolucionaria. La Habana, 1985.
7. Krasner J. Marino P.L. Alteraciones del equilibrio acidobásico. Manual de Cuidados Intensivos
8. Lovesio C. Medicina Intensiva. Ed. Científico-Técnica: Ciudad de La Habana, 1985.
9. Marco G.P. Máster en Urgencias y Emergencias Médico-Quirúrgicas. Facultad de Medicina Unidad Docente de San Sebastián.Universidad del País Vasco, 1999.
10. Regalado G.E. Manual práctico para la hidratación y nutrición del paciente quirúrgico. Ecimed. Ministerio de Salud Pública. Ciudad de La Habana,1989.
11. Roca G.R. Agua y Electrólitos. Ed. Universitaria. Santiago de Cuba, 1976.
12. Townsend Sabiston. Textbook of Surgery, 16th ed., Chapter 1, Section 4. 2001 W. B. Saunders Company.
13. Valdés M.S. Agua y Electrólitos en Pediatría. Ed. Pueblo y Educación. Ciudad de La Habana, 1998.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

Dr. Antonio Ruibal Leon

Las primeras descripciones de la inflamación se remontan a 3 500 años, halladas en los papiros de Ebers. En el primer siglo d.n.e el médico romano Cornelius Celsus escribió su clásico trabajo en que definió y resumió la inflamación en 4 puntos básicos: dolor, calor, rubor, y tumor.

John Hunter (1728-1793) fue el primero en definir la inflamación como una respuesta del huésped a la injuria, más que como una enfermedad.

Wirchow en 1858 le agregó a la descripción de Celsus la impotencia funcional, a la vez que hizo notables aportes en el conocimiento de la patología celular.

Metchnikoff (1845-1916) describió la fagocitosis y Luis Pasteur (1822-1895) Paul Ehrlich (1845-1915) junto con Robert Koch (1843-1910) relacionaron la inflamación con microorganismos infectantes e identificaron factores humorales (anticuerpos). Además involucraron la inmunidad y desarrollaron técnicas de vacunación.

Por la valiosa contribución que significaron para la Medicina estos trabajos, a Metchnikoff, Koch y Ehrlich les fue conferido el Premio Nobel. Henry Dale (1875-1968) desarrolló la teoría de los mediadores endógenos en la inflamación e identificó al primero (la histamina).

El conocimiento de la interacción de estos mediadores es fundamental para comprender la inflamación como una respuesta defensiva del organismo ante cualquier injuria. Lamentablemente en ocasiones esta respuesta es desmesurada y descontrolada ocasionando más daño que beneficio.

El futuro terapéutico va dirigido a la modulación de la respuesta inflamatoria más que a la supresión.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Bacteriemia: se refiere a la presencia de bacterias en la sangre, confirmada con cultivos.

Septicemia: implica bacteriemia, con manifestaciones clínicas significativas. Este término ambiguo se usa cada vez con menor frecuencia

Sepsis: evidencia de infección con respuesta sistémica.

Síndrome séptico: evidencia clínica de infección con una respuesta lo suficientemente adversa para producir daño orgánico.

Shock séptico: síndrome séptico con hipotensión sistólica documentada menor de 90 mm Hg o disminución de la tensión arterial (TA) media por debajo de 40 mm Hg.

Shock séptico refractario: *shock* séptico por más de 1 h que no responde a la fluidoterapia ni al tratamiento farmacológico.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): respuesta inflamatoria que trae por consecuencia una liberación descontrolada de mediadores, que pueden causar daño tisular, insuficiencia múltiple de órganos (IMO) y que se acompaña de gran mortalidad (30 %). A diferencia del síndrome séptico, puede ser causada por una infección u otro tipo de injuria (quemaduras, traumas, pancreatitis y *shock*).

Puede ser identificado por la presencia de al menos dos de las siguientes manifestaciones:

1. Temperatura corporal mayor de 38 °C o menor de 36 °C .
2. FC mayor 90/min.
3. FR mayor 20/min o $PaCO_2$ mayor 32 mm Hg.
4. Cuenta global de leucocitos mayor 12,0 x 103/L o menor 4,0 x 103/L o la presencia de más 0,10 neutrófilos inmaduros.

Mediadores: son sustancias químicas inducidas localmente ante la acción de estímulos inflamatorios. Se derivan de la acción de estos estímulos sobre el plasma y las células y son los responsables de los cambios vasculares de la inflamación.

Clasificación de los mediadores

1. Aminas vasoactivas: histamina y serotonina.
2. Proteasas plasmaticas:
   a) Sistema de cininas (bradicinina y calicreína).
   b) Sistema de complemento (C3a, C5a, C5b y C9).
   c) Sistema fibrinolítico de la coagulación (fibrinopéptidos, productos de degradación de la fibrina).
3. Metabolitos del ácido araquidónico (AA):
   a) Vía cliclooxigenasa (endoperóxidos, prostaglandinas (pG5) y tromoboxano (Tx).
   b) Vía lipoxigena. Leucotrienos (LTs) ácido hidropenoxieicosatetralnoico (HPETE) y Ácido hidroxieicosaletralnoico (HETE).
   c) Radicales libres (RL) de oxígeno.
   d) Constituyentes liposómicos (proteasa).
4. Citoquina.
5. Factores de crecimiento.

Cuando se agrupan los mediadores en celulares y plasmaticos se pueden clasificar en:

1. Celulares:
   a) Preformados:
      - Histamina.
      - Serotonina.
      - Enzimas lisosomales.
   b) Nueva síntesis:
      - PG5.
      - LTs.
   c) Factor de agregación plaquetaria (FAP).
   d) Citoquinas.
   e) Radicales libres de oxígeno.
   f) Factor de crecimiento.
2. Plasmáticos:
   a) Sistema del complemento.
   b) Sistema de cininas.
   c) Sistema de la coagulación
   d) Fibrinolísis.

Cap 1.p65 125 17/05/2006, 10:06 a.m.

Papel de las citoquinas en el síndrome de respuesta sistémica

Son antígenos solubles, no específico generados por monocitos, linfocitos u otros tipos celulares, que actúan como mediadores de la respuesta inflamatoria.

Bajo condiciones normales, mínimas cantidades de una citoquina, son suficientes para mediar la respuesta inflamatoria.

Entre las citoquinas más importantes por su repercusiones en la inflamación están el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleuquina - 1(IL-1) y la interleuquina- 6 (IL-6).

Las citoquinas actúan dentro de la compleja red de mediadores e interactúan con el sistema neuroendocrino. Cuando esto se hace de forma desordenada se establece el SIRS expresado fisiopatológicamente en la disminución del tono vascular, agregación plaquetaria acción procoagulante, generación de RL de oxígeno y se manifestan clínicamente como hipotensión, taquicardia, fiebre, coagulación intravascular diseminada y anormalidades electrolíticas.

Las citoquinas junto con otros mediadores disregulados puede provocar una evolución desfavorable en el paciente (Fig. 1.36).

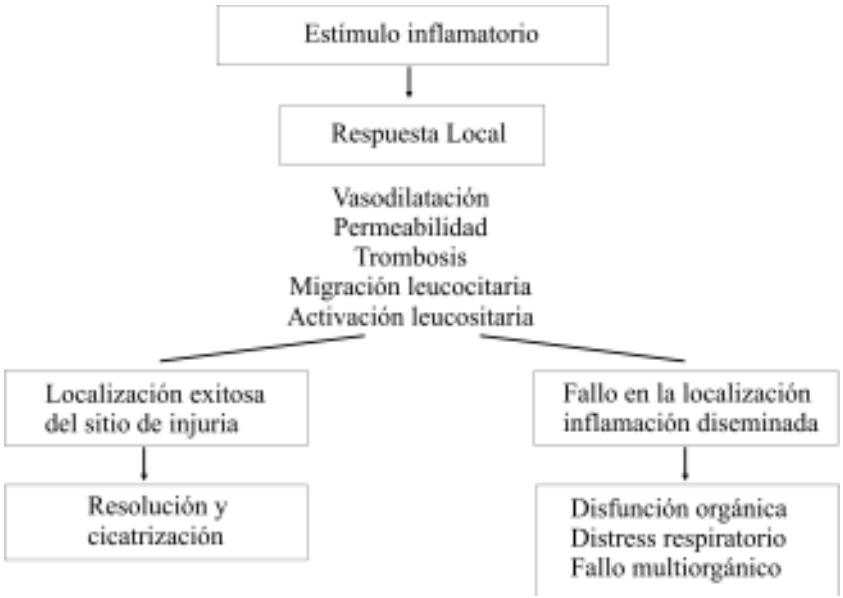


Fig. 1.36. Resumen de la patogénesis y evolución del síndrome de respuesta sistémica.

Papel del ácido araquidónico en el síndrome de respuesta sistémica

Los derivados del ácido araquidónico (AA) intervienen en diversos procesos biológicos y patológicos entre ellos la inflamación.

El AA no existe libre en las células, está esterificado en los fosfolípidos de membrana. Cuando se activan las lipasas celulares a consecuencia de una injuria o por otros mediadores (C5a) el AA es liberado de los fosfolípidos de membrana y es utilizado por la célula a través de las vías de la lipooxigenasa y ciclooxigenasa, que dan por resultado la formación de hormonas locales de acción corta que se forman muy pronto, ejercen su efecto localmente y se degradan espontáneamente o por la acción de enzimas locales (Fig. 1.37).

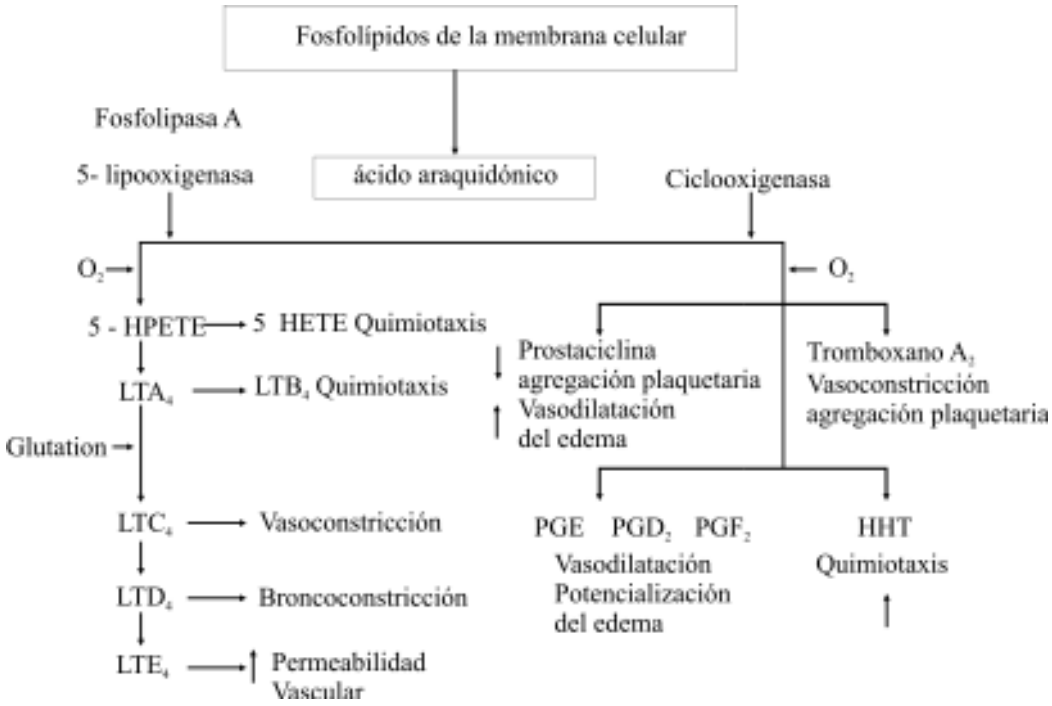


Fig. 1.37. Metabolitos del ácido araquidónico en la inflamación.

El papel de estos metabolitos del AA es fundamental en el SIRS toda vez que son los responsables de la agregación plaquetaria y del aumento de la permeabilidad vascular y otras alteraciones que de forma resumida se expresan en el cuadro 1.8.

Cuadro 1.8. Acciones de los metabolitos del ácido araquidónico en la inflamación

Acción	Metabolitos
Vasoconstricción	TxA2 HPETE Endoperóxidos Leucotrienos C4,D4 y E4
Vasodilatación	PGI2, PGE1, PGE2 y PGD2
Aumento de la permeabilidad vascular	LTs, C4, D4 y E4
Quimiotaxis	LTB4, HHT, HPETE, HETE, D4 y E4

Papel del endotelio en el síndrome de respuesta sistémica

Desde la descripción de W. Harvey de la vasculatura como un conducto pasivo encargado de hacer llegar la sangre a los órganos vitales, hasta la actualidad, la concepción

Cap 1.p65 127 17/05/2006, 10:06 a.m.

sobre el endotelio ha sufrido modificaciones tan cruciales que hoy representa un órgano complejo, que sintetiza una variedad de mediadores que interactuando con otros elementos celulares constituye un pilar del SIRS.

La superficie total de este órgano se estima que equivale a 8 canchas de tenis y su peso aproximado entre 1 y 1,5 kg.

El endotelio contribuye al metabolismo de sustancias vasoactivas como la bradiquinina, mediadores inflamatorios como el factor de activación plaquetaria (FAP) y factores hemostáticos como la trombina.

Libera sustancias vasoconstrictoras como el tromboxano, endotelinas y aniones superóxido, así como sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina y el óxido nítrico.

Libera sustancias procoagulantes y anticoagulantes (cuadro 1.9).

Cuadro 1.9. Efectos beneficiosos y adversos del óxido nítrico en el sepsis y *shock* séptico

Beneficiosos	**Adversos**
Citotoxidad contra microorganismos	Vasodilatación excesiva hipotensión
Mantenimiento del flujo esplánico	Depresión miocárdica
Contrarrestar vasoconstrictores	Lesión endotelial
Preservar hepatocito	Daño tisular difuso
Preservar enterocito	Bloqueo de la cadena respiratoria
Factor antiagregante plaquetario	Alteraciones en el ácido desoxirribonucleico de células
Impedir la activación leucocitaria	Fallo multiorgánico

Por la variedad de sus funciones se comprenderá fácilmente la importancia de este órgano en la regulación de la microcirculación.

Sin lugar a dudas, entre todas las sustancias que el endotelio produce y libera es el óxido nítrico (ON) el que ha despertado mayor interés en la última década, tanto es así que en 1992 fue denominada molécula del año. Su estructura es simple y su función es compleja, implicada en los mecanismos de defensa del organismo, la neurotrasmisión y la regulación del sistema cardiovascular, mantiene en condiciones fisiológicas un tono vasodilatador en el sistema vascular.

Es sintetizado a partir de la L-arginina por la acción del óxido nítrico sintaza.

En el SIRS varias citoquinas, endotoxinas (sepsis) como el TNF, la IL-1 y el interferón gamma incrementan la acción del óxido nítrico sintetasa, aumentando la producción de

Cap 1.p65 128 17/05/2006, 10:06 a.m.

ON, lo que explicaría la vasodilatación tan difícil de revertir aún con altas dosis de aminas vasoconstrictoras.

El ON tiene dos formas la reducida y la oxidada. Su acción sobre el organismo es diferente. La forma reducida (ON-) es muy lesiva, la forma oxidada (ON+) se considera protectora como se observa en el cuadro 1.7.

Formas de óxido nítrico:

1. Forma reducida ON- (óxido nítrico) lesiva.
2. Forma oxidada ON + (ion nitrosonium) protectora.
3. La forma reducida reacciona con el radical anión superóxido.(O2 -).
4. Forma el radical tóxico peroxinitrilo (ONOO -).

Papel de la adhesión molecular en el síndrome de respuesta sistémica

Entre las diversas funciones del endotelio ha llamado la atención su capacidad para la activación leucocitaria e interactuar con estas células. Las endotoxinas, citoquinas (TNF,IL-1) ejercen una poderosa influencia en la adhesión molecular.

La relación entre las células de la inflamación se demuestra por el hecho del que TNF sólo puede inducir la degranulación de neutrófilo sólo si la adhesión molecular está presente y lo hace de 3 formas:

1. Varias inmunoglobulinas que inducen el antígeno del receptor específico de los linfocitos T y B y la molécula 1 de adhesión intercelular (ICAM-1).
2. Las selectinas que interactúan con neutrófilos y linfocitos como la molécula 1 de adhesión leucocito-célula endotelial (ELAM-1) que es inducida por la IL-1 de 3 a 8 h después de la inyección de endotoxina.
3. Las integrinas que interfieren con la activación leucocitaria, plaquetaria, y la migración celular.

Papel de los leucocitos poliformonucleares en el síndrome de respuesta sistémica

Ante la presencia de endotoxina en la circulación, se produce un dramático descenso de los leucocitos poliformonucleares (PMN) circulantes, probablemente se debe a la activación y emigración fuera del lecho vascular.

Los PMN pueden ser activados por:

1. Endotoxinas.
2. Productos derivados de macrófago.
3. Vía alternativa del complemento que inicia la formación de agregados y aumenta la adhesividad del endotelio microvascular.

Las selectinas juegan un papel importante en la localización inicial de los PMN hacia el tejido inflamado. Las integrinas coordinan la unión de las células a proteínas extracelulares con la resultante alteración en el citoesqueleto, esto hace que los PMN cambien su forma, motilidad y respuesta fagocítica.

Los PMN son parte importante de la red de los mediadores y elementos celulares del SIRS interactuando con ellos.

Papel de los radiacales libres en el síndrome de respuesta sistémica

Un RL es definido como cualquier elemento capaz de tener existencia independiente con uno o más electrones impares.

Cap 1.p65 129 17/05/2006, 10:06 a.m.

La reactividad química de un RL depende de su estructura. El más reactivo es el radical hidróxilo (OH).

El daño ocasionado por la capacidad de los RL para destruir los lípidos de la membrana celular se llama peroxidación lipídica, como consecuencia de ello se puede liberar el AA y sus metabolitos ocasionar efectos deletéreos como parte del SIRS.

Hipótesis actual

La complejidad de las causas que llevan al SIRS ha sugerido la hipótesis de una reacción a un segundo golpe que produce una respuesta diferente al primer golpe o injuria.

Primer golpe: la agresión inicial.

Segundo golpe: la perpetuación por los mediadores derivados de la lesión inicial y su prolongación, puede llevarlo al golpe sostenido (Fig. 1.38).

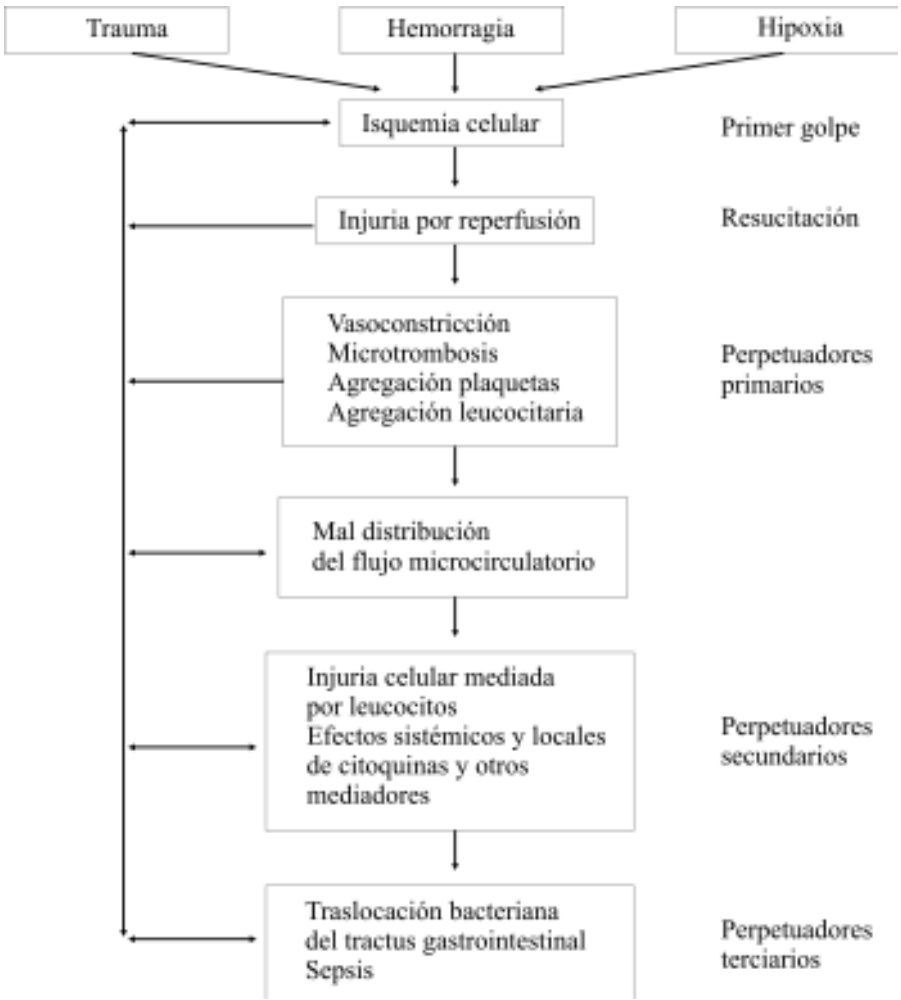


Fig. 1.38. Interrelaciones entre los estados fisiopatológicos que conducen al daño celular después del *shock*.

Cap 1.p65 130 17/05/2006, 10:06 a.m.

Vigilancia y seguimiento

Los pacientes con SIRS por la frecuencia que evolucionan hacia IMO y su elevada mortalidad, requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI) para un estrecho monitoreo que de forma resumida consiste en:

1. Monitoreo del gasto cardíaco.
2. Monitoreo de la oxihemoglobina de la sangre venosa mezclada.
3. Hemogasometrías frecuentes.
4. Determinación de la concentración de lactato en sangre.
5. Monitoreo de las funciones hepáticas, cerebral y renal.
6. Tonometría gástrica. Este es uno de los más recientes sistemas de monitoreo introducidos en la UCI para la detección precoz de la hipoperfusión regional.

Tratamiento

Mucho se ha avanzado en la fisiopatología del SIRS no así en los resultados terapéuticos.

Hoy se sabe que la respuesta inflamatoria no se puede bloquear, pues se negaría el concepto establecido hace 200 años por Hunter, que la inflamación es una respuesta defensiva y que el conocimiento actual lo ha confirmado. Los esfuerzos terapéuticos, eficaces, que ya no serán frutos de este siglo van encaminados a modular la respuesta inflamatoria, evitando de esta forma la liberación desordenada de mediadores que convierten su efecto defensivo en deletéreo.

La esperanza cifrada en diferentes anticuerpos monoclonales para el tratamiento del SIRS no ha logrado satisfacer las expectativas.

Para tener una idea de la complejidad del SIRS, se debe tener presente que esta respuesta inflamatoria ante la injuria se ha demostrado que se inicia 1 ó 2 h siguientes al trauma, sin evidencia clínica en sus etapas iniciales, cuando el médico está apremiado por la inestabilidad del paciente en las primeras horas. De la efectividad con que se actúe en las primeras horas, en el tratamiento del *shock* hipovolémico, en la detección y tratamiento precoz de focos sépticos, en el desbridamiento de abscesos, en el soporte nutricional, en la adecuada política de antibióticos y protección de los órganos diana, depende el éxito

PREGUNTAS

1. ¿Qué es un mediador?
2. ¿Son los mediadores nocivos para el organismo?
3. ¿Cuándo los mediadores pueden tener un efecto dañino para el organismo?
4. ¿Cuáles son los métodos de vigilancia y diagnóstico que permiten una detección precoz de SIRS?
5. ¿Cuál es el tratamiento actual del paciente con SIRS?

BIBLIOGRAFÍA

1. Laputa G. Sepsis, Sepsis Syndrome and systemic inflamatory response syndrome. JAMA1995;273:155-158.
2. Williams J.G., Maier R.V. The inflamatory response J. Intensive Care Med 1992;7:53-66.
3. Bone R.C. Let´s agree on terminology: definitions of sepsis. Crit Care Med 1991;19:973-976.

4. Remvig L. Cellular Cytoquine bioassays in interrleukin-1 quantitation. Danish Med Bull 1993;40: 255-266.
5. Damas P. Sepsis and serum cytokine concentrations. Crit Care Med 1997;25:405-412.
6. Schulze S. Humoral and neural mediators of the systemic response to surgery. Danish Med Bull 1993;40:365-377.
7. Lipton J.M., Catania A. Antiinflamatory actions of the neuroinmunomodulator alfa MSH. IMM. Today 1997 (March).
8. Steven M. Confirmatory interleukin-1 receptor antagonist trial in severe sepsis: A phase III randomized double bind placebo-controlled multicenter trial Crit Care Med 1997;25:1115-1124.
9. Fishe E.M. Barber A. A comparison between the effects of interleukin-1-alfa administration and subletal endotoxemia in primates. Am J Physiol 1991;261:R442-R452.
10. Casey L.C. Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with the sepsis syndrome. Ann. Int. Med 1993;119:771-778.
11. West M.A., Christopher W. Hypoxic alterations in cellular signal transduction in shock and sepsis. New Horizons 1996;4:168-178.
12. Maier R.V., Eileen M.B. Endothelial changes after shock and injury. New Horizons 1996;4:211-223.
13. Dawson T.M. A novel neuronal messenger molecule in brain: the free radical; nitric oxide Ann. Neurol 1992;32:297-311.
14. Goode H.F. Decreased antioxidant status and increased lipid peroxidation in patients with septic shock and secondary organ desfunction. Crit Care Med 1995;23:646-651.
15. Bone R.C. Toward and theory regarding the pathogenesis of the sistemic inflamatory response syndrome: What we do and do not know about cytoquine regulation. Crit Care Med 1996;24:163-172.
16. Waxman K. What mediates tissue injury after shock. New Horizons 1996;4:151-153.
17. Schenarts P.J. Monitoring organ during resuscitation in the systemic inflamatory response syndrome. Curr Opin Crit Care 1996;2:267-272.
18. Genari R., Alexander J. Arginine, glutamine and dihydroepindrosterone reverse the inmunosuppresive effect of prednisone during gut-derive sepsis. Crit Care Med 1997,25:1207-1214.
19. Mayuki A., Cook J. Ulinastatin a human Trypsine inhibitor, inhibits endotoxin-induced thromboxan B2 production in human monocyte. Crit Care Med 1997;25:430-434.

INMUNOLOGÍA EN LA CIRUGÍA

Dr. Sergio Arce Bustabad

De la misma forma que numerosas enfermedades incluidas en el campo de la clínica médica, se encuentran vinculadas, de alguna manera más o menos importante, con el sistema inmune, en el marco de la clínica quirúrgica diversas entidades se relacionan con alteraciones de los mecanismos inmunitarios normales. El estrés, por ejemplo, afecta al paciente quirúrgico de diversas maneras; el cáncer, el trasplante de órganos y tejidos, las infecciones quirúrgicas, los procesos autoinmunes con posibles implicaciones quirúrgicas, como la enfermedad de Graves Basedow o la Miastenia Gravis, entre otras, son condiciones donde, de una u otra forma, el componente inmunológico está presente.

Por estas razones, el médico, ya sea clínico o cirujano, debe poseer un mínimo de conocimientos sobre el funcionamiento normal del sistema inmune y de sus posibles alteraciones en las situaciones clinicoquirúrgicas a las que se enfrenta.

La inmunología como disciplina integradora dentro de las ciencias médicas, no sólo interacciona recíprocamente con las diferentes especialidades clínicas, sino que también lo hace con las quirúrgicas y esta relación es reflejo de las vinculaciones objetivas existentes entre los fenómenos inmunológicos, y aquellos que requieren de la intervención del cirujano. Por ello, los conocimientos inmunológicos, deben formar parte del acervo científico del cirujano moderno, y de todos aquellos especialistas que se relacionan con la clínica quirúrgica.

En este capítulo, se utilizará como modelo didáctico general al estrés, el cual no sólo constituye una condición clínica que influye especialmente sobre los procesos quirúrgicos, sino que en él están implicados, de forma determinante, mecanismos inmunológicos. Además, se presentarán las interacciones fisiológicas existentes entre los sistemas nerviosos, endocrino e inmune, tan importantes para la comprensión del estrés y de su influencia en la evolución clínica del paciente quirúrgico.

En este contexto se tratará el efecto del estrés sobre el sistema inmune y viceversa, se abordará también la acción estresante de los fenómenos inflamatorios, y de su repercusión sobre el sistema neuroendocrino y la psiquis del individuo. Para cumplir este objetivo, se debe, en primer lugar, actualizar los conocimientos esenciales sobre el sistema inmune, que sean necesarios para abordar el tema.

El sistema inmune: su función esencial

Todo ser vivo, para conservarse y desarrollarse, debe, como requisito insoslayable, garantizar su identidad propia. Esta condición sólo se obtiene mediante mecanismos capaces de mantener en forma relativamente estable, la composición molecular del organismo, tanto de los territorios celulares, como humorales.

La homeostásis o equilibrio del medio interno, que rodea a las células de los organismos pluricelulares, requiere de la integración funcional de los sistemas nervioso, endocrino e inmune. El sistema nervioso se ocupará preferentemente de la relación del organismo con el medio externo y de identificar estímulos cognitivos, evaluando y comparando la información recibida con la almacenada previamente (sistema límbico), para luego integrar esta información con la proveniente del medio interno y ajustar importantes funciones, como la actividad simpática y la secreción endocrina (hipotálamo o cerebro visceral) y a través de ellas regular la función inmunitaria.

Sin embargo, el sistema neuroendocrino carece de los receptores adecuados para conocer determinados estímulos no-cognitivos, capaces de alterar la estabilidad de las configuraciones moleculares del organismo y de disturbar la homeostásis. Estos estímulos internos no cognitivos pueden ser de la más variada índole: bacterias, virus, hongos, parásitos, células envejecidas o malignizadas y trasplantes de células, tejidos u órganos. El sistema inmune sí posee receptores capaces de reconocer a estos elementos y transmitir información al sistema neuroendocrino, coordinando con éste la respuesta adecuada, emplea para ello un lenguaje molécular común.

La función esencial del sistema inmune es la de integración y estriba en mantener la composición molecular de lo propio. Para ello, especialmente a partir de los vertebrados, se ha desarrollado un sistema de control centralizado y/o centralizador, que es el sistema inmune. este sistema no es el único con estas características, también el SNC y el endocrino responden a esta forma de integración anatómica y funcional. A su vez,

Cap 1.p65 133 17/05/2006, 10:06 a.m.

estos sistemas funcionan interrelacionados y con una elevada coherencia que garantiza la homeostasis.

La defensa frente a las infecciones, se deriva de la función integradora del sistema inmune. Las inmunodeficiencias, las enfermedades autoinmunes y al menos en parte, otros procesos patológicos como el cáncer, representan fallos de la homeostasis y una imposibilidad del potencial inmune para mantener el equilibrio del medio interno.

Organización anatómica del sistema inmune

El sistema inmune está integrado por células distintas y con una distribución ubicua en el organismo. Este conjunto de células, integrado funcionalmente, se denomina sistema linforeticular y se encuentra situado estratégicamente en los más diversos tejidos. Si bien las células inmunológicas que lo integran se encuentran en la sangre, linfa y líquidos intersticiales; existen acumulados más o menos definidos en los denominados órganos linfoides: timo, médula ósea (como sitio de producción celular), el bazo, los ganglios linfáticos (sistema secretor interno) y en las amígdalas, el apéndice cecal y en las placas de Peyer (sistema secretor externo).

Las mucosas de los aparatos respiratorio, gastrointestinal y genitourinario (sistema secretor externo) contienen acúmulos de células inmunitarias y constituyen una unidad funcional con características particulares.

Las células inmunológicas que integran este sistema son: las células fagocíticas, especialmente células mononucleares, neutrófilos y eosinófilos. Otras células como las mesangiales (riñón), gliales SNC, langerhans (piel), dendríticas (espacios intersticiales), también forman parte de este tipo de células fagocíticas, que a la vez ejercen una importante función de procesamiento y presentación de antígenos, células presentadoras de antígenos (CPA) y de producción de diferentes citocinas.

Los linfocitos y células plasmáticas

En su conjunto el tejido linfoide puede dividirse de la siguiente forma:

1. Componentes centrales:
   a) Médula ósea.
   b) Timo.
   c) Bolsa de Fabricio en las aves.
2. Componentes periféricos:
   a) Ganglios linfáticos.
   b) Bazo.
   c) Tejido linfoide asociado a las mucosas.

La Bolsa de Fabricio, sitio de maduración de los linfocitos B en las aves, no existe en el hombre; su equivalente funcional parece ser, la propia médula ósea.

Fisiología de la respuesta inmune

No existe otro fenómeno en el cual la dialéctica de los procesos naturales sea más evidente que en la respuesta inmune. Es expresión de esto, la contradictoria reacción ante el estímulo antigénico, donde al unísono se desencadenan vectores de signo contrario, unos positivos o estimuladores, y otros negativos o supresores. Se establece a la

Cap 1.p65 134 17/05/2006, 10:06 a.m.

vez, una interacción recíproca entre las distintas células que componen el sistema inmune: linfocitos de distintas clases, macrófagos y otras células presentadoras de antígeno, células asesinas naturales y polimorfonucleares. Un conjunto de moléculas informacionales, producidas por las células que participan en la respuesta inmune, y la presencia en sus membranas celulares de receptores específicos para estas moléculas, sirve de base material a esta armónica organización en sistema. Esas mismas moléculas y otras, clásicamente atribuida su producción exclusiva, a los sistemas nervioso y endocrino, vinculan funcionalmente al sistema inmune con los dos últimos sistemas referidos, integrando sus acciones con ellos.

Dentro de la respuesta inmune, pueden distinguirse dos tipos o clases:

1. Respuesta inmune innata o inespecífica.
2. Respuesta inmune adquirida o específica.

En ambas pueden identificarse dos tipos de mecanismos:

a) Humoral.
b) Celular.

La respuesta inmune innata o inespecífica es la primera que surge en el desarrollo filogenético, se expresa en los mecanismos inflamatorios y tiene como elemento funcional celular a la fagocitosis, no en su finalidad nutricional original sino en la integradora y defensiva. La respuesta inmune innata se repite con similares características en diferentes contactos con el mismo antígeno (generalmente este último de bajo peso molecular, <de 5 000) es decir, no deja memoria. Es más burda y no es eficiente frente a diversos antígenos bioquímicamente más complejos. Carece de especificidad.

Sus componentes humorales más importantes son: el complemento sérico, proteína C reactiva, las lisozimas y algunas citocinas (IL-1, IL-12, IL-4, etc.). Como componentes celulares: los polimorfonucleares, los macrófagos, células gliales, mesangiales renales y otras células presentadoras de antígeno a los linfoncitos.

En una concepción más profunda y actual, la inmunidad innata o inespecífica desempeña una importante función estrechamente vinculada a la inmunidad adquirida o específica. Esta consiste en su papel determinante en la inclinación de la balanza hacia la estimulación o hacia la supresión, como tendencia fundamental de la inmunidad específica, fenómeno que se referirá más adelante.

Debe señalarse que células que anteriormente se consideraban como testigos inocentes de las reacciones inmunes, como las células endoteliales, fibrocitos, miocitos, e incluso células parenquimatosas de los diferentes órganos, pueden transformar su patrón funcional, y producir y segregar diferentes citocinas, factores de crecimiento y quimioactivos al interaccionar con células que participan en los fenómenos inflamatorios e inmunes. De esta interacción puede depender que las lesiones de un determinado órgano o tejido evolucionen o no hacia la cronicidad, por el establecimiento de una fibrosis incontrolada por mecanismos fisiológicos.

La inmunidad adquirida o específica de surgimiento más reciente en el desarrollo filogenético, posee dos características distintivas principales:

1. Especificidad.
2. Memoria.

Cap 1.p65 135 17/05/2006, 10:06 a.m.

El carácter estructural complementario del antígeno de un lado, y del anticuerpo (o de los receptores de células T) de otro, determina que la respuesta inmune se dirija específicamente contra un antígeno y no otro. Además, un segundo encuentro con el mismo antígeno genera una respuesta inmune secundaria más rápida, más intensa, más específica que la primera.

La inmunidad específica o adquirida puede ser también dividida en humoral y celular.

Inmunidad específica humoral: está basada en la producción de anticuerpos por las células plasmáticas, estas son linfocitos B transformados por el estímulo antigénico específico. Es patrimonio de los animales vertebrados.

Inmunidad específica celular: surge primero en el desarrollo filogenético y desempeña una función esencial en los procesos integradores y de defensa del organismo. Posee funciones de regulación positiva y negativa de los fenómenos inmunes y también funciones efectoras.

La producción de diferentes citocinas es capaz de estimular o de inhibir a otras células pertenecientes al sistema inmune y también a otras que forman parte de diferentes sistemas, órganos y tejidos.

La producción de anticuerpos por ejemplo, requiere en la mayor parte de los casos, la cooperación entre linfocitos B y T. Esta cooperación se establece en base a patrones de citocinas segregadas por los linfocitos Th y que pueden ser estimuladores o inhibidores de la producción de inmunoglobulinas. En general el patrón de citocinas Th2 es estimulador de la rama humoral de la inmunidad, en tanto el Th1 lo es de la inmunidad celular. Ambos patrones se inhiben recíprocamente.

Los linfocitos T citotóxicos ejercen las funciones efectoras de la inmunidad celular, así como también los linfocitos T de hipersensibilidad retardada. Ambos tipos de linfocitos actúan directamente, por contacto célula a célula, agrediendo y eliminando a las células contra cuyos antígenos están específicamente dirigidos. La inmunidad inespecífica y la específica no se excluyen, sino por el contrario, interactúan recíprocamente; sus mecanismos tanto celulares como humorales forman una estrecha red, sólo desentrañable mediante el análisis teórico. *In vivo* ambas vertientes de la inmunidad se comportan como una unidad indisoluble.

Los macrófagos y otras células presentadoras de antígeno captan, procesan y presentan en forma óptima los antígenos a los linfocitos T y B, estimulan mediante citocinas (IL-1) a los linfocitos Th, a los cuales, junto con el antígeno óptimamente presentado, contribuyen a activar. El complemento sérico, además, de su función efectora directa de lisis y opsonización, es un factor de atracción de polimorfornucleares, macrófagos y linfocitos a los sitios de inflamación. Ello contribuye al desencadenamiento de los fenómenos inmunes específicos.

La inmunidad específica, y especialmente los linfocitos Th, influye a su vez sobre la inmunidad inespecífica y a través de sus citocinas posibilita la atracción al sitio de inflamación y la activación de polimorfonucleares y macrófagos. Se crea así un ciclo de interacciones entre ambos tipos de inmunidad, cuya espiral ascendente debe ser controlada por mecanismos reguladores del propio sistema inmune (supresión específica e inespecífica) y del sistema neuroendocrino (glucocorticoides entre otros).

El fenómeno inflamatorio no se restringe al ámbito del sistema inmune y la IL-1 (y otras citocinas) actúa sobre el sistema neuroendocrino, y éste por medio de sus hormonas

Cap 1.p65 136 17/05/2006, 10:06 a.m.

y neurotransmisores, estimula la dilatación de las vénulas poscapilares y la expresión en éstas de moléculas de adhesión, con lo que el arribo de células inflamatorias al sitio de la agresión tisular es favorecido. A lo anterior se suma la redistribución cuantitativa y cualitativa de los linfocitos y sus subpoblaciones por las acciones del sistema neurovegetativo sobre las paredes de los vasos que irrigan a los ganglios linfáticos, el bazo y otros órganos linfoides, los cuales vierten su contenido de células blancas al torrente circulatorio en forma controlada centralmente, según las necesidades fisiológicas.

Fenómeno de supresión y el paradigma Th1/Th2

El concepto sobre la existencia de una subpoblación de células T con funciones supresoras (Ts), con el advenimiento de la Biología Molecular y sus métodos, dejó para muchos de tener vigencia.

¿Cómo explicar los fenómenos de supresión inmune, sin dudas existentes, tan necesarios para la regulación fisiológica del sistema inmune? ¿Sobre qué bases se sustentan estos mecanismos de control?

El no ser posible caracterizar a marcadores moleculares de membrana celular, ni secuencias de ácido desoxirribonucleico (DNA) que los codifiquen, ni moléculas supresoras, debilitó el concepto de linfocito T supresor. A ello se suma el descubrimiento de la existencia de linfocitos T helper con producción de patrones de citocinas diferentes y con una acción preferente sobre la inmunidad celular (Th1) o sobre la humoral (Th2). La supresión recíproca entre ambos tipos de patrones funcionales, es aceptada por muchos como la base de los fenómenos de supresión inmune.

Sistema inmune como sistema integrador

Los 3 sistemas integradores del organismo lo son: SNC, el endocrino y el inmune. Un conjunto de péptidos comunes es producido por los 3, y de otro lado en cada uno de estos sistemas existen receptores para estas sustancias.

En esta característica reside la base de la interrelación recíproca entre esos sistemas, de tal manera que para muchos componen un suprasistema integrador de todas las funciones del organismo.

La unidad mente/cuerpo, aceptada por todos, se sustenta en esta interacción entre los sistemas integradores y permite comprender la influencia recíproca de los factores psíquicos y los orgánicos tanto en situaciones fisiológicas como en el estrés y en múltiples enfermedades como la úlcera péptica, la hipertensión arterial, la colitis ulcerativa idiopática y el graves basedow, entre otras muchas.

Los linfocitos activados no sólo son capaces de producir interleucinas (IL), también pueden elaborar distintas hormonas peptídicas y neurotransmisores, de la misma forma las células del SNC y endocrino pueden producir IL. Por esta razón las sustancias producidas por los linfocitos, macrófagos y otras células que participan en la respuesta inmune, y que sirven para mantener el equilibrio dentro del sistema inmune, no pueden considerarse aisladamente, sino en su interacción con los sistemas nervioso y endocrino.

El hipotálamo produce ante la estimulación por la il-1, elaborada por los macrófagos, una neurohormona, la CRH (hormona estimuladora de la secreción de corticotropina), la cual actúa sobre las células basólilas de la hipófisis anterior, y las estimula a producir acth. la ACTH acciona a su vez sobre la corteza suprarrenal y la induce a producir

Cap 1.p65 137 17/05/2006, 10:06 a.m.

corticosteroides. Esta última hormona, actúa sobre los macrófagos y disminuye la producción de il-1. Se constituye así un sistema de alimentación y retroalimentación, que permite ajustar la producción de estas sustancias a las necesidades del organismo en su conjunto, en cada momento. La ruptura de esta armonía, por disrupciones de estos mecanismos integradores, puede conducir a enfermedades inflamatorias crónicas como el lupus eritematoso diseminado y la artritis reumatoide.

Genética de la respuesta inmune

La respuesta inmune está genéticamente controlada. Las células que participan en la respuesta inmune se interrelacionan y se regulan recíprocamente a través de un conjunto de moléculas que se encuentran en la membrana celular y/o en forma soluble. Receptores antigénicos en linfocitos T y B, antígenos de histocompatibilidad (HLA), moléculas de adhesión, factores de crecimiento, factores quimotácticos, entre otras moléculas de membrana, son capaces de unirse específicamente a sus ligandos correspondientes, ya sea por contacto célula-célula o a los que se encuentran en forma soluble en los líquidos extracelulares.

Tanto estos receptores como sus ligandos (por lo general de naturaleza peptídica), están codificados genéticamente.

Dentro de esta complejidad de las características genéticas de la respuesta inmune, existe objetivamente un orden, que requiere ser puesto de manifiesto para su mejor comprensión. Es necesario para ello distinguir entre genes de inmunorespuesta (Ir) asociados al complejo mayor de histocompatibilidad (brazo corto del sexto par de cromosomas) y el resto de los genes, que de una forma u otra intervienen en la respuesta inmune, y que están codificados por secuencias de DNA situadas fuera de este complejo. Por ejemplo, los genes que controlan el procesamiento antigénico por parte de los macrófagos (genes de Biozzi), permitieron clasificar a ratones salvajes en altos, bajos y medios respondedores frente a eritrocitos de carnero (antígeno complejo). La respuesta de estos ratones siguió una distribución gaussiana. Luego, se obtuvieron cepas de ratones bajos y altos respondedores frente a ese mismo antígeno, pareando entre sí a los bajos respondedores y haciendo lo mismo con los altos respondedores. Al cabo de 20 generaciones se obtuvieron cepas de altos y bajos respondedores puros, que cuando se cruzaron entre sí dieron lugar a medianos respondedores. Se demostró así, la determinación genética de la respuesta inmune y en otros modelos experimentales, se puso de manifiesto que los genes que controlan esta característica, se expresan a nivel del procesamiento y presentación de estos antígenos por los macrófagos.

Como los anteriores, otros genes codifican al receptor de los linfocitos T o al receptor inmunoglobulínico de los linfocitos B y en una concepción más general se comportan por lo tanto como genes Ir. Los genes que codifican a estos receptores se localizan en diferentes cromosomas, pero se expresan en una sola molécula, lo que exige de un acoplamiento final del producto de estos genes (reordenamiento). Pero las características más sofisticadas de la respuesta inmune, que permiten distinguir diferencias de solo un aminoácido entre antígenos, por otra parte idénticos, reside en los genes que se encuentran en el complejo mayor de histocompatibilidad y que codifican a los antígenos mayores de histocompatibilidad (HLA en el hombre y H2 en el ratón), tanto clase I como clase II. Estas moléculas glicoproteicas son la expresión de los genes Ir, asociados

Cap 1.p65 138 17/05/2006, 10:06 a.m.

al sistema mayor de histocompatibilidad (MHC). Si un péptido antigénico dado, no puede unirse con cierto grado de especificidad a una molécula de este sistema en los organelos citoplasmáticos de una CPA, no podrá ser reconocida por el receptor de células T, de algún o algunos clonos celulares T, del repertorio del que consta un determinado individuo. No se desarrollará por ello la respuesta inmune frente a este péptido antigénico. De ahí la importancia especial de este set de genes Ir, para la inmunidad celular y la producción de anticuerpos T dependientes.

El control genético de las características más sofisticadas de la respuesta inmune, se lleva a cabo por los Ir situados en el complejo mayor de histocompatibilidad y cuya expresión molecular son los HLA. Este control se lleva a cabo en dos niveles principales:

En el timo: en la selección del repertorio de linfocitos T.

En la periferia: en la presentación antigénica al receptor de linfocitos T.

Esta concepción de los HLA es importante para la comprensión de la genética de la respuesta inmune normal y la asociación de determinados antígenos HLA con algunas enfermedades; por ejemplo, el B27 con la espondilitis anquilosante.

El estrés, su relación con el sistema inmune

De las diferentes definiciones que existen del estrés pudiera tomarse aquella que lo considera como: "una presión del ambiente que impone demandas físicas y/o emocionales (tensión) lo que requiere de reajustes, tanto fisiológicos como psicológicos en el individuo sometido a esa situación".

Esta definición, como todas, es incompleta y solo abarca a las situaciones ambientales externas y no comprende a aquellas internas (orgánicas o psíquicas) que pueden necesitar de reajustes similares.

En lo que al estrés quirúrgico respecta, a los estresores físicos y emocionales pueden agregarse los denominados estresores inflamatorios que a partir de tejidos agredidos por una noxa, pueden generar estímulos que producen cambios, tanto orgánicos como psíquicos, en el individuo afectado.

Distintos tipos de agentes agresores son capaces de inducir cambios estructurales y funcionales en el tejido afectado, denominándose a esta situación estrés tisular. Los procesos inflamatorios de diferentes etiologías constituyen causas y a la vez expresión de estrés tisular.

El denominado estrés quirúrgico es la combinación de al menos 3 factores estresores: emocionales, físicos e inflamatorios.

Toda intervención quirúrgica determina, por simple que sea, un estado de tensión psíquica en cada paciente, que será refractado de una u otra forma, según el prisma de la personalidad de cada cual.

Así, los cambios psicofisiológicos que puedan producirse, quedarán entre los límites de la normalidad (estrés) o los rebasarán en una forma más o menos importante (distrés). A lo anterior se sumará el estresor físico que significa la propia acción quirúrgica. En los pacientes politraumatizados, los estresores tanto físicos como psíquicos, serían aún más intensos. Una serie de cambios tanto periféricos (adaptación periférica), como conductuales (adaptación conductual) se producirán como respuesta a estos estresores.

En ellos participarán diferentes estructuras del sistema neuroendocrino, como la corteza cerebral, el sistema límbico, el hipotálamo, la pituitaria anterior y la corteza suprarrenal.

Cap 1.p65 139 17/05/2006, 10:06 a.m.

Entre los cambios conductuales, se encontrarán: estados de alerta y atención incrementados, reflejos más rápidos, supresión de la alimentación y de la conducta sexual.

La adaptación periférica incluye, variaciones metabólicas, redistribución de energía, con incremento del flujo de oxígeno y nutrientes al cerebro, corazón y músculos, detoxicación aumentada de los productos metabólicos del estrés y cardiovasculares, con aumento del pulso y la presión arterial. También se producen cambios inmunológicos, como una redistribución cuantitativa y cualitativa de los linfocitos y otras células de estirpe blanca entre los distintos compartimentos extracelulares, además de una liberación de citocinas, hormonas peptídicas y neurotransmisores.

Las vías principales a través de las cuáles se verifican estas transformaciones, tanto periféricas como conductuales, serian de un lado, la que parte de las células CRH y del otro las del sistema simpático LC-NE (locus coeruleus-norepinefrina), ambos centros interrelacionados, ejerciendo una potenciación positiva recíproca. La producción de glucocorticoides y de catecolaminas, respectivamente, culminan las vías señaladas. Estas sustancias a su vez determinan en lo esencial, los cambios adaptativos tanto periféricos como conductuales, que se producen durante el estrés.

No se puede, sin embargo, olvidar la participación del sistema inmune, tanto en los cambios adaptativos periféricos como en los conductuales. En la adaptación periférica, los glucocorticoides producidos, inciden por su acción inmunosupresora y antiinflamatoria, sobre la función del sistema inmune, inhibiéndola. Al mismo tiempo, estas hormonas actúan, ya sea directamente o través de la inhibición ejercida sobre la producción de la neurohormona CRH, sobre la corteza cerebral, induciendo cambios conductuales en el individuo sometido a una situación de estrés.

Debe tenerse en cuenta también por el cirujano y por el clínico que atiende al paciente quirúrgico, que estados inflamatorios existentes desde el período prequirúrgico, o instaurados después del acto operatorio, pueden comportarse como estresores y potenciar a estresores físicos y psicológicos que ya afectan a estos pacientes.

Las células que participan en las reacciones inmunológicas, tanto inespecíficas como específicas, son capaces de producir una serie de sustancias como IL-1, IL-2, IL-3, IL-6, IL-8, TGF-ß y TNF-α, que pueden accionar sobre el sistema neuroendocrino y estimular en él los cambios psicofisiológicos propios del estrés.

Glosario de términos inmunológicos utilizados

Una serie de definiciones son necesarias para la comprensión de este complejo tema:

Antígeno

Es una molécula capaz de ser reconocida por una inmunoglobulina o un receptor de células T y por ello de servir de blanco a una respuesta inmune.

Los antígenos extraños son sustancias con propiedades químicas diferentes a las que constituyen un organismo dado, lo que le otorga la posibilidad de provocar una respuesta inmune por parte de ese organismo, cuando esta sustancia se introduce en él. A esta característica se le denomina inmunogenicidad. El organismo puede responder en forma inespecífica, o específica, frente a estas sustancias dependiendo de las características químicas y físicas del antígeno de que se trate. La respuesta específica se puede expresar con la producción de anticuerpos o de linfocitos con receptores específicos o ambos.

Cap 1.p65 140 17/05/2006, 10:06 a.m.

Existen antígenos llamados haptenos que pueden ser reconocidos por los receptores correspondientes de las células del sistema inmune, pero que no inducen por si mismos una respuesta, ya que carecen de inmunogenicidad.

Inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas o anticuerpos son moléculas proteicas constituidas por 4 cadenas, 2 pesadas idénticas, de peso molecular aproximado de 50 000 cada una y 2 cadenas ligeras, también idénticas, de peso molecular de 25 000 cada una. Estas cadenas están unidas entre sí por puentes disulfuro.

La molécula de inmunoglobulina posee 3 fragmentos, dos de ellos exactamente iguales, denominados *fragment antigen binding* (Fab) donde se lleva a cabo la unión específica al antígeno. El tercer fragmento llamado fragmento cristalizable (Fc) es en el cual residen las propiedades biológicas de la inmunoglobulina, de que se trata. Ejemplo: capacidad de fijación del complemento o para atravesar barreras biológicas o de fijarse a diferentes células, como macrófagos y polimorfonucleares.

Existen 5 clases distintas de inmunoglobulinas diferentes denominadas: G, A, M, D y E y también diferentes subclases de inmunoglobulinas G (IgG_1, IgG_2, IgG_3 y IgG_4) y de A (IgA_1 y IgA_2).

La IgG es la más abundante de estas moléculas, y es capaz de atravesar las membranas biológicas, por lo que su distribución en los líquidos orgánicos extracelulares es la más generalizada. La IgM, es de localización intravascular y es un pentámetro con 5 unidades de la estructura básica de una inmunoglobulina. La IgE se vincula a procesos de defensa, principalmente contra parásitos y a procesos de hipersensibilidad. La IgD se localiza en la membrana de los linfocitos B y se asocia a procesos de maduración de estas células. La IgA se encuentra principalmente en la mucosa de los tractos respiratorios, digestivo y urinario, y se ocupa de la defensa de estas vías de entrada al organismo.

Sistema complemento sérico

El sistema complemento sérico esta compuesto por unas 20 proteínas distintas presentes en forma inactiva en suero. Cuando estas proteínas son activadas, se inicia una cascada de reacciones, cuyo resultado es la producción de una serie de sustancias biológicamente activas. Las funciones principales de estas sustancias son las siguientes:

1. Quimiotaxia de polimorfonucleares y linfocitos hacia los sitios donde se produce la noxa.
2. Revestimiento de agentes infecciosos, células envejecidas o transformadas, lo cual facilita la fagocitosis de estos elementos (opsonización).
3. Activación de los últimos componentes de la cascada del complemento (C8 y C9), que forman un complejo macromolecular de ataque a la membrana celular, que abre orificios en ella, lo que posibilita la entrada a la célula de agua y sodio, con su ulterior lisis. Esta función citotóxica del complemento puede afectar a bacterias, hongos, parásitos, virus, células tumorales y envejecidas.

Este sistema puede activarse por dos vías diferentes: alternativa y clásica.

Alternativa: activable por polisacáridos de las membranas bacterianas y otros componentes como peptidoglicanos, células tumorales, virus (como el de la influenza), hongos y parásitos. Comienza con la unión del componente C3b a una célula blanco, combinándose en el llamado factor B.

Cap 1.p65 141 17/05/2006, 10:06 a.m.

Clásica: se desencadena con la unión antígeno y su anticuerpo correspondiente y donde el C1q se une al fragmento Fc de las IgG o IgM. Ambas vías tienen una vía final común y comienzan con un número limitado de moléculas que se amplían a millones de estos elementos:

Vías de activación del sistema de complemento:

Vía clásica	**Vía alternativa**
C1Q	Factor B
C1R	Factor D
C1S	C3
C4	
C2	
C3	

Vía de ataque a la membrana	**Factores de regulación**
C5	Inhibidor C1
C6	Factor H
C7	Factor I
C8	Properdina
C9	Proteína S

Linfocitos

Células sanguíneas de estirpe blanca, que hasta hace varias décadas eran consideradas por muchos como células tontas, sin una función definida. En la actualidad son reconocidas como el centro de la llamada inmunidad especifica. No constituyen una población celular homogénea, como se desprendía de su apariencia al microscopio de luz, por el contrario, están compuestas de varias subpoblaciones con características estructurales y funcionales diferentes:

1. Linfocitos B: producidos en la médula ósea, sus formas inmaduras se dirigen, en las aves, a un órgano linfoide situado en el extremo caudal del tubo digestivo, denominado Bolsa de Fabricio. En este órgano, los linfocitos B sufren un proceso de maduración, y diferenciación lo que los capacita para sus funciones. En el hombre se considera, al no existir esta Bolsa de Fabricio, que es en la propia médula ósea, donde se verifica este proceso. Una vez maduros los linfocitos B van, a los órganos linfáticos periféricos (ganglios, bazo y amígdalas), donde ante la eventual estimulación por parte de los antígenos específicos, se transforman en células plasmáticas, principales productores de anticuerpos. La inmunidad humoral específica, descansa en estas células.
2. Linfocitos T: producidos en la médula ósea, sus formas inmaduras se dirigen al timo, donde sufren un proceso de maduración y de selección (positiva-negativa) para luego dirigirse a los órganos linfoides periféricos. La inmunidad celular específica se basa en estas células.

Cap 1.p65 142 17/05/2006, 10:06 a.m.

Están a su vez integrados por varias subpoblaciones:

a) Linfocitos T helper: contribuyen a la estimulación de la inmunidad celular o de la humoral, según se trate respectivamente de:
   - Linfocitos T helper 1, producen un patrón de citocinas integrado por las siguientes: IL-2, IFN-γ, TNF-β, TNF-α, IL-6 y IL-8.
     Los linfocitos Th1 son estimulados a su vez por la IL-12, producidas por macrófagos y monocitos (inmunidad innata). Actúan y estimulan la rama celular de la inmunidad, en especialmente a las células T citotóxicas y NK. En general, estimulan a la hipersensibilidad retardada y a la citotoxicidad, aunque también a la producción de IgG2a.
   - Linfocitos T helper 2, donde el patrón de citocinas que produce es el siguiente: IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13 y TGF-β.

Son estimuladas por la IL-4 producida por los linfocitos T NK1.1 (inmunidad innata).

Las Th2 a su vez estimulan a la rama humoral de la inmunidad, especialmente la IgG1 y la IgE. También ejerce acción inductora de la función de eosinófilos y basófilos.

De gran importancia funcional es la acción inhibitoria recíproca que se ejerce entre linfocitos Th1 y Th2. El Interferón Gamma producido por las Th1, inhibe a las Th2 y las IL IL-4 e IL-10, especialmente la segunda, ejerce una acción de control negativo sobre la Th1.

Entre los linfocitos Th1 y Th2 existe una interacción mutua negativa, de manera tal que el INF Gamma producido por las Th1 inhibe a las Th2 y viceversa, las IL-10 y IL-4 producidas por las Th2 inhiben a los linfocitos Th1. Se comportan así como células supresoras las unas con respecto a las otras, llenando así el vacío dejado por las células T supresoras, cuya existencia no pudo ser demostrada por los métodos de la biología molecular.

Linfocitos T Citotóxicos:

Son células efectoras capaces de segregar, al contacto específico con células blanco, toxinas que dañan y matan a estas últimas.

Los linfocitos poseen estructuras en sus membranas plasmáticas, por lo general proteicas, que los caracterizan. El llamado CD3 es una molécula accesoria presente en todos los linfocitos T maduros y está ligada, tanto espacial como funcionalmente, al receptor de la célula T (TCR).

Sin embargo, un tipo de linfocito T CD3 positivo posee otra molécula accesoria en su membrana, el CD4 (T helper). De otro lado, el linfocito T citotóxico posee la molécula CD8 que lo distingue. Por ello se considera a las moléculas CD4 y CD8 como marcadores de estas subpoblaciones de linfocitos T.

En relación con las poblaciones T helper 1 y 2, recientemente se comenzaron a identificar los marcadores que las distinguen.

Células NK o células asesinas naturales

Denominadas tercera población son grandes linfocitos con características que los diferencian de los T y de los B y que presentan en su citoplasma gránulos. Las células NK son capaces de matar células infectadas por virus y células terminales. Estas células

Cap 1.p65 143 17/05/2006, 10:06 a.m.

participan en las defensas frente a infecciones virales y al cáncer. Las células a diferencia de los linfocitos T, no están restringidas a reconocer a los antígenos en el contexto de las moléculas MHC.

Su actividad frente a las células malignas es espontánea y pueden también matar a células cubiertas de anticuerpos (citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos o ADCC). Estas células NK poseen un marcador de superficie que las caracteriza, el CD16.

Receptores de células T

Caracterizada su estructura sólo hace menos de un decenio, ésta molécula de la membrana celular de los linfocitos T, sirve a estos para reconocer al antígeno. Compuesto por dos cadenas peptídicas, aunque presenta similitudes con el receptor inmunoglobulínico de los linfocitos B, no está codificado por los mismos genes. Existen dos tipos de receptores T, según las características de las cadenas que los constituyen, los alfa-beta que son los predominantes en el adulto; y los gamma-delta que distinguen a linfocitos T de características funcionales particulares. Los linfocitos T con receptor alfa-beta sólo reconocen a los péptidos antigénicos, en el contexto de los antígenos clásicos del MHC. A diferencia de los linfocitos T anteriormente señalados, aquellos con receptor gamma-delta, pueden reconocer antígenos no peptídicos (carbohidratos y lípidos) en forma soluble (como lo hacen los linfocitos B), y también en el contexto de moléculas MHC no clásicas. Estos últimos linfocitos T se enmarcan en un terreno intermedio (o común) entre las inmunidades natural y adquirida.

Antígenos de histocompatibilidad

Son estructuras glicoproteicas de la membrana de las células nucleadas del organismo, de los vertebrados, codificadas por genes que en el hombre se localizan en el brazo corto del sexto par de cromosomas. En esta especie se denominan *human leucocyte antigens* (HLA).

Estos antígenos constituyen un sistema de extraordinario polimorfismo, donde se distinguen dos clases principales:

Antígenos clase I y clase II, tienen una distribución diferente, los primeros en todas las células nucleadas del organismo, los segundos más restringidos a las células que participan en la respuesta inmune.

Estos HLA se comportan como moléculas presentadoras de péptidos antigénicos a los linfocitos T, cuyo receptor reconoce el conjunto formado por el péptido antigénico (extraño) y el antígeno de histocompatibilidad (propio). Los HLA poseen una estructura tridimensional en la que existe una especie de gruta o bolsillo donde se aloja un péptido antigénico. Este péptido antigénico puede ser exógeno, producto de la captación y procesamiento por parte de la CPA (macrófago, célula dendrítica, célula de lagerhans, etc.) de un antígeno complejo, que luego es expresado en su membrana en unión a un antígeno de histocompatibilidad clase II. Este conjunto de antígeno de histocompatibilidad clase II y el péptido exógeno en aquel contenido, es reconocido por el receptor de células T helper o CD4+. Otros péptidos antigénicos, como aquellos de origen viral son codificados por la maquinaria genética de la célula infectada y luego unidos en los organelos celulares citoplasmáticos a moléculas de HLA recién producidos. Este conjunto péptido endógeno y antígeno de histocompatibilidad clase I es reconocido por el receptor de los linfocitos T citotóxicos o CD8+.

Citocinas

Constituyen un conjunto de proteínas reguladoras de bajo peso molecular segregadas por diferentes tipos de células entre ellas, las células blancas y otras células hematopoyéticas. Las células endoteliales, fibroblastos y en general las células parenquimatosas de cualquier órgano o tejido son capaces, en determinadas circunstancias, de producir estas sustancias.

Las citocinas desempeñan un importante papel en la comunicación intercelular, tanto en el seno del sistema inmune, como en las interacciones entre este y los sistemas nervioso y endocrino. Las citocinas poseen una función primordial en el trabajo de integración que ejercen estos 3 sistemas sobre el resto de las funciones orgánicas. En general las citocinas, a diferencia de las hormonas peptídicas actúan localmente, sólo la IL-1, IL-6 y el INF lo hacen a distancia como aquellas. En otras palabras, las citocinas actúan preferencialmente en forma autocrina o paracrina y no de manera endocrina.

Las citocinas poseen características de acción complejas, éstas son:

1. Pleiotropia: una citocina actúa sobre varios tipos de células.
2. Redundancia: varias citocinas pueden tener acciones similares sobre un tipo de célula.
3. Sinergismo: diferentes citocinas pueden ejercer acciones similares sobre una misma célula.
4. Antagonismo: dos citocinas pueden tener acciones opuestas sobre una célula.

Si a lo anterior se suma la existencia de receptores específicos para cada citocina y formas solubles de dichos receptores, la complejidad de la red de citocinas se hace aún mayor.

Una características de las citocinas a diferencia de lo denominados factores de crecimiento es que estos tienden a ser producidos en forma constitutiva, mientras que la producción de citocinas es cuidadosamente regulada a concentraciones picomolares.

No sólo las células inmunitarias son capaces de producir IL, las células mesenquimatosas y parenquimatosas de los diferentes tejidos y órganos pueden bajo determinadas circunstancias producirlas. Todas las células nucleadas del organismo poseen la misma dotación genética y la despresión de genes que codifican a las IL presentes en células no inmunitarias, posibilita un cambio fenotípico en ellas, con la consiguiente producción de estas sustancias.

Las células endoteliales, las mensangiales, los fibroblastos y las células epiteliales renales por ejemplo, son capaces de producir diferentes IL y otras citocinas y factores de crecimiento y quimiotácticos ante agentes que producen inflamación tisular. Se derrumba así un concepto arraigado clásicamente, de la participación de estas estructuras sólo como testigos inocentes en las enfermedades inflamatorias.

Existen hasta el momento 18 IL identificadas y caracterizadas.

Moléculas de adhesión

Son moléculas proteicas que posibilitan la adhesión entre células, y entre estas y la matriz celular. Estas moléculas no sólo sirven para hacer más estrecho el contacto físico entre células, sino incrementa la fuerza de las interacciones biológicas que se producen entre ellas. En el primer caso facilitan a los distintos tipos de leucocitos el adherirse a las células endoteliales y luego pasar entre ellas para acudir a los sitios de

Cap 1.p65 145 17/05/2006, 10:06 a.m.

inflamación, y en el segundo, la interacción recíproca entre células presentadoras de antígeno, linfocitos T helper y linfocitos B entre otras, posibilitando el intercambio bidireccional de señales.

Existen 3 familias de moléculas de adhesión: la superfamilia de las inmunoglobulinas, las selectinas y las integrinas con estructuras y funciones, en muchos casos complementarias.

Las moléculas de adhesión son en unos casos expresadas por las células en forma constitutiva y en otras en respuesta a cambios en gradientes de concentración locales de citocinas producidas en procesos fisiológicos e inflamatorios. Se entrelazan y la red de células inmunológicas y no inmunológicas, moléculas de adhesión y citocinas, lo cual hace posible el control central de los procesos fisiológicos o de una parte importante de ellos, que ejerce el suprasistema neuro-endocrino-inmune.

PREGUNTAS

1. ¿Cuáles son los tipos o clases de respuesta inmune y sus mecanismos?
2. ¿Cuáles son los sistemas integradores del organismo y cómo se relacionan?
3. ¿Qué es un antígeno?
4. ¿Cuántos tipos de linfocitos existen?
5. ¿Qué es una inmunoglobulina o anticuerpo y cuáles son las clases principales?

BIBLIOGRAFÍA

1. Roitt I. Essential Immunology. Seventh Edition. Oxford, London, Edimburgh, Boston, Blackwell Scientific Publications, 1991.
2. Goodman J.W. The Immune Response. En: Stites DP, Terr AI, Parslow TG, eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994; 40-9.
3. Tauber A.I. The Immune self: theory or metaphor? Immunology today 1994; 15(3): 134-6.
4. Goodman J.W. Immunogens & Antigens. En: Stites DP, Terr AI, Parslow TG, eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 50-.7.
5. Frank M.M. Complement & Kinin. En: Stites DP, Terr AI, Parslow TG, eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 124-36.
6. Parslow T.G. The Phagocytes: Neutrophils & Macrophages. En: Stites DP, Terr AI, Parslow TG, eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 9-21.
7. Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. Immunology today 1994; 15(2): 74-80.
8. Parslow T.G. Lymphocytes & Lymphoid Tissue. En: Stites DP, Terr AI, Parslow TG, eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 22-39.
9. Goodman J.W, Parslow T.G. Immunoglobulin Proteins. En: Stites DP, Terr AI, Parslow TG, eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 66-79.
10. Parslow T.G. Immunoglobulin Genes, B cells, & The Humoral Immune Response. En: Stites D.P., Terr A.I., Parslow T.G., eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 80-93.
11. Goodman J.W. Antigen Prsentation & The Major Histocompatibility Complex. En: Stites D.P., Terr A.I., Parslow T.G., eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 58-67.

Imboden J.B. T Lymphocites & Natural Killer Cells. En: Stites DP, Terr AI, Parslow T.G., eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 94-104.

12. Oppenheim J.J., Ruscetti F.W. & Faltynek C. Cytokines. En: Stites D.P., Terr A.I., Parslow T.G., eds. Basic & Clinical Immunology. Appleton & Lange, 1994: 105-123.
13. Kuzendorf V, Hien Tran T, Bulfone-Paus S, The Th1-Th2 paradigm in 1998: law of nature or rule with exceptions. Nephrology Dialysis Transplantation 1998; 13: 2445-2448.
14. Kaufmann S.H.E. Immunity to intracellular microbial pathogens. Immunologytoday 1995; 16(7): 338-42.

15. William P., Garnson C., Glincher L. Annual Review of Immunology. Polo Alto, California, Annual Reviews Inc., 1998.
16. Arce S., Rodríguez R., Mulugetta M., Álvarez G., Salfu D., Estrada R., Techale S. Inmunología Clínica. Algunas consideraciones, haciendo especial referencia a enfermedades autoinmunes y cáncer. Centro Nacional de Ciencias Médicas, 1993: 13-160.
17. Edwin J. The sintax of immune-neuroendocrine communication.. Immunologytoday 1994; 15(11): 504-11.
18. Savino W., Dardenne M. Immune- neuroendocrine interactions.. Immunologytoday 1995; 16(7): 318-21.
19. Charke A.G., Kendall M.D. The thymus in pregnancy: the interplay of neural, endocrine and immune influences.. Immunologytoday 1994; 15(11): 545-51.
20. Dardenne M., Wilson S. Control of thymus physiology by peptidic hormones and neuropeptides.. Immunologytoday 1994; 15(11): 518-23.
21. Khansari D.N., Murgo A.J., Faith R.E. Effects of stress on the immune system. Immunologytoday 1990; 11(5): 170-5.
22. Clifford A.O., Alan J.H. The influence of neuroendocrine pathways on lymphocyte migration. Immunologytoday 1994; 15(11): 511-17.
23. Sternberg E.M., Chrousos G.P., Wilder R.L., Gold P.W. The Stress Response and the Regulation of Inflamatory Disease. Annals of Internal Medicine 1992; 117: 854-66.
24. Hoffman-Goetz L., Klarlund B. Exrcise and the immuno system: a model of stress response?.. Immunology today 1994; 15(8): 382-7.
25. Fabry Z., Raine C.S,. Hart M.N. Nervous tissue as an immune compartment: the dialect of the immune response in the CNS. Immunology today 1994; 15(5): 218-24.
26.Chrousos G. P.The Stress Response and Immune Function: Clinical Im plications. 2000; Annals of the New York Academy of Sciences. 917:38-67.
27. Elenkov I.J., et al. Neuroendocrine Regulation of IL-12 and TNF-a/ IL-10 Balance. Clinical Implications. 2000; Annals of the New York Academy of Sciences. 917:94-105.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Lic. Teresa L. González Valdés
Lic. Ada Ma. Casal Sosa

La Revolución Científico-Técnica caracterizó al siglo XX y la cirugía ha sido una de sus beneficiarias, al permitirle realizar intervenciones, que en sus comienzos hubieran sido consideradas por todos como de ciencia-ficción. La transplantología y el mínimo acceso son un elocuente ejemplo de tales adelantos, que han posibilitado salvar vidas de otrora personas desahuciadas y reducir el tiempo de permanencia en el salón y en la convalecencia, así como de los riesgos para la vida de los pacientes, los dolores y las molestias característicos de muchos posoperatorios; sin embargo, a pesar de ello, el verse expuesto ante una intervención quirúrgica no ha dejado de ser, para una mayoría, un hecho especial.

Aunque la tecnología ha avanzado, y el equipo médico que la emplea la domine a la perfección, no debe olvidar que son personas sobre quienes actúan, que al igual que

Cap 1.p65 147 17/05/2006, 10:06 a.m.

todos sus miembros (médicos, enfermeros y técnicos), están integrados no sólo por componentes biológicos que hay que extirpar o suturar, sino por una mente pensante, con emociones y sentimientos, anhelos y esperanzas y tareas que realizar, en su mayoría, para bien de la sociedad.

La nueva dimensión de la relación médico-paciente (RMP) la presenta como una relación médico-paciente-familia (RMPF), a la que se añade, en ocasiones, la presencia de otros componentes del entorno social (amigos, compañeros, parientes, etc.) por la importancia que éstos ejercen en las actitudes que adopta el paciente.

Cuando se menciona al médico, no se trata sin embargo, de un ente aislado, sino de un equipo de trabajo, por compartir sus funciones con otros profesionales o técnicos que contribuyen a complementarlas, siendo esto precisamente lo que ocurre cuando de cirugía se trata.

Por interesarse la psicología en los aspectos subjetivos del ser humano, se dedican los próximos espacios a los elementos que componen la RMPF, ante el tratamiento quirúrgico, por partir del hecho de que la decisión de esta indicación médica y su ejecución, ocurre durante una relación interpersonal.

EL MÉDICO

La personalidad del médico como primer eslabón de la mencionada relación, marca como en cualquier otro ser humano, su individualidad; sin embargo, la reiteración de una misma actividad determina la formación y desarrollo de nuevas capacidades, por ello al cirujano se le atribuye una mayor sensibilidad en receptores específicos (ejemplo: el tacto en el ginecoobstetra), una destreza y precisión manual más de detalle, en aquellos que se encargan de la microcirugía. También se les ha señalado un sentido más práctico y concreto en la solución de los problemas de salud de sus pacientes, por dejar la terapéutica practicada por él, un estrecho margen a la especulación y a la mediatez del tiempo, como sucede con los especialistas de las áreas clínicas, según plantea Bustamante (1969).

Otros autores, mencionan que son personas con una agresividad potencial que la proyectan en los actos quirúrgicos, mientras Mandarás (1990) se refiere a la existencia de lo que denomina disociación instrumental y que teóricamente tiene dos momentos diferenciados: el de la despersonalización y el de la objetivación del paciente. La primera los llevan a mostrarse fríos y adustos en sus acciones por "desprenderse de sus problemas y asuntos personales para poder concentrarse mínimamente en el trabajo...", y la segunda cuestión es "el proceso por el cual el cuerpo del enfermo pasa a un primer plano como objeto de trabajo y las sensaciones, sentimientos y angustias concomitantes desaparecen casi del campo de percepción y respuesta del galeno". Esta disociación se diferencia de la patológica, por referirse "...a un uso útil y en ocasiones hasta premeditado que se puede hacer de dicha capacidad...", además de dejar sentada la necesidad de que en la personalidad del cirujano exista la cualidad de la plasticidad, que como se conoce constituye una de las propiedades del temperamento, puesto que si por el contrario, tiende a ser más bien rígido, entonces la disociación no sólo se presentará en el momento del acto quirúrgico en sí, sino en todos los momentos de su relación con el paciente coartando la comunicación médico-enfermo, al dejar "al segundo totalmente a

Cap 1.p65 148 17/05/2006, 10:06 a.m.

expensas de las oscilaciones de sus ansiedades y de las fantasías que éstas le generan"; convirtiéndose la disociación en peligrosa y deformante.

Las causas de la disociacipon que Mandarás establece para que la disociación se distorsione, además de las peculiaridades personales ya citadas, son: el ritmo de trabajo (por tener un caso tras otro y no permitirle esto su recuperación) y el peligro que significa adentrarse en consideraciones de índole psicológicas ante enfermos que más tarde deberán verse desde el punto de vista puramente orgánico. La primera causa, como puede observarse, tiene un carácter organizativo-institucional, mientras que la segunda, se deriva, como dice el citado autor, del tipo de formación recibida y que "acusa, en general, una falta de entrenamiento e información en aspectos que son inherentes a su labor, pero que resultan sistemáticamente descuidados".

Aunque de acuerdo con Mandarás, en cuanto a la actitud que asume el cirujano y que él denomina disociación, ésta pudiera ser considerada simplemente como la expresión de la concentración de la atención, que es una manifestación de la atención voluntaria, y por ende autoimpuesta por el propio médico, obteniendo con ello dejar a un lado sus conflictos personales en el momento del acto quirúrgico, puesto que de no hacerlo así violaría una de las recomendaciones más importantes para evitar la iatrogenia, al exponer hasta la vida del propio paciente, lo que además de ser una necesidad perentoria llega a constituirse en hábito al reiterarse durante toda su vida profesional. Esta situación, sin embargo, no debe cambiar para nada su actitud humana de escuchar y atender las demandas del paciente hasta el momento en que éste pierda su conciencia, si es tratado con anestesia general, y tener cuidado con lo que dice y mantenerse en comunicación con él, durante la etapa perioperatoria mientras el paciente esté consciente, haciéndolo extensivo al resto del equipo quirúrgico.

Las causales señaladas por el autor mencionado, unida a los años de ejercicio de la profesión bajo condiciones semejantes, además de otras estipulaciones administrativas, como las que impiden que el cirujano que va a operar sea el mismo que inició la entrevista médica con el paciente, en la consulta externa o en el cuerpo de guardia, pueden facilitar, entre otras razones, la aparición de un estado de burn-out (como respuesta a un estrés crónico sufrido por el médico por la reiteración de tales medidas). Este estado es producido por un desequilibrio entre la capacidad del profesional y la demanda para sostener la realización de sus funciones provocado por los pacientes y sus familiares, sus jefes, sus colegas, además de los estresores aportados por su vida personal y social en general que los refuerzan, y que se caracteriza por una despersonalización (en el sentido patológico), que le hace ser insensible ante las necesidades de los demás durante el desempeño de su trabajo médico, estar insatisfecho con su realización personal y sentir cansancio emocional relacionado con el trabajo. Estos síntomas que pueden ser interpretados por algunos como los de una neurastenia, pero difierende ésta por tratarse de una sintomatología aparecida por la actividad profesional y manifestada en ella.

El médico como principal responsable de la vida de los pacientes y de que ésta no se conceptualice reducida a las funciones vegetativas, debe velar por mitigar los temores más acuciantes de éstos. Aquí no es sólo el cirujano quien influye en inducir seguridad, el anestesiólogo se convierte en un pilar indiscutible en este propósito, pues como se observará más adelante, uno de los temores más reiterados en las intervenciones quirúrgicas radica en la anestesia. Pasa este especialista entonces a ocupar su lugar en

Cap 1.p65 149 17/05/2006, 10:06 a.m.

la relación con el paciente, a través de la consulta preoperatoria, en donde no sólo debe indagar sobre los antecedentes en la salud del paciente que puedan convertirse en posibles complicaciones durante el acto quirúrgico, cumpliendo así la función semiotécnica de la entrevista, sino la de no olvidar la terapéutica, al ofrecer al enfermo el apoyo que este demanda, muchas veces en silencio. Además de estar presente de forma muy activa y vigilante del estado del paciente, durante la intervención quirúrgica.

Al resto de los integrantes del equipo, también les corresponde mostrar la empatía suficiente para cumplir su parte en el común objetivo de tratar al enfermo no como un objeto, sino como una persona que necesita ayuda y respeto, como ya se señaló en párrafos anteriores.

A modo de resumen, se parafrasea a Bustamante (1969), quien aludiera sólo a los cirujanos, pero por considerar válido incluir al equipo quirúrgico, se dice: "...sin habilidad técnica y sin equipo técnico que manejar, queda desposeído de su condición quirúrgica; pero también en mucho deja de ser un verdadero (...equipo) si abandona la parte más esencial del complejo quirúrgico (el ser humano), para la cual se crea tanto la técnica como el equipo".

EL PACIENTE

Parte fundamental de la RMPF, el paciente es el que la origina desde el momento en que aquejado de dolor, hemorragia, aumento de volumen o endurecimiento en alguna parte de su cuerpo, acude en busca de ayuda médica.

El arribo a cirugía por cuenta propia o por la remisión de otro especialista, le abre un nuevo panorama a su vida. Excepto para los niños muy pequeños, las personas restantes tienen una noción sobre lo que esa visita conlleva, obtenida por propia experiencia o por referencia, que por lo general implica añadir otro acápite más al capítulo de su estrés personal.

Como se admite que el estrés psicológico es un proceso individual, no se espera que ante el anuncio de una prueba diagnóstica invasiva o de una intervención quirúrgica, todos los expuestos a éste vayan a reaccionar igual. La respuesta está mediatizada por el conocido cuadro interno de la enfermedad, determinado por la presencia de la personalidad, que es la encargada de evaluar la enfermedad a través de sus manifestaciones, las circunstancias en que esta nueva situación de salud ha aparecido en su vida, además de las responsabilidades y estatus social que posee en ese momento, y por tanto, las consecuencias que implicará para su existencia actual y futura. De esta forma puede llegar a considerar irrelevante lo que le sucede o por el contrario, pasar a constituir un peligro o amenaza, y por ende, convertirse el anuncio, además de la enfermedad, en un estresor; surgiendo entonces, en la mayor parte de los casos, un conflicto de aproximación-evitación, frente al que debe tomar una decisión.

Los temores relativos al acto quirúrgico, surgidos por sus creencias o por las referidas en el entorno social al que pertenece (cuadro 1.10), así como el que le genera el propio ingreso hospitalario, participan acelerando o postergando la decisión, proceso volitivo en el que intervienen sus motivaciones y las conclusiones de sus evaluaciones, entre otros factores, como son el tipo de enfrentamiento empleado por el paciente, y que puede ser tanto consciente como inconsciente (mecanismos de defensa). Por ejemplo,

una persona que subvalore su enfermedad, por negar su importancia, se comporta como si nada le ocurriera, se dedica a sus actividades habituales e incluso las incrementa (sublimando); o no acepta el diagnóstico o la indicación, recorre las unidades asistenciales o acude al curandero o a la religión con la esperanza de escuchar otra cosa o que la curen por otros medios menos cruentos y riesgosos.

Cuadro 1.10. Temores y creencias más comunes asociadas a la intervención quirúrgica

Tipo de temores	Relacionado con	Ejemplo de creencias
1. Muerte	Anestesia general	"Y si no despierto..."
2. Invalidismo	Anestesia peridural	" Si me pinchan la médula"
3. Dolor	Intervención quirúrgica	(A la herida) "si no me coge la anestesia"
4. Error quirúrgico	Intervención quirúrgica	"Si operan lo que no es"
5. Complicaciones y secuelas	Intervención quirúrgica y anestesia	"Peor el remedio que la enfermedad"
6. Quedar o ponerse "bobo"	Anestesia	"Si me ponen más de la que necesito"
7. Que le descubran otra enfermedad	Intervención quirúrgica	"Si tengo algo malo"
8. Revelar algún secreto, al no tener control consciente	Anestesia	"Si me pongo a decir lo que no debo"
9. Sensación de indefensión	Anestesia	"No me puedo defender"

En la etapa del preoperatorio, el paciente mientras vive el conflicto antes referido, e incluso cuando ya lo ha resuelto por aceptar la intervención, presenta una reacción afectiva de tipo ansioso, que es la que con más frecuencia se detecta en estos casos y que vuelve a presentarse después a lo largo del período posquirúrgico.

En cuanto al ingreso, hay datos que afirman la presencia en los pacientes de niveles menores de ansiedad antes de la anestesia, cuando se dan en éstos condiciones hospitalarias agradables y vivencias de altas en los pacientes próximos a ellos; sucediendo lo inverso, cuando hay escasa motivación del paciente para realizase la cirugía, poseer una explicación insuficiente de su necesidad y del procedimiento anestésico, un clima hospitalario desagradable, una habitación saturada de pacientes y experiencia previa negativa con la anestesia.

Janis (1958), fue uno de los primeros en estudiar de manera sistemática la respuesta psicológica hacia la cirugía, y detectó 3 tipos de pacientes en los que coincidían determinadas conductas a saber: unos estaban extremadamente temerosos, expresando constante excitación, ansiedad y sentimientos de vulnerabilidad, un segundo grupo expresaba temor más moderado, donde sus preocupaciones eran reales

Cap 1.p65 151 17/05/2006, 10:06 a.m.

pero menos prominentes, y solicitaban información sobre su operación a los médicos y al equipo. El tercer grupo de pacientes exhibió poco o ningún temor. Sus reportes sugirieron que ellos estaban negando el miedo y estaban más irritados que preocupados. Al comparar los resultados, encontró el autor que, el segundo grupo fue el que mostró menos trastornos emocionales en el posoperatorio. Las explicaciones ofrecidas por Janis, en cuanto a la diferencia entre los grupos, fueron apoyadas por el hecho de que "los pacientes quienes habían sido informados sobre las sensaciones desagradables que le seguirían a la cirugía mostraron mejor recuperación que aquellos quienes no la recibieron. Los que habían sido informados estuvieron menos enojados antes de la cirugía, mostraron mayor confianza en sus cirujanos, y exhibieron menores trastornos emocionales después de la intervención".

A partir de estos hallazgos la información pasó a ocupar un importante lugar en las investigaciones, llegándose a plantear la existencia de 3 tipos que pueden ser dadas a los pacientes en espera de una intervención quirúrgica o de un proceder cruento: el primero es el sensorial, por referirse a lo que las personas sienten después de la operación (dolores, molestias). El segundo tipo de información va dirigido a exponer las características objetivas de lo que le será hecho durante la intervención (se hablará sobre la conducta quirúrgica y anestésica), y el último tiene que ver con las habilidades de afrontamiento y los procedimientos que se les brinda para actuar ante el dolor y los malestares, cuando estos aparezcan. Cada una de las informaciones le provee al paciente de recursos diferentes, la primera se le señala como la más efectiva para reducir el distrés, porque los sujetos están preparados y no se asustan ni se preocupan ante la aparición de los dolores esperados. La información sobre los procedimientos a realizar también reduce el distrés porque le brinda al paciente algún sentido de control sobre lo que le está sucediendo; y por último, el estar informado el paciente de qué puede hacer para aliviar su pena e incomodidad, le otorga un control real sobre la situación.

Aunque existe el convencimiento de los beneficios que aporta la información, no es menos cierto que no todas las personas desean conocer lo que les sucederá, pues por ser algunas muy aprensivas prefieren ignorarlo, evitando así ponerse más nerviosas. Esto responde a la denominación hecha por Stephoe y O'Sullivan (1986) de pacientes evitadores y aproximadores a la información.

La situación se convierte en un asunto ético, debido a que a la persona se le debe solicitar su consentimiento para darle la información, y conocer qué tipo de ella y hasta qué punto desea saber para no violentar su derecho a decidir; por lo tanto, aquí se reitera la necesaria consideración en el tratamiento individual de cada paciente, pues como se sabe sus peticiones y conductas pueden enmascarar su verdadera motivación trayendo consigo consecuencias contrarias a las esperadas; tanto es así que en un estudio realizado por Lazarus y Cohen (1973) compararon pacientes que usaron mecanismos de negación con otros que fueron extremadamente vigilantes. Los primeros eran personas que mostraron vacilación o renuencia en conocer acerca de su cirugía o de sus consecuencias; mientras los otros buscaban con avidez tales informaciones con una manera compulsiva e inquietante. Se incluyó un tercer grupo, conformado por personas que no exhibían claramente una de las dos formas anteriores.

Los resultados indicaron que el grupo de los pacientes vigilantes lo pasó peor, pues tuvieron una recuperación más pobre, una mayor estadía hospitalaria, y más reacciones

Cap 1.p65 152 17/05/2006, 10:06 a.m.

y complicaciones negativas. Contrariamente, aquellos que usaron defensas de negación tuvieron la mejor recuperación. Sin embargo, estos hallazgos no se han repetido igual en otras investigaciones, lo que habla a favor de la necesidad de la preparación psicológica de cada paciente para evitar o amortiguar el riesgo quirúrgico de origen psicológico, al igual que se hace con otros indicadores de su funcionamiento orgánico, una vez evaluado previamente (con exámenes de laboratorio clínico para saber si hay anemia, retardo en la coagulación, o tal vez un ECG ante alguna alteración cardíaca).

Indicadores de alto riesgo quirúrgico de origen psicológico

Los indicadores de alto riesgo quirúrgico de origen psicológico son:

1. Personalidad previa patológica (neurosis graves, psicosis y adicciones).
2. Antecedentes de mala adaptación emocional en cirugías anteriores.
3. Marcada ansiedad preoperatoria que no disminuye con la información brindada por al paciente por su cirujano.
4. Intervenciones quirúrgicas mutilantes o con posoperatorio presumiblemente difíciles.
5. Ausencia llamativa de ansiedad preoperatoria o demora en la aceptación de la cirugía.

En la literatura se propone que para diseñar una preparación psicológica ante una intervención quirúrgica hay que tener en cuenta lo siguiente:

1. La ansiedad preoperatoria:
   a) Será menor si la enfermedad que lleva a este tipo de tratamiento tiene síntomas dolorosos e incapacitantes, o capaz de afectar la calidad de vida o si se trata de una urgencia (ante lo cual el paciente verá la cirugía como algo deseado).
   b) Dependerá de experiencias previas semejantes y de la relación de confianza que éste establezca con el médico.
   c) Será mayor si mayor es el nivel de ansiedad en la personalidad y de neuroticismo del paciente.
   d) Estará determinada no sólo por la situación general de expectativa de la intervención quirúrgica, sino por estresores específicos (su motivación, condiciones hospitalarias, situaciones familiares, etc.).
   e) En niveles mínimos no es perjudicial en el posquirúrgico.
2. Procurar sintonizar la forma de afrontamiento del paciente con el tipo de intervención diseñada (ejemplo: los programas informativos serán posiblemente más efectivos para los aproximadores que para los evitadores).

Ante la necesidad de ayuda al paciente y para evitar o disminuir las operaciones suspendidas por factores psicosomáticos (por ejemplo: hipertensión arterial) o por negativa a última hora del paciente, entre otras causas previsibles ajenas a la institución, el psicólogo que brinda atención en los servicios quirúrgicos y que trabaja integrado al equipo médico-quirúrgico con una concepción multidisciplinaria, dispone de las técnicas siguientes:

a) Preparación para la cirugía con información preoperatoria en la que se bede considerar:
   - Contenido de la información.
   - Formas de dar información.
   - Grado de comprensión adquirido del contenido.
   - Grado de aceptación de la información.

Cap 1.p65 153 17/05/2006, 10:06 a.m.

b) Técnicas conductuales donde se incluyen en ellas:

- El proporcionar instrucciones sobre conductas específicas que faciliten la recuperación física.

Entrenamiento en técnicas respiratorias, relajación e hipnosis

Técnicas de afrontamiento cognitivo: dirigidos a que el paciente identifique sus temores y preocupaciones relativas al tratamiento quirúrgico y se oponga a ellos sistemáticamente.

Técnicas de inoculación del estrés: con un enfoque didáctico, en ellas una vez evaluado el problema, se seleccionan las estrategias y habilidades a desarrollar, se elabora un plan de acción que se ejecuta y posteriormente se valoran los resultados.

A modo de resumen se observará en la figura 1.39 las técnicas más recomendadas para emplear en los pacientes quirúrgicos en atención a las diferentes modalidades de tratamiento.

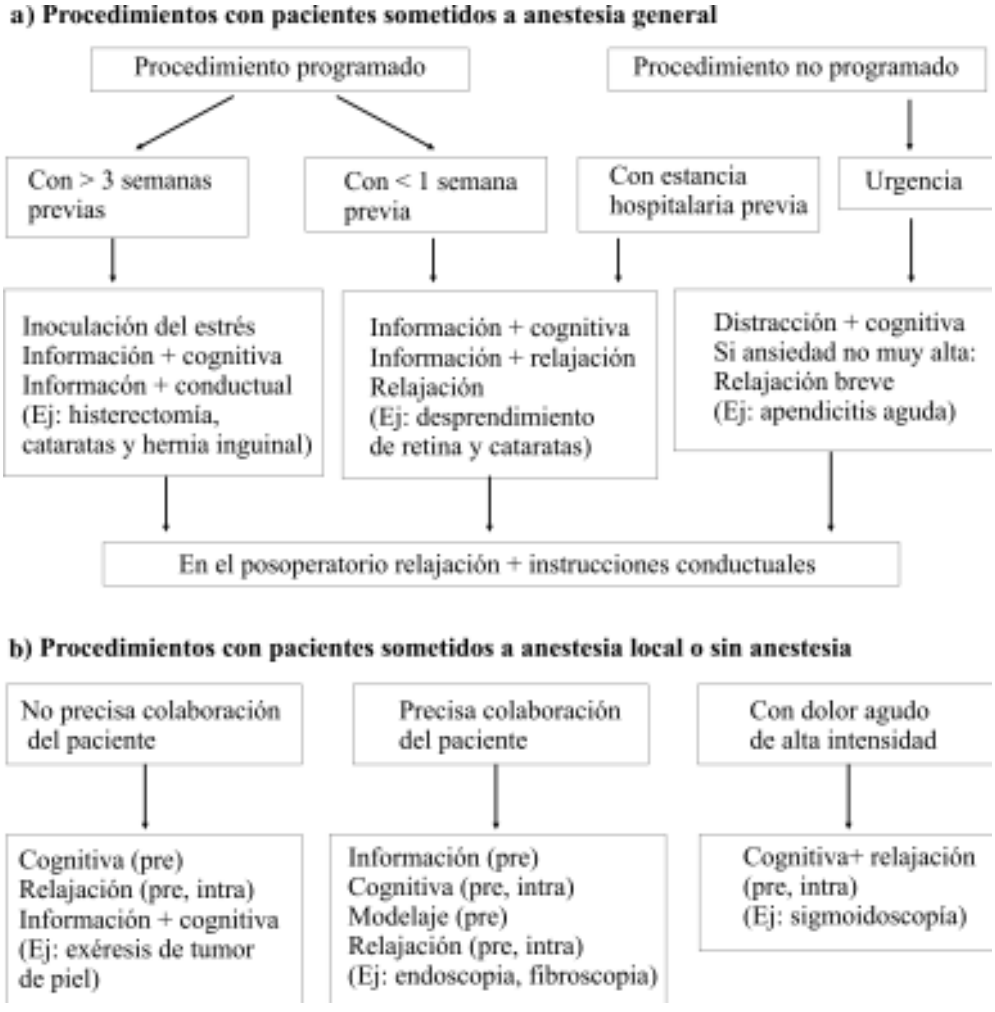


Fig. 1.39. Técnicas recomendadas para el empleo en los pacientes quirúrgicos de diferentes modalidades de anestesia.

LA FAMILIA

El último de los eslabones de la RMPF es la familia y ésta es la fuente principal de apoyo social para todos sus integrantes, cuestión que se cumple sobre todo cuando es funcional y por ende, al pasar a ser uno de sus miembros un paciente quirúrgico, éste se siente seguro porque sabe que va a ser acompañado, lo va a estar y será ayudado mucho más, durante la hospitalización y la rehabilitación.

También resulta un eficiente apoyo para el médico, cuando éste tiene que influir sobre el paciente para tratar de convencerlo en alguna de las fases del tratamiento quirúrgico de su adherencia al mismo, pero donde más esto se impone es cuando se trata de un niño o de un anciano; el primero por desconocer el significado, para su bienestar, de la indicación médica, y el segundo, de estar lúcido, por la oposición que pudiera manifestar ante el temor al riesgo quirúrgico, por ejemplo. Sin embargo, no siempre esto es así, pues a veces ocurre todo lo contrario, convirtiéndose entonces la familia en un agente generador de estrés, ya sea por su ausencia o por su nefasta presencia, pletórica, a veces, de contradicciones o desapego, que elicitan en el paciente un estado de ánimo inapropiado dada su nueva condición de salud, frente a lo cual el médico no debe permanecer ignorando la situación, sino más bien, interviniendo para solventarla o solicitar la ayuda del psicólogo para, en una relación interdisciplinaria, obtener su objetivo.

Lo más importante, tanto antes como después de la intervención quirúrgica resulta el mantener en el paciente un estado afectivo positivo, pues tal y como se ha comprobado, el sistema inmunológico altera su funcionamiento, en la medida en que haya pesimismo y depresión, al estimular la aparición de infecciones y la lentificación de la cicatrización; por ello, el rol de la familia, dentro de la RMP es un hecho de indiscutible valor.

Alteraciones psíquicas más frecuentes

Existen condicionales que están presentes en las complicaciones de orden psíquico, estas son: la edad y la personalidad del paciente así como los antecedentes patológicos personales de carácter psíquico, la presencia o no de apoyo social, y como ya se ha dicho, la calidad de la propia (RMP), entre otros, las que pueden contribuir a la reaparición de viejos trastornos o a la exacerbación de otros apenas advertidos en el momento de la operación, como puede serlo, la demencia en los ancianos.

La ansiedad tiende a ser la alteración psíquica más frecuente, como puede deducirse, pero no es la única que ocurre en el paciente quirúrgico; por lo tanto, hay que tener en cuenta y prevenir otras, de las que se expondrán seguidamente.

La depresión, es otro trastorno afectivo que aparece con cierta frecuencia, sobre todo como reacción al anuncio de la intervención, a las condiciones en que esta se producirá o a la ausencia de familia y amigos que le sirvan de apoyo; así como, por la pérdida que representa para el paciente alguno de sus miembros u órganos operados, atendiendo al grado de significación, a veces simbólica, que tiene para él (por ejemplo: el tener un corazón ajeno y suponer que ya no será el mismo).

Se ha reportado que en las grandes operaciones cardiovasculares, el estrés psicológico vivenciado por el paciente ante la operación ha sido la causa de alteraciones en la capacidad de trabajo intelectual, es decir, ha provocado una merma en las funciones cognoscitivas de los operados, tanto antes como después del tratamiento quirúrgico, determinado por todos los temores y preocupaciones antes expuestos y que en este tipo

Cap 1.p65 155 17/05/2006, 10:06 a.m.

de intervención se acrecientan. Sin embargo, mejoran sus rendimientos intelectuales, los sujetos sometidos a actividades psicoterapéuticas individuales y grupales, tal y como se demostró en un estudio realizado en el país, en el que se compararon los resultados con un grupo control, que estuvo exento de este programa de actividades, tal y como se acostumbraba hasta ese entonces.

Es en los ancianos donde más se detectan afectaciones en la conducta a nivel psicótico, como expresión de los antes llamados síndromes mentales orgánicos agudos, al deberse a una posible respuesta a la agresión cortical producida por la anestesia o derivada de alguna deficiencia orgánica como antecedente o consecuencia de la propia operación (desequilibrio electrolítico, hemorragia, etc.); siendo el síndrome de delirium, una de las manifestaciones más comunes, con aparición sobre todo, en el posoperatorio inmediato.

Por todo lo expuesto, se hace indispensable que cada paciente sea tratado con el respeto que su individualidad se merece, sin olvidar la importancia que tiene la RMPF para todos los que en ella intervienen en cualquiera de las etapas del tratamiento quirúrgico, con la finalidad de evitar la comisión de iatrogenia, cuestión que se allana bastante si siempre se actúa como si el enfermo que se tuviera delante fuera el familiar más querido o la propia persona.

PREGUNTAS

1. Si usted fuera Médico de la Familia, ¿qué elementos tendría en cuenta al enviar un paciente a cirugía?
2. ¿Informaría usted siempre a sus pacientes acerca de la intervención quirúrgica?
3. ¿Cuáles son los indicadores de riesgo quirúrgico de origen psicológico?
4. Mencione las reacciones psicológicas más frecuentes ante la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bustamante, J.A. Psicología Médica, (t. II), 1969. Ed. Ciencia y Técnica, La Habana.
2. Gatchel, R.J; Baum, A. y Krantz, D.S. An Introduction to Health Psychology, 1989. Random House, New York.
3. Hernández, E. Alteraciones en la Capacidad de Trabajo Intelectual en pacientes cardio-quirúrgicos. Su psicorrección. Tesis para optar por el grado de Dr. en Ciencias Psicológicas (inédito), 1992. Universidad Central de Las Villas y HCQ "Hnos. Ameijeiras".
4. Giacomantone, E. "Estrés Quirúrgico", 1996. Estrés, 1:18-25.
5. Kaplan, H.L., Sadock, B.J., Grebb J.A. Sinopsis de Psiquiatría, (7ma. ed), 1997. Ed. Panameriana, S. A, Madrid.
6. López-Roig, S; Pastor, Ma. A y Rodríguez-Marín, J: Programa de preparación psicológica para la cirugía. En: Méndez, F; Macía, D y Olivares, J. Intervención conductual en contextos comunitarios I. Programas aplicados de prevención, 1993. Ed. Pirámide, S.A, Madrid.
7. Mardarás, E. Psicoprofilaxis Quirúrgica, 1990. Ed. Rol, S.A, Barcelona.
8. Núñez de Villavicencio, F. Psicología Médica, (t.II), 1987. Ed. Pueblo y Educación, La Habana.

CICATRIZACIÓN

Dr. Henry Vázquez Montpellier
Dr. Alejandro García Gutiérrez

La cicatrización de las heridas en los sujetos normales consiste en una sucesión ordenada (proceso dinámico y cambiante) de acontecimientos celulares, humorales y bioquímicos, que comienzan con una reacción inflamatoria de carácter agudo y culminan con la síntesis y formación de fibras colágenas, producidas por unas células especializadas, los fibroblastos, que colonizan la propia herida y hasta sus alrededores.

Se puede decir que el inicio de la cicatrización es bastante brusco; por lo general los acontecimientos se suceden y superponen con gran rapidez, prolongándose la duración de todo el proceso durante varios meses .

La regeneración en algunos tejidos, la proliferación celular en muchas zonas y la fibroplasia, como proceso general y común, son los 3 elementos que consiguen que se recupere la continuidad anatómica que se interrumpió al producirse la herida. La regeneración es el proceso habitual en determinadas especies inferiores, las cuales son capaces de reconstruir extremidades completas; en el hombre queda prácticamente reducida a la curación de las lesiones del hígado, y, modestamente, en la neoformación de epitelios de revestimiento. Conforme las especies se van haciendo más complejas, la lesión hística cura básicamente con la formación de tejido conjuntivo, proceso reparador que se ha convenido en llamar cicatrización.

La capacidad para restaurar la integridad de los tejidos lesionados cohesionando unidades y cubriendo defectos, es decir, cicatrizando, es un hecho biológico básico inherente a todos los organismos vivos. De él depende, en gran medida, su supervivencia.

El objetivo básico del proceso reparador cicatrizal es reintegrar un tejido lesionado a su normalidad funcional. Cuando la lesión cursa con una solución de continuidad, como acontece en las heridas, debe obtenerse también su reconstrucción anatómica, sin la que no es posible el ejercicio de una función normal.

En las lesiones cutáneas es donde la reparación de las heridas alcanza expresión biológica. En ella coexisten dos fenómenos distintos pero íntimamente relacionados entre sí: un fenómeno profundo que recibiendo específicamente el nombre de cicatrización se caracteriza por el desarrollo de un tejido conjuntivo-vascular, mientras que superficialmente, a nivel epidérmico, tiene lugar la epitelización y regeneración epitelial. Ambos son necesarios para obtener la reparación hística completa, y su alteración común o independiente va a ser la causa de diferentes trastornos en la curación de las heridas.

La epitelización debe asentar sobre una cicatriz bien elaborada, y a su vez ésta ha de cubrirse precozmente con un epitelio protector que la aísle de las agresiones externas.

Pero también hay que señalar que la cicatrización es un proceso general y no limitado a las heridas quirúrgicas o accidentales, ya que muchas enfermedades se caracterizan, en términos biológicos, por la formación de elementos idénticos a los que se observan en la cicatrización de las heridas; la fibroplasia que se produce en la curación de un infarto del miocardio, en el proceso de organización de una neumonía, en la reparación de una lesión cáustica del esófago, en la evolución de una lesión valvular reumática del corazón, etc., toda es idéntica, básicamente, a la fibroplasia del tejido cicatrizal de una herida cualquiera.

Cap 1.p65 157 17/05/2006, 10:06 a.m.

El proceso de cicatrización o reparación hística adquiere así una nueva dimensión, pues de su exacto conocimiento podrán partir métodos científicos dirigidos a controlar la producción del tejido cicatrizal.

Es evidente que la cirugía es posible porque las heridas cicatrizan; las peculiaridades de este proceso han sido tema de investigación permanente. El cuidado de las heridas y los métodos para obtener los mejores resultados han sido preocupaciones médicas en toda la historia de la humanidad. La sutura de las heridas, ciertos apósitos y algunas colas adhesivas se desarrollaron en la civilización del antiguo Egipto. La medicina hipocrática reconocía las diferencias que existían entre la cicatrización por primera intención y por segunda intención.

Galeno describió que era importante eliminar los materiales extraños y los coágulos en una herida, para facilitar su cicatrización. Ambrosio Paré indicó, en 1560, que muchas lesiones por quemaduras cicatrizaban peor que otras heridas. Modernamente se ha logrado luchar mejor y vencer el factor más nocivo en la reparación de las heridas, la infección; así la cirugía ha podido avanzar espectacularmente.

Por todo eso, es perentorio el conocimiento en detalle de lo concerniente a la cicatrización, como proceso, y el manejo y enfoque adecuados de la manipulación de los distintos tejidos, evitando trastornos en la curación y reparación de las heridas.

CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE CICATRIZACIÓN

A pesar de que los componentes elementales del proceso cicatrizal son siempre los mismos, sus proporciones y magnitudes varían según se consideren distintos tipos de heridas. Se muestra la evolución clínica del proceso de reparación.

El desarrollo de un tejido de granulación sumado a la regeneración epitelial y a la contracción de la herida, son, realmente, los procesos responsables de la correcta restauración de la lesión. Cuando en una herida reciente se han reaproximado sus bordes lo más exactamente posible mediante suturas, como en la herida quirúrgica, la cicatrización subsiguiente se ha convenido llamarla cicatrización por primera intención; en este caso la fibroplasia es el principal elemento participador, junto con la modesta regeneración epitelial.

Cuando una herida permanece abierta, este espacio debe ser rellenado por un nuevo tejido, el tejido de granulación, donde la neogénesis (neoangiogénesis) y la fibroplasia son fundamentales. Pero aquí, además, debe existir una regeneración epitelial de mayor cuantía que en la cicatrización por primera intención, y también se asiste a un proceso particular de este tipo de herida, que es la contracción o aproximación espontánea de los bordes. A este tipo de evento se le conoce con el nombre de cicatrización por segunda intención o cicatrización sobre espacio muerto.

Todavía existe un tercer tipo de cicatrización, que ocurre en una herida que se deja abierta unos pocos días y después se cierra, en un verdadero cierre; y cuando se recurre a injertos o trasplantes hísticos para poder sellar la herida. En estos casos en que se acude a apoyo o estímulo quirúrgico se habla de cicatrización por tercera intención.

Morfofisiología de la cicatrización

Se consideran y aceptan varias fases o etapas morfológicas y fisiológicas.

Fase inflamatoria celular: es la fase inicial de la cicatrización. Ante cualquier tipo de agresión, la reacción hística común es una respuesta inflamatoria. En el caso de

Cap 1.p65 158 17/05/2006, 10:06 a.m.

que una herida destruya la integridad hística, la inflamación subsiguiente rellenará la cavidad formada y también contribuirá a la limpieza o eliminación de residuos celulares y de elementos extraños en el área de la misma. La secuencia de los fenómenos infiltrativos e inflamatorios comienza con una breve vasoconstricción que da paso a una vasodilatación más acusada en el lecho venular, la cual favorece la formación del exudado proteico y celular característico. El exudado inicial es fibrinoso y hemático, apareciendo después otros elementos en una secuencia de reacciones que comprende a los neutrófilos, macrófagos, las moléculas de adhesión celular, el complemento, inmunoglobulinas, el factor de activación plaquetaria, etc., y más tarde, monocitos y linfocitos. Las arteriolas, en el área inflamada, se dilata y se produce aumento de la permeabilidad capilar. Cuando la inflamación se produce en la piel y por debajo de ella, es característico un enrojecimiento, hinchazón, hipersensibilidad y dolor. La coagulación de la sangre produce trombina, la cual promueve la agregación plaquetaria y la liberación de gránulos plaquetarios que contribuyen a generar una respuesta inflamatoria.

En la figura 1.40 se observan los elementos fundamentales de la fase inicial de la cicatrización y se señala el coágulo que tapona la herida, la piel desgarrada con las células basales de la epidermis, que son las encargadas de iniciar su reparación, y las distintas estructuras y elementos celulares que forman un tapón en todo el trayecto de la herida, los cuales participarán en su reparación.

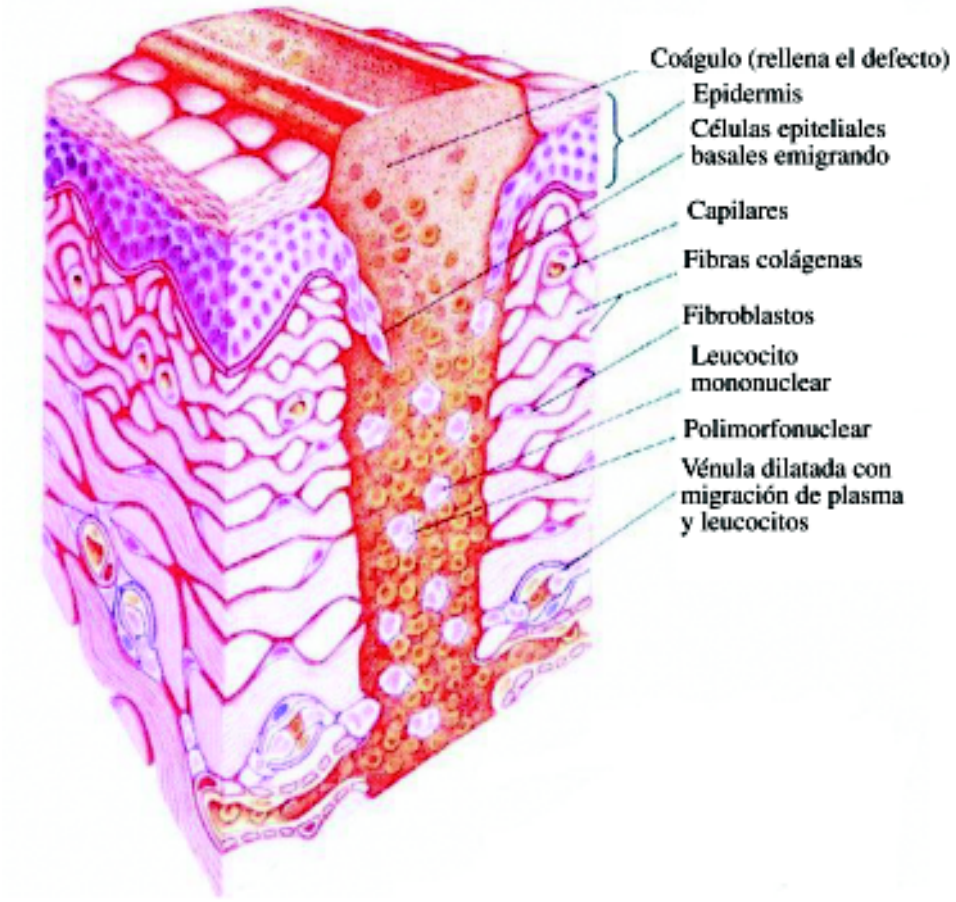


Fig. 1.40. Elementos fundamentales de la fase inflamatoria celular en la cicatrización.

Cap 1.p65 159 17/05/2006, 10:06 a.m.

Este período infiltrativo-inflamatorio puede alcanzar los primeros 3 ó 4 días posteriores a una herida hística, y durante ese tiempo la reacción inflamatoria acarrea una modificación de la sustancia fundamental, con lo que se consigue el atrapamiento de grandes volúmenes de líquido intersticial.

Mención especial merecen las funciones de los macrófagos de la herida. Son células esencialmente fagocitarias capaces de digerir macromoléculas y de eliminar microorganismos locales. Favorecen la multiplicación de los fibroblastos y estimulan la angiogénesis.

Fase de neovascularización o angiogénesis: aquí se trata de sustituir los vasos destruidos y perdidos en la herida y de mejorar las condiciones metabólicas del campo o lecho cicatrizal. Todos los nuevos vasos se originan a partir de los preexistentes.La neoangiogénesis es mucho más relevante en la cicatrización de las heridas abiertas (dehiscencias, complicaciones, etc.) que en las de primera intención o primarias, y está presente desde el segundo o tercer días para alcanzar su máxima expresión alrededor del octavo día. Influye, básicamente, en su producción, tanto los macrófagos como algunos factores plaquetarios y la hipoxia regional.

Fase de fibroplasia o estimulación de los fibroblastos: este es el paso o estadio más importante de todo el complejo proceso de la cicatrización. La formación o aparición de fibroblastos en la herida, preludio de la formación de fibras colágenas, es un acontecimiento importante que sucede en la mayoría de los tejidos heridos que se encuentran en la etapa de cicatrización reparadora.

Los fibroblastos comienzan a aparecer en la herida el tercer día y se convierten en la población celular dominante alrededor del décimo día. Son células resistentes y preparadas para sobrevivir en condiciones adversas. Su misión es sintetizar y segregar los componentes funcionales del tejido conjuntivo o conectivo (las fibras colágenas, la matriz o sustancia fundamental) y también colesterol. El fibroblasto es una célula móvil, y para moverse necesita de un andamiaje apropiado, y en las heridas esto se consigue inicialmente apoyándose en el exudado proteico (red de fibrina) y más tarde utilizando los brotes vasculares neoformados, de manera que así se constituye el tejido de granulación, gracias a la hiperplasia de fibroblastos y angioblastos. Este nuevo tejido resulta ser elemento protector, aislante del medio ambiente, protegiendo a los nervios, cartílagos, tendones, huesos, etc.

El tejido de granulación puede formarse y estructurarse de dos formas posibles. El tejido de granulación útil, eficaz o productivo que es el deseable y favorable, y que consiste en una especie de membrana delgada, con gránulos finos, rojo brillantes, que no sangra con facilidad, no tiene fetidez, trasuda poco, no se acompaña de tejidos vecinos irritados, y el epitelio suele crecer sobre sus bordes. El otro tipo de tejido de granulación es el no útil, patológico, perjudicial e indeseable, que contiene gránulos pálidos o cianóticos, húmedos, blandos, edematosos, friables y con fácil hemorragia, exuda mucho, con fetidez, mayor grosor de sus granulaciones, y la piel circundante suele estar irritada por ello este tejido debe ser eliminado por resultar un obstáculo para la reparación hística normal.

En la figura 1.41 se muestra una fase más avanzada del proceso de cicatrización (fase de fibroplasia), en el cual se muestra la piel regenerada y la sustitución del coágulo inicial, interpuesto entre los fragmentos de la herida, que está en proceso de su sustitución por tejido colágeno, a expensas de los fibroblastos que se mueven siguiendo las microfibrillas de fibrina, hasta constituir un tejido útil para iniciar la fase de retracción hacia la total curación de la herida.

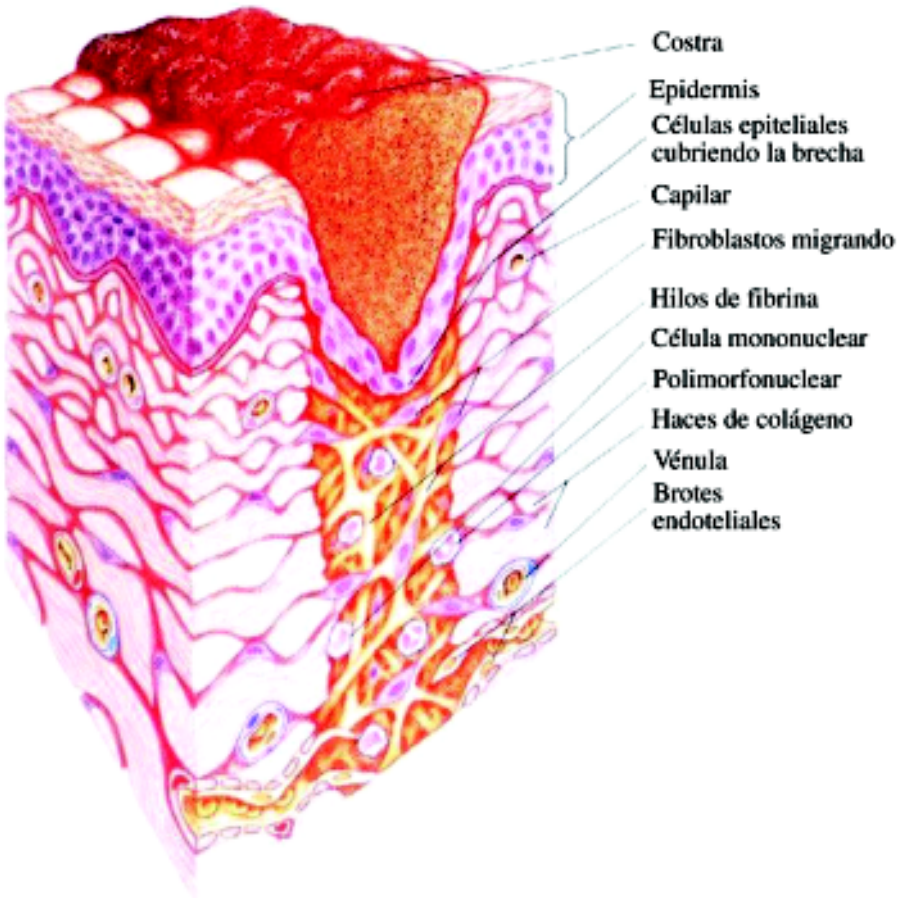


Fig. 1.41. Elementos fundamentales de la fase de fibroplastia en la cicatrización.

Fase de colagenización o síntesis del colágeno: es fundamental en el proceso de cicatrización. Las células encargadas de sintetizar el colágeno son principalmente los fibroblastos. Estructuralmente, el colágeno o colágena contiene varios aminoácidos como prolina, hidroxiprolina, hidroxilisina y la glicina. A partir del quinto o séptimo día de producida la herida, la síntesis de colágeno aumenta rápidamente y alcanza el valor máximo en el transcurso de la segunda semana, justo cuando disminuye el número de fibroblastos presentes. En estos momentos, el rasgo más aparente en el herida es que la cicatriz en vías de formación alcanza el mayor volumen, presentando un aspecto exhuberante, con bordes hipertróficos, la denominada cresta de cicatrización. Al mismo tiempo se consigue la unión firme de los bordes de la herida. El colágeno, así, constituye la parte esencial de la verdadera cicatriz.

La culminación o configuración más voluminosa y madura de la colágena son las fibras colágenas, formadas a su vez por un conjunto de fibrillas, las que se formaron a partir de las microfibrillas, compuestas a su vez por verdaderas unidades de tropocolágena, que son las reales unidades moleculares del colágeno.

Cap 1.p65 161 17/05/2006, 10:06 a.m.

La colágena, junto con otras proteínas estructurales como la elastina y la fibrillina van a constituir la sustancia basal o matriz extracelular, la cual tiene también otras proteínas especializadas en su constitución interna.

Fase de contracción de la herida: ocurre fundamentalmente en la cicatrización por segunda intención, pues, efectivamente, las características biológicas generales de la cicatrización sobre espacio muerto es muy peculiar. En una herida que permanece abierta, cuyo defecto no cierra, la curación y fusión final se obtiene en 80 % gracias a la contracción y en el 20 % restante debido a la epitelización y el tejido de granulación. La contracción de la herida se caracteriza por la aproximación de los bordes en todo el espesor y profundidad de la herida, con la consiguiente disminución del tamaño lesionado, gracias a la movilidad de la piel y tejidos de la vecindad.

La dinámica de la contracción suele iniciarse alrededor del tercer día de producido el traumatismo hiriente. Hacia el noveno día los bordes evidencian un movimiento centrípeto que coincide con los fenómenos de emigración de las células epiteliales en las márgenes de la herida. Las heridas circulares se contraen menos. La velocidad con que discurre la aproximación de los bordes de la herida es de un ritmo promedio de 0,6 a 0,75 mm/día. Las heridas que después de haberse contraído no han podido reunir sus bordes quedan con un defecto permanente que será obliterado por tejido conjuntivo. Este tiene tendencia a un crecimiento exhuberante debido a la estimulación permanente motivada por la actuación mecánica de tensión, lo cual conduce a una posible formación continuada de colágeno. Este mecanismo hay que tenerlo presente en la formación de cicatrices queloideas o hipertróficas.

Determinados fibroblastos que colonizan las heridas en contracción tienen gran parecido con las células musculares lisas, por lo que se han nombrado miofibroblastos, importantes responsables de la contracción de las heridas.

Fase de epitelización: la reparación de los tejidos heridos se hace, sobre todo, por proliferación conjuntiva. Pero una herida no llega a cicatrizar por completo hasta que no está recubierta de superficie epitelial, mesotelial o endotelial, con lo que la epitelización se convierte en un hecho crucial. En la cicatrización por primera intención hay migración o movilización del estrato germinativo epitelial o células germinativas basales (queratinocitos) hasta alcanzar la vertiente opuesta, y una diferenciación por capas en caso de regeneración de los tegumentos cutáneos. La velocidad conque tiende a discurrir la emigración epitelial es de unos 0,2 mm/día.

La magnitud en que una herida abierta epiteliza es limitada. Como término medio, cada borde es capaz de progresar hasta 3 cm. Si con esta epitelización de avance-tope no se consigue que la herida se cubra totalmente, el crecimiento epidérmico no prosigue y entonces se convierte en una úlcera crónica. Aunque la herida epitelice totalmente, en estos casos la piel resultante es menos resistente, ya que carecerá de apéndices cutáneos (pelos, glándulas, etc.).

Fase de remodelación o de remoldeado: entre el tercer y sexto mes, la masa cicatrizal de la herida disminuye de volumen aunque sigue ganando en resistencia a la tracción. Se trata de adaptar la ordenación espacial de las fibras colágenas según las necesidades fisicoquímicas del tejido en donde asienta la cicatriz. La cicatriz sigue en actividad durante un tiempo con cambios y maduración del colágeno, ocurriendo la lisis del colágeno, por la colagenasa, para tratar de lograr la configuración más idónea. Consiste, en la destrucción

Cap 1.p65 162 17/05/2006, 10:06 a.m.

del colágeno mal orientado, para conseguir patrones de distribución apropiados. La lisis del colágeno lleva al resultado final de pérdida en cantidad total de colágeno pero ganancia en calidad y resistencia cicatrizales, al quedar las fibras constituyentes mejor dispuestas y orientadas.

Factores que influyen sobre el proceso de cicatrización

Locales

Tejidos o restos necróticos: su presencia en la herida puede conllevar al desarrollo de microorganismos infectantes, a obstaculizar los mamelones del tejido de granulación, y la acumulación de sangre y exudados reactivos.

Cuerpos extraños: pueden producir reacciones de intolerancia y de toxicidad, aunque a veces pueden ser útiles y necesarios (suturas, prótesis, mallas, drenajes, etcétera).

Sepsis: la infección es el enemigo número uno de las heridas, por su acción nociva y tóxica enzimática, retardando la cicatrización. Aumenta la actividad proteolítica de forma global. Una herida infectada tiene mucha menos hidroxiprolina que una herida sana; esto se debe a una colagenolisis excesiva inducida por la presencia de colagenasas bacterianas y también de otras colagenasas liberadas por polimorfonucleares y por macrófagos. Al mismo tiempo, disminuye la actividad fibroblástica, posiblemente por abundancia de células inflamatorias, y a un efecto de dilución como consecuencia del edema local. La infección altera también, desfavorablemente, la angiogénesis local y esto genera hipoxia regional con vasos trombosados. Los cuerpos extraños pueden potenciar la infección. Recordar que la contaminación bacteriana es una condición necesaria pero no suficiente para la infección de la herida.

Déficit de irrigación sanguínea: ello altera la cicatrización al disminuir el aporte nutritivo y defensivo a los tejidos. Asimismo, se compromete la eliminación de productos de desecho.

Edema y obstrucción linfática: actúa negativamente al disminuir la tensión del oxígeno y afecta la cicatrización por razones mecánicas.

Tejidos irradiados: las radiaciones ionizantes alteran el metabolismo celular y detienen la proliferación fibroblástica. También puede producirse vasculitis obliterante con isquemia hística.

Hemorragias y hematomas: pueden llegar a separar superficies coaptadas, y hasta producir mortificación y muerte hística por presión sanguínea. La contaminación séptica no es rara en estas condiciones.

Decisiones y manipulaciones quirúrgicas: al tratar o realizar heridas en el quirófano se debe cumplir con una correcta asepsia y antisepsia; considerar el tamaño de la herida, pues mientras mayor sea tendrá más posibilidades de complicación de la cicatrización; la hemostasia debe ser cuidadosa y atraumática; hacer una elección juiciosa de las suturas a usar; suturar con delicadeza y corrección; lograr la mejor aproximación de los planos a suturar; no dejar espacios muertos; desbridar todo tejido necrosado; lograr ambiente adecuado; cuidar de la temperatura ambiente; inmovilización adecuada para lograr reposo de la herida; evitar interferencias peligrosas con suturas a tensión exagerada, apósitos apretados, drenajes prolongados e innecesarios, etc.; vigilancia estricta con los medicamentos a aplicar sobre la superficie de la herida, vigilancia de posibles ulceraciones por compresión por decúbito, hacer movilizaciones corporales prudentes y no prematuras.

Cap 1.p65 163 17/05/2006, 10:06 a.m.

Generales

Edad del paciente: es obvio; el envejecimiento acarrea mayores peligros potenciales y reales de afectación de la cicatrización.

Estado de salud previo: es complemento evidente del factor anterior.

Infección generalizada: ello perturba todo el mecanismo cicatrizal del individuo y depende de la magnitud septicémica.

Insuficiencia vásculo-sanguínea: cuando el aporte sanguíneo es deficiente sufre cicatrizaciones inefectivas. Por ejemplo, en la insuficiencia circulatoria de origen central, la hipovolemia como en estado de *shock* con hipoperfusión hística local y disminución de la presión parcial de oxígeno; en la anemia y en la aterosclerosis.

Déficit nutricional con hipoproteinemia: esto puede producir edemas regionales, infecciones con perturbaciones cicatrizales y dehiscencias de las heridas.

Déficit vitamínicos y de oligominerales: la vitamina A es necesaria para la integridad epitelial y lograr resistencia a infecciones. Las vitaminas del complejo B son fundamentales para el metabolismo celular. La vitamina E se está considerando esencial para estimular la lisis remodelante del colágeno; la vitamina C es necesaria para la formación del cemento intercelular o matriz extracelular, en la colagenogénesis y para mantener resistencia a las infecciones. Actúa como portadora de electrones en la hidroxilación de la prolina; la vitamina D juega papel en la utilización y depósito del calcio, sobre todo en casos de consolidación de fracturas; la vitamina K puede ser beneficiosa ante algunos estados patológicos sangrantes y el zinc, cobre, hierro, son elementos minerales necesarios y favorables para la reparación hística.

Desequilibrios hídricos y ácido-base: la deshidratación, los edemas, acidosis o alcalosis pueden interferir con los mecanismos cicatrizantes.

Inmunosupresión y drogas citostáticas o citotóxicas: todo esto inhibe la síntesis proteica. Los corticoides obstaculizan las reacciones hísticas y pueden favorecer formación de edema, minimizando las respuestas inflamatorias iniciales de la cicatrización.

Hormonas femeninas: los estrógenos y progesterona pueden interferir y retardar el proceso de cicatrización.

Diabetes: la hiperglicemia retrasa la actividad fagocítica, estando retardado el inicio de la cicatrización efectiva. Se favorece el desarrollo bacteriano y la infección resultante. El diabético no tratado sintetiza menos cantidad de colágeno; este es del tipo II en vez del tipo I, con formación de cicatrices menos resistentes.

Temperatura ambiental anormal: la influencia es indirecta, y actúa a través de los cambios que inducen en la microcirculación. Temperaturas algo superiores a los 30 ºC provocan vasodilatación y favorecen la cicatrización; temperaturas inferiores a 12 ºC. Inducen vasoconstricción oponiéndose al desarrollo normal de la cicatrización.

Fiebre: cuando la temperatura corporal es muy alta puede retardar todos los pasos de la cicatrización, y posibilitar complicaciones cicatrizales. Lo mismo se aplica cuando la hipotermia es extrema.

Mixedema: existe demostrada interferencia cicatrizal ante esta alteración patológica.

Ictericia: parece disminuir la neoangiogénesis. Se le ha señalado su intervención en la degeneración hidrópica y en daño sobre la membrana de los fibroblastos, impidiendo la cicatrización normal.

Uremia: se dice que interfiere con la polimerización y replicación del colágeno. Se le han invocado casos de dehiscencia de heridas.

Cap 1.p65 164 17/05/2006, 10:06 a.m.

Denervación regional: produce aumento de la actividad de la colagenasa de la herida influyendo en la lisis remodelante del colágeno.

Coagulopatías: estados patológicos como el déficit del factor XIII de la coagulación sanguínea, hemofilia, afibrinogenemia, etc. y pueden comprometer el ritmo normal del proceso reparador de las heridas.

Patología de la cicatrización

No siempre puede lograrse una evolución satisfactoria en la reparación de una herida o solución de continuidad. Numerosas contingencias pueden presentarse.

En la figura 1.42 se presenta la técnica correcta de la sutura de una herida en la que después de realizar una limpieza correcta mediante el lavado de la herida y la extracción de los cuerpos extraños, se realiza un hemostasia óptima. A continuación se realiza la sutura para el afrontamiento de los tejidos profundos con puntos separados invertidos, que pueden ser de material absorvible, para evitar la colección de sangre y linfa en los espacios muertos (hematomas y serosas) y se termina con la sutura de la piel con puntos separados a poca tensión con material no absorvible. De esta forma se evita una gran parte de las complicaciones del proceso cicatricial.

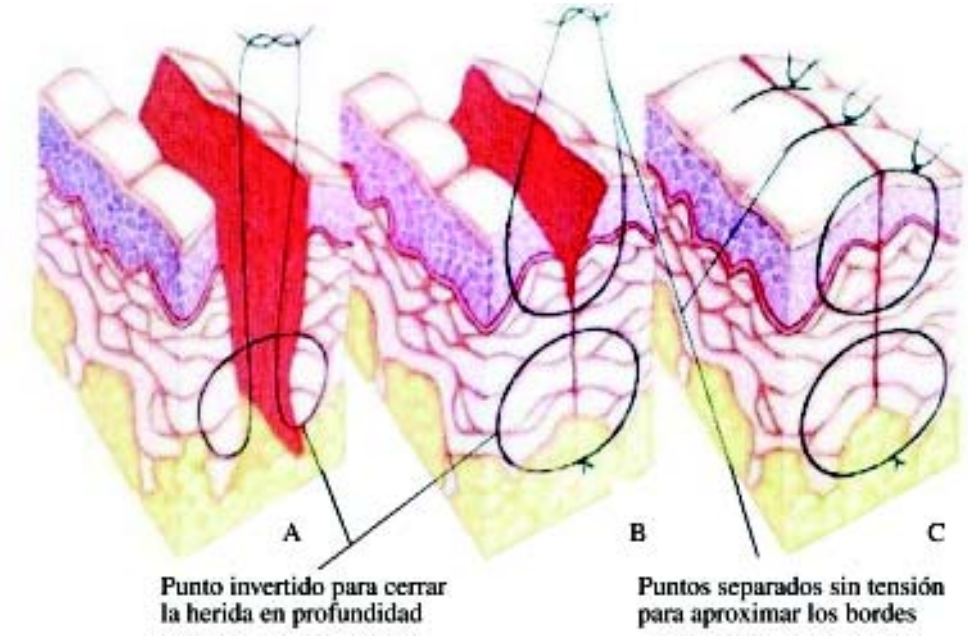


Fig. 1.42. Técnicas de sutura de una herida.

Los problemas específicos de la curación de la herida que pueden encontrarse se mencionan a continuación:

El seroma: es una acumulación de líquido seroso en una herida quirúrgica, sobre todo cuando se seccionan vasos linfáticos, como en la mastectomía y en intervenciones de las axilas y la ingle.

El hematoma: es el acúmulo hemorrágico en la herida, con frecuencia por hemostasia inadecuada, en especial con pacientes portadores de anomalías de la coagulación.

Cap 1.p65 165 17/05/2006, 10:06 a.m.

La dehiscencia de la herida: implica la rotura del cierre fascial de una herida quirúrgica, anunciándose por lo general por un drenaje seroso o serosanguinolento local, precedido a menudo por una sensación de chasquido o rotura que experimenta el paciente.

La evisceración: se produce cuando la dehiscencia con apertura de la piel permite la salida del contenido abdominal.

Cicatrices hipertróficas y queloides: representan patologías particulares de la cicatriz. Suelen presentarse como una alteración de la remodelación, poco tiempo después de aparentemente haber cicatrizado la lesión. Se suele tratar con el empleo local de corticoides que inhiben la síntesis proteica, despolimerizan el colágeno y lo hacen más vulnerable al ataque de las colagenasas. Hoy, se prefiere la presoterapia elástica, que la compresión o presión elástica continua, durante varios meses, y se combinan con frecuencia, con el uso de heparina sódica tópica.

Herniación de la herida: constituye un fallo de la cicatrización normal, que con frecuencia hay que reintervenir quirúrgicamente.

Cicatriz dolorosa: es frecuente, por compromisos nerviosos, siendo a veces algo rebeldes al tratamiento.

Ulceración de cicatrices: se observa con cierta frecuencia y coinciden con tumores malignos, leucemia, lesiones nerviosas, enfermedades infecciosas y autoinmunes, en pacientes irradiados, con alteraciones tróficas, en quemaduras (úlcera de Marjolin), y cuando hay compresión por decúbito prolongado, etcétera.

Por todo ello es que se deben conocer los fundamentos del proceso de cicatrización y curación de las heridas, pues debido a su conocimiento y con la experiencia sobre las raíces problemáticas, de éstas y otras muchas complicaciones, se evitarían los factores que afecten de manera adversa en la capacidad de los tejidos heridos para su curación normal.

PREGUNTAS

1. ¿Cuáles son las características diferenciales entre un tejido de granulación útil y otro no útil?
2. ¿Cómo se denominan los fibroblastos que son los responsables de la contracción de las heridas, y por qué reciben ese nombre?
3. Describa la participación de la epitelización en la producción de las úlceras crónicas dentro del proceso de cicatrización de las heridas.
4. ¿Es suficiente la contaminación bacteriana para que se evidencie una infección a nivel de la herida? Argumente su respuesta.
5. ¿Por qué pueden producirse complicaciones y fallos en la cicatrización en pacientes diabéticos?
6. ¿Cuáles son los conceptos específicos de herniación, dehiscencia y evisceración, dentro del proceso de reparación y cicatrización de heridas?

BIBLIOGRAFÍA

1. Byers P.H. Disorders of collagen biosynthesis and structure, Mc Graw Hill, México, 1995, 564.
2. Carrico T.J. Biología de las cicatrizaciones, Clin Quir N Am, 4; 721-735, 1984.
3. Fessler, J.H. "Biosynthesis of procollagen", Ann Rev Biochem, 47; 129-162, 1987.
4. Balibrea J.L. Tratado de Cirugía. Tomo I, Edit. Marbán, Madrid, 1994, 129-157.

5. Durán Sacristán H. Cirugía. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgica, Edit. Interamericana, Madrid, 1992, 44-59.
6. Forrester J.C. Curación de las heridas y cicatrización, Edit. Toray, 1995, 28-29.
7. _____. Wound and their management, John Wright and Son, Ltd. Bristol, 1982, 67-75.
8. Furie B. Molecular and celular biology, N Engl J Med, 1992; 326; 800.
9. Ganong W.F. Fisiología Médica, 15a. Ed., Manual Moderno, México, 1996, 699-706.
10. Hunt T.K. Fundamentals or wound management, Appleton Cent., New York, 1979, 56-74.
11. _____. Physiology of wound healing, Surg Phys, W B Saunders, Filadelfia, 1987.
12. Knighton D.R, Silver J.A. Regulation of wound healing angiogenesis Surgery, 90; 262-270, 1989.
13. Li A.K, Joroly, M .J. Mechanical synthesis and humoral factors in wound healing Brit J Surg, 1990; 68; 738-743.
14. Madden J.W. The rate of collagen synthesis, Surg Gyn Obs, 130; 487-493, 1970.
15. _____. Cicatrización de las heridas. Características clínicas y biológicas en Tratado de Patología Quirúrgica de Sabiston, Interamericana, Mexico, 1988, 204-210.
16. Newcombe, J F. Wound healing, Churchill-Livingstone, London, 1988, 25-37.
17. Peacock E E, Winkic, W V. Wound repair, W B Saunders, Filadelfia, 1986, 46-58.
18. Schilling J A. Wound healing, Phis Rev, Boston, 1978, 48-56.
19. Stillman R M. Cirugía. Diagnóstico y tratamiento, Edit Panamericana, Buenos Aires, 1993, 136-140.
20. Thorpe W V. Bioquímica, CECSA, México, 1995, 79-89.
21. Murray E K. Bioquímica de Harper, Edit. Manual Moderno, México, 14a. Ed. 1997, 783-788.
22. Milton, S.H. "Experimental Skin Slaps" BR.J.Plast Surg.,2001; 22:244.
23. Robbins, T.H. "The role of skin slaps in brest reconstruction". Plast Reconstr Surg.,2002; 60:209.
24. Salisbury, R.L., Raight, P. "Hypertrofic Scare". J.Trauma.,2003; 11:807.
25. Bryant, W.M. Wound Healing. Symposa Ciba, 1977; 29 (3): 1-36.

ASEPSIA Y ANTISEPSIA

Dr. Marco Taché Jalak

ANTECEDENTES

Durante siglos los esfuerzos de los cirujanos encontraban un valladar en las infecciones que diezmaban a sus operados, los que esperaban la muerte que les sobrevenía, entre otras causas, por erisipela, gangrena, tétanos, septicemia, infecciones necrotizantes o por piohemia.

Una indudable contribución en la lucha contra las infecciones la aportó el tocólogo húngaro Igmar Semmelweis. En Viena, donde trabajaba, observó que la propagación de la fiebre puerperal, enfermedad conocida desde tiempos de Hipócrates, que ocasionaba numerosas muertes entre las mujeres que parían en hospitales con precarias condiciones sanitarias, era ocasionada por los médicos que la trasmitían de una parturienta a otra cuando las examinaban sin lavarse las manos. Estos conceptos los publicó en 1861 (Fig. 1.43).

En la sala del hospital donde trabajaba con la introducción del lavado de manos con sustancias antisépticas logró hacer descender espectacularmente la transmisión de la enfermedad y la muerte de las paridas. Fue sin dudas Semmelweis un cruzado contra la infección puerperal con sus métodos antisépticos, a pesar de que todavía no había demostrado Pasteur el papel que desempeñaban los gérmenes en la infección.

Cap 1.p65 167 17/05/2006, 10:06 a.m.

En el siglo XIX, el sabio francés Louis Pasteur comprobó que la fermentación y putrefacción ocurrían por gérmenes que se multiplicaban y no por generación espontánea como se creía, al igual que se aceptaba que la formación de pus era un proceso normal en la curación de los enfermos sometidos a cirugía. El pus que se presentaba bajo esas condiciones era llamado pus laudable y aparecía después de la fiebre; de color blanco, de consistencia cremosa y precedía en los operados más afortunados a la curación. Luego de los trabajos de Pasteur comenzó una época distinta en la historia de la cirugía. Estimulado por estos descubrimientos, Lister, cirujano inglés, enunció los principios de la antisepsia, provocando con ello una verdadera revolución en la práctica médica.



Fig. 1.43. Lavado simple de las manos, que es suficiente antes y después de tocar a un paciente.

A partir de entonces Lister y sus partidarios comenzaron una denodada lucha contra las infecciones; al concepto de pus laudable (como heraldo de la curación) se oponían las ideas científicas expuestas en su obra Principios Antisépticos en la práctica quirúrgica. Lister publicó en 1867 que pulverizando el aire en los quirófanos, con una solución antiséptica evitaban las infecciones y al sustentar que las bacterias se encontraban en el aire empleó el ácido fénico contra ellas, lo que fue conocido como Listerismo. Con este procedimiento se obtuvo el éxito en pacientes en los cuales antes de la antisepsia sólo les esperaba un desolador futuro, llegando a reducir las infecciones de 90 a 10 %.

En el propio siglo XIX Robert Koch profundizó en el estudio de las bacterias, logró describir algunas de sus características, introdujo el concepto de que la antisepsia era sólo una solución parcial y que había que evitar la introducción de bacterias en el organismo.

Ernest Von Bergman, profesor de cirugía de la Universidad Würzburg, Alemania, en 1878 comprendió la importancia de los trabajos de Lister y dio un importante paso al introducir en 1886 la esterilización por vapor de todo el instrumental y material que se empleaba en las operaciones quirúrgicas. De esta forma surgió el concepto de asepsia al eliminar con este procedimiento los gérmenes. Además Bergman introdujo otros métodos para favorecer la asepsia como el empleo de ropa blanca y limpia para efectuar las operaciones (Fig. 1.44).

En la misma medida que los cirujanos alcanzaban mejores resultados cuando aplicaban los procedimientos de asepsia y antisepsia, se fueron abriendo camino estos criterios, lo que permitió introducir técnicas nuevas que no habían sido posibles previamente, pues

Cap 1.p65 168 17/05/2006, 10:06 a.m.

todavía en el año 1880 se postulaba que la cabeza, el tórax y el abdomen eran santuarios que no debían abrirse a no ser en casos accidente.

Willian S. Halsted, el notable cirujano de Baltimore que nació en 1852, introdujo el uso de la mascarilla de gasa y de los guantes de caucho para evitar la contaminación (Fig. 1.45).

Las condiciones en que se practicaba la cirugía en el país en el siglo XIX durante la colonia eran tétricas, según el relato de un distinguido cirujano en la Guerra de Independencia.

El afán científico de los cirujanos cubanos les permitió conocer de los avances de la ciencia en cuanto a los métodos de asepsia y antisepsia. El Dr. Gabriel Casuso Roque los comenzó a aplicar con resultados satisfactorios en la última parte del siglo XIX.



Fig. 1.44. Autoclave pequeña, de fácil manipulación, similar a las que existen en los consultorios de los Médicos de la Familia.



Fig. 1.45. Forma correcta de colocarse los guantes, que deben cubrir los puños de las batas estériles.

Entre los cirujanos cubanos que se incorporaron al ejército libertador, el Dr. Enrique Núñez Palomino, publicó una vez concluida la guerra que las heridas la desinfectaba con iodoformo o aristol y las cubría con gasa antiséptica.

La cirugía llegó al siglo XX con el impulso que le imprimieron el poder operar sin dolor, gracias a la anestesia y el menor riesgo de infecciones, no obstante, aunque la sepsis de las heridas disminuyeron, las complicaciones posoperatorias, como la bronconeumonía y la infección urinaria, persistieron.

En 1935 fue introducido el prontosil (sulfanilamida) por Domagk, lo que unido al descubrimiento por Fleming de la penicilina, dio inicio a la era antibiótica, con la que se desarrolló una revolución en la ciencia médica del siglo XX.

Cap 1.p65 169 17/05/2006, 10:06 a.m.

No obstante, a pesar del descubrimiento de numerosos antibióticos durante el presente siglo que han logrado la disminución de las infecciones quirúrgicas, ellas constituyen todavía un problema complejo en la práctica diaria debido a la resistencia adquirida por las bacterias. Es necesario insistir en las reglas de asepsia y antisepsia en todo procedimiento quirúrgico y mantener el principio de que la prevención constituye el factor principal.

Conceptos

Antisepsia se denomina el método que se utiliza para combatir la infección mediante sustancias químicas. Estas sustancias (alcoholes, glicoles, combinaciones de metales pesados, entre otros) se denominan antisépticos cuando previenen el crecimiento de los microorganismos o inhiben su actividad, aplicándolos al tejido vivo. Se llaman desinfectantes (gases de formaldehídos, óxido de etileno, fenol y otros) cuando tienen una acción similar a los antisépticos, pero se aplican a los objetos inanimados.

Con la esterilización por vapor se introdujo el concepto de asepsia, que es la destrucción de todos los gérmenes capaces de producir infecciones. Para ello se emplean en su mayoría medios físicos, como el calor, filtros de asbesto, flujo laminar, ultrasonido (US) y radiaciones. Los métodos asépticos han ido sustituyendo a los de antisepsia.

A pesar de todo ello las infecciones continúan ocupando un papel importante en la cirugía y su morbilidad varía de acuerdo con numerosos factores. Las estadísticas de infecciones posoperatorias sólo se basan en intervenciones limpias, pues en operaciones contaminadas pueden variar y llegar hasta 30 %.

Las infecciones no se desarrollan tan solo en las heridas operatorias sino que pueden ocurrir en cualquier lesión por traumatismo, independientemente de su tamaño.

Para que aparezca una infección deben combinarse factores tales como el grado de contaminación bacteriana y la resistencia del huésped. La lucha entre la resistencia del huésped y la invasión bacteriana dará lugar o no a la infección. La resistencia será menor en pacientes con edad avanzada, malnutridos, con enfermedades sistémicas, obesos, que han sufrido traumatismos graves, en pacientes con coagulopatías, en aquellos que han permanecido en *shock* o con falla multiorgánica. La sepsis será favorecida además, en las intervenciones prolongadas donde los cirujanos emplean maniobras que propendan a la infección.

El hombre posee mecanismos para mantener la resistencia a las infecciones, consistentes en barreras celulares y humorales; una barrera importante la constituye la piel y las mucosas. Entre las barreras celulares se encuentran los linfocitos T y los macrófagos; también ayudan a la resistencia del huésped determinadas secreciones locales, algunas de las cuales aportan inmunidad regional. La flora microbiana local, al estar adaptada al medio, lucha también contra la infección por gérmenes exógenos.

Para que se produzca una infección no sólo es necesaria la presencia de gérmenes, sino que deben considerarse el tipo de germen y su número. Hay estudios que indican que para que pueda ocurrir una infección, se necesita un número igual o mayor de 100 000 microorganismos por cm^2. Cuando la invasión bacteriana es debida a gérmenes muy virulentos, es posible que se requiera un número menor de microorganismos.

Cap 1.p65 170 17/05/2006, 10:06 a.m.

Barreras de defensa del organismo

La piel constituye una barrera importante de defensa contra el medio ambiente y posee mecanismos antibacterianos; el PH ácido y la presencia posible de sustancias antibacterianas son factores que influyen en el hecho de que la piel sea un medio poco propicio para la proliferación de las bacterias.

El aparato respiratorio se opone a la proliferación de bacterias por mecanismos diversos, entre otros por el mecanismo mucociliar y la presencia de inmunoglobulinas A y E. En general todos los sistemas presentan resistencias a que se desarrolle la infección a través de distintos medio, entre los que de incluye el sistema reticuloendotelial con los linfocitos T y B.

Cuando se rompe el equilibrio entre los mecanismos de defensa del huésped y los agentes microbianos que lo agreden aparece la infección, razón por la que se deben considerar 3 aspectos esenciales en su profilaxis:

1. Mantener la resistencia del huésped.
2. Minimizar la contaminación.
3. Uso apropiado de medidas asépticas, antisépticas y de la antibioticoterapia.

Fuentes de infección

Las condiciones que determinan la contaminación pueden provenir de diferentes fuentes:

1. Piel del paciente.
2. Manos del cirujano.
3. Nariz y garganta del personal.
4. Ropa quirúrgica.
5. Factores ambientales; aire y medio ambiente.
6. Instrumentos quirúrgicos y material de sutura.

Piel del paciente

De la misma manera que la piel constituye una importante barrera a la infección, puede ser una de las entradas de los gérmenes patógenos. Cuando aumenta la densidad de la flora bacteriana, varía su PH, aumenta la humedad, tienen lugar lesiones traumáticas o fístulas, se propende a la adquisición de la infección.

Ha resultado una práctica habitual rasurar la piel en la zona operatoria, que en los últimos tiempos ha sido motivo de polémicas a partir de algunos estudios que demostraron que las infecciones eran menores en aquellos pacientes que no se depilaban. Todo ello parece guardar relación con las excoriaciones producidas por la cuchilla. La piel del enfermo debe limpiarse con agua y jabón o un detergente seguido de un antiséptico. El yodo en concentración a 2 % se ha usado durante muchos años y aún se emplea por la acción bactericida rápida que se consigue con él. Si se deja durante 15 min destruye además las esporas. Por lo general después de emplear el yodo se aplica además alcohol sobre la piel para evitar la irritación.

Otro antiséptico de uso común es el timerosal. Cuando se emplea en heridas superficiales constituye un buen antiséptico.

El peróxido de hidrógeno se emplea por lo general en heridas abiertas para disminuir la contaminación, suele ser inactivado de forma rápida por lo que cada vez se emplea menos.

Cap 1.p65 171 17/05/2006, 10:06 a.m.

El alcohol etílico se emplea en las heridas y sobre todo para la antisepsia de la piel antes de las inyecciones es útil, pues en concentración del 70 % ejerce su acción antibacteriana por desnaturalización de las proteínas.

El jabón es un antiséptico débil y su uso queda limitado a la acción de limpieza de las grasas y de las suciedades en la piel y nunca debe confiarse en su eficacia para eliminar bacterias.

Cada vez son más numerosos los antisépticos como el hexaclorofeno yodopolivinilpirrolidona, la clorhexidina conocida como hibitane, y otros.

Antisépticos de uso frecuente:

Antisépticos	**Acción**
Fenol	Bactericida
Hexaclorofeno	Bacteriostático
Alcohol (70 %)	Bactericida
Yodo	Bactericida
Yodo-polivinilpirrolidon	Bactericida
Cloruro de benzalconio	Bactericida
Clorhexidina (hibitane)	Bactericida

El cloruro de benzalconio (zephyran), se inactiva con el jabón, no es eficaz contra los gramnegativos.

Para evitar la contaminación por la piel del paciente se procede al lavado con agua y jabón seguido de la aplicación de una solución antiséptica, después de la cual se aísla la zona quirúrgica con paños estériles llamados de campo.

Existen láminas finas de material plástico adhesivo sobre el que se hace la incisión para lograr un mayor aislamiento de la piel.

Manos del cirujano

La simple práctica de lavarse las manos antes de cualquier procedimiento por el personal que atiende a los enfermos evita en buena medida las infecciones.

La flora bacteriana de la piel está constituida por gérmenes que son residentes habituales y por la flora transeúnte, la primera habita en el estrato córneo en el interior y alrededor de los poros. La flora transeúnte se encuentra de forma más común en la punta de los dedos, en las manos y debajo de las uñas donde son frecuentes los estafilococos. Aunque la flora residente varía en razón de determinados factores, especialmente la humedad, se mantiene en cifras que oscilan alrededor de 100 microorganicmos/cm^2. El lavado de las manos por tanto, persigue eliminar la flora bacteriana o hacerla descender a límites mínimos. El lavado de las manos y de los antebrazos hasta varios centímetros por encima de los codos, debe practicarse primero por medios mecánicos (lavado con agua, jabón y cepillo).

El tiempo de cepillado antes de una intervención quirúrgica varía según el método que se emplee. En el país es generalizado el criterio de realizarlo durante 10 min. El cepillado debe hacerse de los dedos, manos y muñecas, siguiendo en sentido hacia los antebrazos e insistiendo en los espacios interdigitales y la punta de los dedos y uñas, incluyendo el surco subungueal donde se acumulan numerosos gérmenes, razón por la

Cap 1.p65 172 17/05/2006, 10:06 a.m.

que se recomienda limpiar las uñas previamente con un limpia uñas. Para el cepillado se usa un cepillo esterilizado en autoclave. Muchos dividen el tiempo de lavado en dos partes la primera dura aproximadamente 6 min, en el orden descrito luego de lo cual se cambia la jabonadura y se repite en el mismo orden hasta completar los 10 min.

En el afán de completar la antisepsia de las manos se han asociado al lavado mecánico el empleo de sustancias desinfectantes, soluciones con yodo en la que se sumergen las manos y luego se hace en un recipiente con alcohol. Otros procedimientos se han empleado, algunos usando la yodopolivinilpirrolidona, que presenta como ventaja reforzar la acción del yodo a la vez que esa unión, lo hace más estable y menos irritante a la piel y que su acción es inmediata tras su aplicación. Esta combinación se sometió a estudio en un hospital cubano y sus conclusiones mostraron que cuando se empleó durante los 10 min el lavado con esa solución y un detergente tuvo mayor probabilidad de evitar la contaminación bacteriana durante la operación que cuando se usa sólo un detergente seguido de enjuague con alcohol yodado.

Otros desinfectantes se utilizan y son eficaces para reducir la flora habitual de las manos, como el hexaclorofeno, de acción menos intensa que la yodopolivinilpirrolidona.

La clorhexidina (hibitane) es utilizada cada vez con mayor frecuencia para completar la limpieza de las manos por sus propiedades bacterianas contra los gérmenes grampositivos y gramnegativos.

El tratamiento de las manos se completa con el empleo de los guantes quirúrgicos que deben cubrir las manos y los puños de las batas para evitar que al enrollarse permitan la ulterior contaminación.

En el momento de colocarse los guantes hay que tener presente que se empaquetan con los puños hacia afuera para que se puedan manipular por su cara interna y de esa forma no contaminarlos con las manos. Debe tenerse presente que el usar guantes estériles solamente no elimina el riesgo de infección, dado que estos pueden sufrir perforaciones que pasan inadvertidas durante la operación y permiten una posible contaminación, riesgo que disminuye cuando el lavado y descontaminación de las manos fue correcto.

Además, el cirujano no debe bajar las manos durante la intervención y como principio, siempre las mantendrá por encima de los codos.

El lavado de manos debe hacerse para cualquier procedimiento de cirugía que se practique en el consultorio. Después del lavado sólo se podrá secar las manos con tohallas o compresas estériles.

Nariz y garganta del personal

Una importante fuente de contaminación la representan las fosas nasales y la garganta del personal, por esa vía se aportan bacterias que forman parte de la flora bacteriana contaminante.

A pesar de la cantidad de gérmenes que habitan las fosas nasales y la faringe existe un mecanismo que actúa como barrera natural que es el epitelio estratificado. La flora mixta de la boca y su superficie húmeda, sus anfractuosidades y mecanismo mucociliar hacen que las fosas nasales y la boca constituyan una importante fuente de contaminación en los salones. Por todo ello no es necesario que exista una infección oral como la amigdalitis, abscesos dentales u otras infecciones para que los gérmenes procedentes de esta vía den paso a la infección.

Cap 1.p65 173 17/05/2006, 10:06 a.m.

La observación por el cirujano de simples medidas como el uso sistemático de tapabocas o mascarillas son suficientes para disminuir este riesgo. Para que sirva de protección es necesario que se coloque correctamente, de forma tal que cubra la boca y la nariz.

Debe hablarse sólo lo necesario en los salones de operaciones, aunque todo el personal use la mascarilla, para impedir que al humedecerse con la saliva permita la contaminación.

Ropa quirúrgica

Todas las personas que por su labor deben entrar o salir en el quirófano deben utilizar la indumentaria adecuada, que consta de botas, gorro, mascarilla y cubre zapatos; el pelo debe estar todo cubierto con un gorro para evitar su exposición. La piel en su descamación desprende constantemente biopartículas que contienen bacterias, razón por la que debe existir una adecuada protección con el empleo de la bata.

Toda la ropa que se utilice debe estar estéril y seca. Es preferible usar materiales impermeables para evitar que por capilaridad las bacterias traspasen las telas. Además se emplean botas cubre zapatos en los salones de operaciones.

Cuando se utiliza algún proceder de cirugía menor también debe prestarse atención al cuidado con la ropa del quirófano y del material.

Factores ambientales: aire y medio ambiente

El aire y medio ambiente tienen un papel importante en la contaminación bacteriana. Algunos estudios aportan el dato que alrededor de 80 % de los gérmenes hallados en heridas infectadas después de intervenciones quirúrgicas se encontraban previamente en el aire y medio ambiente de los quirófanos. La contaminación procede en su mayoría de la respiración de las personas y del polvo existente. Este riesgo aumenta cuando los sistemas de acondicionamiento del aire utilizados favorecen la diseminación de los microorganismos. En este sentido se requiere el empleo de equipos acondicionadores de aire con flujo unidireccional (flujo laminar) y un eficiente sistema de filtrado. Con ello, el aire penetra en forma de columna a baja velocidad, arrastra las partículas suspendidas en el aire y no se forman turbulencias. Los sistemas de aire acondicionado convencionales bien instalados, con un adecuado sistema de filtros y buen mantenimiento han sido eficientes.

Al tener en consideración el aire y el medio ambiente, no puede olvidarse que con independencia del equipamiento que se posea, juega un importante papel que el número de biopartículas que el aire disemina por el salón de operaciones está en relación con la cantidad de personas que se encuentren en el área y aumenta ese riesgo cuando no está bien cubierta la nariz, la boca, el pelo, las patillas y se mantienen desvestidas extensas zonas de piel.

En los quirófanos es necesario evitar movimientos bruscos, como los que se producen al sacudir paños, batas, apertura y cierre de puertas o cualquier maniobra que pueda levantar polvo. Estas medidas deben, también, tenerse en cuenta en los locales habilitados para la práctica de procedimientos quirúrgicos menores.

Las superficies de los salones de operaciones deben ser duras y con poca porosidad, para que sean más resistentes a la proliferación bacteriana y hacer más fácil su

Cap 1.p65 174 17/05/2006, 10:06 a.m.

limpieza mecánica. En la actualidad se aprovechan materiales de poliésteres, de resinas epóxicas y de vinil duro para el revestimiento de las paredes.

La temperatura que se recomienda mantener en los quirófanos oscila entre 18 a 23 ºC con una humedad relativa que varía entre 50 y 55 %.

Durante años se viene empleando con eficiencia la luz ultravioleta para el control de la contaminación del aire, este sistema útil y fácil en su instalación hace necesario que se tomen algunas medidas de protección contra las radiaciones por parte del personal.

La desinfección de los salones después de una operación, debe comenzar por la limpieza mecánica con agua y jabón detergente para lograr el arrastre de la suciedad, después se debe dejar sobre la superficie un desinfectante como el fenol en solución acuosa y esperar a que se seque espontáneamente. Para completar la esterilización de los salones se emplean variados métodos. hoy día se está difundiendo el uso del propilenglicol, que se aplica de acuerdo con los metros cuadrados de superficie. Los vapores que despide al calentarse el producto sobre la hornilla eléctrica son suficientes para la desinfección.

Otro procedimiento para la desinfección del local consiste en la formolización, en cuyo caso, el local debe permanecer cerrado por un tiempo aproximado de 24 h.

Para mantener un control sobre el aire y el medio ambiente deben hacerse prueban bacteriológicas programadas a los salones.

Instrumentos quirúrgicos y material de sutura

El instrumental quirúrgico y los otros objetos inanimados, también llamados fómites, como los equipos de anestesia, nebulizadores, catéteres, constituyen fuentes de infección en los salones de operación.

Son múltiples los métodos que se emplean para destruir o eliminar los gérmenes. En este aspecto hay que tener en cuenta el tipo de material que se pretende esterilizar.

Se logra una buena esterilización con los procedimientos que emplean el calor húmedo o seco, tales como los autoclaves, que usan el vapor a una presión superior a las dos atmósferas y a temperatura mayor de 140 ºC. Otros autoclaves calculan la presión por libras y se obtiene esterilización completa con 20 libras de presión a 121 ºC durante 30 min. Cuando se esteriliza material de goma que puede deteriorarse, el tiempo dentro de la autoclave es menor. La esterilización completa del material se obtiene después que se seca dentro del propio equipo.

Todo proceso de esterilización debe llevar un sistema de control para su verificación. Los más empleados consisten en tiras de papel especial que adquiere un color determinado cuando se logró la esterilización; también son de uso común los tubos testigos que varían el color cuando se obtiene la asepsia.

El autoclave constituye el medio más idóneo para la esterilización del instrumental quirúrgico, objetos textiles y cualquier otro que no sea de filo (hojas de bisturí y tijeras) que se deterioran con ese proceder.

Todo el instrumental que se introduce en el autoclave debe previamente ser doblemente empaquetado.

Los hornos eléctricos resultan adecuados para la esterilización de objetos de vidrio y otros materiales frágiles.

En todos los consultorios de los Médicos de la Familia existe un autoclave que por su tamaño, fácil y segura manipulación garantiza la desinfección de todo el instrumental.

Cap 1.p65 175 17/05/2006, 10:06 a.m.

Otros métodos también físicos se han utilizado con la finalidad de destruir los microorganismos, como el US, radiaciones y el de la congelación.

El óxido de etileno es un gas parecido a la mostaza y de efectos tóxicos para el hombre, que se usa para esterilizar materiales que no pueden someterse al calor, especialmente las sondas, catéteres y equipos de plástico. Este gas se mezcla con dióxido de carbono para disminuir el peligro de explosión. El procedimiento es seguro para la esterilización de los materiales lábiles a la temperatura, pues la destrucción de los microorganismos se produce por alcalinización.

El método de esterilización por el óxido de etileno resulta más lento ya que requiere pasar después el material a una cámara desgasificadora durante 3 ó 4 h y luego no se debe usar hasta que pasen 4 ó 5días.

Para la desinfección de camas, aspiradoras, equipos de anestesia, de ventilación, manómetros, incubadoras y otros aparatos, existe un equipo denominado aseptor que utiliza el fenol para la esterilización y se hace de forma automática.

Las tijeras y el material de filo se esterilizan en soluciones desinfectantes.

La esterilización de las suturas de seda algodón y otras fibras vegetales se hace en las autoclaves tomando las mismas precauciones que para cualquier material textil. También puede realizarse con óxido de etileno.

La mayoría de las suturas que se emplean vienen en sobres estériles que garantizan su uso.

PREGUNTAS

1. El concepto de asepsia se debe a:
   a) Koch.
   b) Semmelweis.
   c) Bergman.
   d) Lister.
2. ¿En qué pacientes aparece disminuida la resistencia ante las infecciones?
   a) Los obesos.
   b) Los diabéticos.
   c) Los inmunodeprimidos.
   d) En todos ellos.
3. Combatir la infección en las personas con sustancias químicas se denomina:
   a) Antisepsia.
   b) Asepsia.
   c) Esterilización.
   d) Desinfección.
4. Uno de estos enunciados no es correcto, señálelo.
   a) El yodo tiene acción antiséptica y es útil por su acción bactericida.
   b) El timerosal no es útil en las heridas superficiales y excoriaciones.
   c) El jabón es un antiséptico débil y se usa para la eliminación de grasas y suciedades.
   d) El alcohol a 70 % ejerce una eficaz acción antibacteriana.
5. Una de estas afirmaciones es falsa en cuanto a las manos del cirujano, señálela.
   a) La flora transeúnte se encuentra de forma más común en la punta de los dedos.
   b) Es suficiente un lavado de las manos de 1 min para examinar a un paciente.
   c) Cuando se usa algún antiséptico no es necesario insistir en el lavado de las manos.
   d) El cepillado debe comenzar por las manos y seguir hacia el antebrazo.

Cap 1.p65 176 17/05/2006, 10:06 a.m.

BIBLIOGRAFÍA

1. Águila Domenech, R.A. La infección hospitalaria. Editorial Científico Técnica. La Habana, Cuba Pág. 5, 1984.
2. _____. Boletín Epidemiológico. Hospital Docente General "Calixto García", 3 (No. 3): 18, Julio 1988.
3. Alexander, W.I. Surgical Infection and choice of antibiotics. Sabiston Textbook of Surgery. W.B. Saunders. Vol. I Pág. 259. 1986.
4. Altemeier W.A., Alexander J.W. Infecciones quirúrgicas y elección de antibióticos. Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo I. Pág. 307. Editorial Científico Técnica. La Habana, 1983.
5. Arribas Blanco. José Ma. Manual de Cirugía menor y otros procedimientos en la consulta del Médico de la Familia Jarpio Editores S.A., Madrid, España. Pág. 59-60. 1994.
6. Bendiner E., Semmelweis L.R. Agaínts Puerperal Fever Hospital Practice, Pág. 194. Febrero, 1987.
7. Brieger G.H. Desarrollo de la Cirugía en Tratado de Patología Quirúrgica. David C. Sabiston. Tomo I. Editorial Científico Técnica. La Habana. Pág. 1, 1983.
8. Butterworths Medical Dictionary, Editorial Científico Técnica. Ministerio de Cultura. La Habana. Pág. 778, 1987.
9. Charnley J. A clean air operating enclosure Br. J. Surg. 51:202, 1964.
10. García Gutiérrez A., Selman-Housein Abdo. Ensayo de una solución de Iodopolivinilpirrolidona para la antisepsia de las manos de los cirujanos.Rev. Cubana de Cirugía. Pág. 139-150. Mayo-Abril 1985.
11. Gobetti J.P. Cerminaro, M; Shipman, Ch. Hand asepsis. The efficary of different soaps in the removal of bacteria from sterile, gloved hands, JAMA 113-291. 1986.
12. Goodenough O., Molnar A. Burke J.F. Surgical Infection en Hardy´s Textbook of surgery. J.B. Lippincoh Company Philadelphia. Pág. 123, 1983.
13. Hellik Antibiotic Prophylaxis in surgery 32 nd World Congress of Surgery International Soliety of Surgery. Australia. 1987.
14. Howard I.R. Surgical Infections. Principles of Surgery Seymour I Schwartz. Sixth Edition Mc Graw Hill. New York Pag. 145 1994.
15. Howorth F.H. Prevention of Airborne Infection during surgery. The Lancet pág. 386. Feb. 1985.
16. Kyle R.A. Shampo M.A. Ernest Von Bregman Pioner of Aseptic MethodMayo Clinics Proc. Vol. 62: 222. 1987.
17. Martínez Rodríguez y colaboradores. Manejo pre, intra y post operatorio en enfermos quirúrgicos. Servicio publicaciones. Universidad de Oviedo. España. Pág. 61-67 1995.
18. Nuñez Palomino. Consideraciones sobre las intervenciones quirúrgicas de las heridas producidas por arma de fuego. Cuadernos de Historia de la Salud. Pág. 89. La Habana.
19. Laufman H. Factores ambientales en la profilaxis de la infección de heridas en infecciones quirúrgicas Simmons R. Ediciones Revolucionarias. La Habana Tomo I. Pág. 464. 1984.
20. Lowburg E.J.L., Lily H.A. Bull J.P. Methods for desinfection of hand operation sites British Medical Journal 2:531:1964.
21. Matas R. Surgical operations fifty years ago Am. J. Surgery 82:111: 1951.
22. Mcakins J.L. Hohn T. Defensores del huésped en Infecciones Quirúrgicas Simmons R.L. Howard R. Ediciones Revolucionarias. La Habana. Tomo I. Pág. 249. 1968.
23. Ramsay Smith S. The prophylaxis of surgical infection. Medical Horizons. Vol. 2 No. 3 Pág. 26 Oct. 1988.
24. Rodríguez Pérez A.B. Algunas consideraciones sobre los procederes de esterilización y desinfección de hospitales. Boletín epidemiológico. Hosp. "Calixto García" Vol. III No. 3 Pág. 2. 1988.
25. Sabath Lee D. Agentes Antimicrobianos en Infecciones Quirúrgicas. Simmons Richard. Ediciones Revolucionarias. La Habana. Tomo I. Pág. 425. 1984.
26. Sandusky W.R. Infección y agentes microbianos. Tratamientos Pre y Posoperatorio. Interamericano. México. D.F. Pág. 111. 2da. Edición. 1973.
27. Seropian R. Reymaolds B.M. Woonds Infections after preoperative depilatory Versus razor preparation. A.M.J. Surg. 121-251, 1971.

Cap 1.p65 177 17/05/2006, 10:06 a.m.

28. Simmons R.L. Howard R.J. Infecciones Quirúrgicas. Ediciones Revolucionarias. La Habana. 249. 1984.
29. Torroella Mata E. Cirugía. Dpto. de Cirugía Escuela de Medicina. Universidad de La Habana. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. Tomo I. Pág. 149, 1978.
30. William R. Health Carriage of Staphylococcus aureos: its. Prevalence and importance. Bacterial Rev. 27; 56; 1963.

ANTIBIÓTICOS

Dr. Juan José Pisonero Socias
Dr. Gilberto Pardo Gómez

La aplicación de la terapeútica antimicrobiana es muy antigua, se recoge en la literatura que desde hace 2 500 años los chinos describieron los efectos curativos de la cáscara enmohecida de la soya cuando la aplicaban en forúnculos o infecciones similares. Pero no fue hasta 1877 cuando Pasteur y Louber observaron la destrucción de un cultivo de bacilos de antrax por contaminación de bacterias comunes del aire. La utilización de este fenómeno vinculado a la terapeútica antimicrobiana no se hizo realidad hasta 1929 con los trabajos de Fleming. Sin embargo, transcurrieron varios años sin que se aplicara este descubrimiento en la terapeútica habitual del médico. Chain y Florey al final de la década de los 30 logran con sus trabajos desarrollar el uso de los antimicrobianos frente a las infecciones lo que constituyó una de las conquistas más señaladas en la historia de la medicina

El desarrollo de los antibióticos ha sido constante donde se han introducido a lo largo del tiempo nuevos fármacos. En la década de los 80 se desarrollaron importantes adelantos en la terapéutica antimicrobiana entre los que se encuentran una mejor comprensión del espectro de los antibióticos, mayor conocimiento y aplicación de los principios fármacocinéticos en la administración de estos fármacos, se han descubierto nuevas clases de antimicrobianos y mejor comprensión de la interacción entre los siguientes factores: enfermedad, microorganismos, resistencia y antibióticos.

Los cirujanos con frecuencia se ven obligados a tratar las infecciones quirúrgicas sin contar con cultivos y prueba de sensibilidad, con los exámenes bacteriológicos más rápidos no es posible identificar el patógeno en menos de 24 h. Los pacientes gravemente infectados no pueden esperar este tiempo y para que el tratamiento tenga éxito se comenzará tan pronto se diagnostique una infección que ponga en peligro la vida del paciente. El tratamiento se debe iniciar con el antibiótico o combinación de ellos que posean un espectro de acción suficiente para cubrir todos los gérmenes sospechosos. A este tipo de tratamiento se le denomina empírico, palabra griega que no significa terapéutica basada en adivinación. Para tomar una decisión racional acerca del tratamiento empírico el cirujano debe conocer los probables microorganismos que va a encontrar cuando sospecha una infección.

Cap 1.p65 178 17/05/2006, 10:06 a.m.

El objetivo del uso correcto debe ser la selección adecuada del fármaco para un propósito particular, empírico, específico (cuando se conoce el germen a través de la microbiología) y profiláctico; y se basa en los antecedentes, el examen físico, el sitio donde probablemente adquirió la infección, el estado inmunológico del paciente, la gravedad de la infección y la respuesta del paciente. Si el cirujano elige el tratamiento correcto el paciente mejora, no habrá reacciones adversas, la estadía se acortará, no existirá incremento de la resistencia bacteriana ni se dañará el medio ambiente y el costo se reducirá.

La proliferación de los antimicrobianos durante los últimos años y la creciente literatura correspondiente ha hecho difícil que el médico esté actualizado sobre estos progresos. Y todas las disciplinas médicas presentan problemas de enfermedades infecciosas que requiere del conocimiento de las propiedades de estos medicamentos.

El cirujano que decide un tratamiento con antimicrobiano debe tener en cuenta algunas consideraciones. Una de ellas es la eficacia, que es la capacidad del fármaco para llegar al sitio de la infección y ser activo allí: por ejemplo el líquido purulento tiene un pH bajo y los aminoglucósidos disminuyen su actividad en la medida que disminuye el pH del medio en que van a actuar. Otra es la dosis que cuentan con un amplio margen entre las concentraciones terapéuticas y tóxicas, por lo general, son estándar e independientes del peso en pacientes adultos. Debe tenerse en cuenta que las dosis de antibióticos con un margen reducido entre las concentraciones terapéuticas y tóxicas se calculan sobre la base del peso corporal, como es el caso de los aminoglucósidos. La duración del tratamiento es otra consideración y depende de la gravedad de la infección, la respuesta del huésped y la evolución clínica. Por lo general, no debe exceder de 14 días con un mismo antibiótico. Vía de administración; todos los pacientes afectados de infecciones graves deben recibir los antibióticos por vía parenteral, de esta manera las concentraciones terapéuticas en sangre y tejidos se alcanzan rápidamente. La i.v. es obligada para aquellos pacientes hipotensos o en estado de choque, en estos estados la absorción intramuscular es deficiente. La resistencia también debe tenerse en cuenta, el uso indiscriminado de antibióticos puede producir incremento de resistencia bacteriana especifica para cada hospital o servicio lo que aumentaría el riesgo de que otros pacientes se infecten con patógenos resistentes. Las reacciones adversas es otro factor importante a observar, estas pueden ser reacciones de idiosincrasia, lesiones en órganos muchas veces irreversibles o de tipo alérgico. El costo es otro elemento a considerar En muchas ocasiones se usan antibióticos muy costosos que tienen igual sensibilidad que otros más económicos sin que esto traduzca mejores resultados en el tratamiento de una infección.

Finalmente con el uso de las combinaciones de antimicrobiano, se está bien establecida la utilidad de dos fármacos sólo en caso de infecciones polimicrobianas y ante la presencia de microorganismos resistentes, además de tener en cuenta el sinergismo o el posible antagonismo.

Mecanismos de acción

Los antimicrobianos presentan diferentes mecanismos para realizar su actividad:

- Agentes que inhiben la síntesis de la pared o activan enzimas que destruyen las paredes celulares bacterianas y causan la pérdida de la viabilidad y la lisis celular tales como beta lactámicos y vancomicina.

Cap 1.p65 179 17/05/2006, 10:06 a.m.

- Agentes que actúan directamente sobre la membrana celular que afectan su permeabilidad y producen filtración de compuestos intracelulares, incluyen los detergentes polimixina y agentes antifúngicos que se unen a los esteroles de la pared celular como anfotericina B y nistatina.
- Agentes que afectan la función ribosomal bacteriana y causan inhibición reversible de la síntesis de proteínas, incluyen cloranfenicol, macrólidos, lincosánicos y tetraciclinas.
- Agentes que se unen a la subunidad ribosomal 30S y causan la lectura errónea del RNAm con producción de péptidos anormales; en este grupo se incluyen los aminoglucósidos.
- Agentes que afectan el metabolismo del ácido nucleico como la rifampicina.

Los que bloquean pasos metabólicos específicos esenciales para el microorganismo (antimetabólicos). En este grupo se incluyen las sulfamidas y el trimetropim

Agentes que inhiben la INA girasa que interviene en el plegamiento de la doble hélice del INA fundamental para que la estructura tridimensional del material genético sea correcta, se incluyen las quinolonas.

Aspectos generales de la farmacocinética de los antibióticos

El objetivo de una adecuada antibioticoterapia estriba en lograr una buena acción bactericida o bacteriostática en el sitio de acción con la mínima toxicidad para el paciente, por lo que es necesario considerar los factores farmacocinéticos del medicamento y las condiciones del huésped. Para esto hay que tener en cuenta en primer lugar, la ubicación de la infección para la elección de la droga y su vía de administración, donde se recomienda que su concentración mínima debe ser igual o superior a la concentración mínima inhibitoria del microorganismo en todo momento durante el tratamiento, por tanto, la sensibilidad no constituye un único criterio para determinar la eficacia. Un antimicrobiano debe lograr concentraciones de 4 a 16 veces mayores que la concentración inhibitoria de la bacteria para ser eficaz. Debe tenerse en cuenta que el índice de penetración es proporcional a la concentración de la droga libre en el plasma o en él liquido extracelular, por lo que es necesario, conocer las propiedades farmacocinéticas de cada droga tales como unión a proteínas plasmáticas, afinidad electrofilica, absorción, distribución, metabolismo y conocer las vías de eliminación de las drogas (excreción), la mayoría los antimicrobianos se excretan por el riñón y otros lo hacen por vía biliar y hepática.

Otro aspecto importante a tener en cuenta son los factores innatos del huésped y su mecanismo de defensa es fundamental para la efectividad terapéutica. La alteración de los mecanismos de inmunidad del paciente puede llevar al fracaso terapéutico a pesar de haber seleccionado correctamente el antibiótico, su dosis y vía de administración.

Casi todos los antimicrobianos poseen el llamado efecto posantibiótico (EPA) pero en algunos resulta más evidente. Se ha observado que después de la exposición de los antibióticos que poseen esta propiedad no hay reproducción bacteriana por un período de tiempo aproximadamente de 12 h. También a causa de este efecto se facilita la acción de los leucocitos sobre los microorganismos bacterianos.

Resistencia bacteriana

La resistencia de las bacterias a los antimicrobianos ha aumentado de manera considerable debido a su gran uso, y en muchísimas ocasiones inadecuadamente,

Cap 1.p65 180 17/05/2006, 10:06 a.m.

hecho que ha influido de forma determinante en esta terapéutica. Los mecanismos de adquisición de esta resistencia son causados básicamente por cambios o reducción de la importancia fisiológica de una enzima blanco, destrucción o alteración de dicha sustancia de manera que ya no realiza sus funciones, o la prevención del acceso de un antimicrobiano al blanco. Es importante conocer los modelos de resistencia en las diferentes especies bacterianas para realizar esquemas terapéuticos adecuados.

Las causas de esta resistencia antimicrobiana pueden ser que las bacterias contengan enzima ya no reprimidas capaces de destruir el compuesto, o que las concentraciones del antibiótico a que se expone el microorganismo seleccionen solo una parte de la población bacteriana que tengan paredes celulares alteradas, evitando el acceso del antimicrobiano a su sitio de acción. El desarrollo de la resistencia a los antimicrobianos implica un cambio genético estable en las bacterias, que puede adquirirse por mutación o por transferencia de material genético de una bacteria a otra mediados por plásmide o transposomas. Los microorganismos que adquieren esta resistencia a un determinado antibiótico se convierten en un gran problema clínico. La existencia de microorganismos altamente resistentes a múltiples antimicrobianos se debe sobre todo su uso indiscriminado, las cepas resistentes surgen no solo individualmente en los pacientes sino por medio del ambiente, y causan infección a otros individuos de una población. La utilización inadecuada de los antibióticos ha traído como consecuencia daños irreversibles en pacientes, incremento descontrolado de la resistencia bacteriana a los antibióticos y un aumento considerable de los costos hospitalarios.

Con estos elementos debe recomendarse que en todos los servicios quirúrgicos se desarrollen políticas de uso de antibióticos.

Sobreinfección

Se considera que todos los pacientes que reciben una terapéutica antimicrobiana sufren cambios de la flora normal del tracto gastrointestinal, genitourinario y respiratorio, pueden presentarse en muchos casos, sobreinfecciones por estas causas de ello; se define este evento como la aparición de evidencias clínicas y bacteriológicas de una nueva infección durante el tratamiento de la infección primaria ya que microorganismos normales producen sustancias antibacterianas y parecen competir por los nutrientes esenciales. A mayor efecto de un antibiótico sobre los microorganismos aumenta la posibilidad, por alteración de la microflora normal, de que un solo microorganismo se haga predominante y se reinfecte al paciente.

Es importante destacar que estos efectos desfavorables con el uso profiláctico y terapéutico de agentes antimicrobianos no debe influir en la determinación del médico de administrarlo en cualquier evento donde esté claramente indicado, pero sí lo fuerza a ser muy cuidadoso para evitar convertir una patología simple y limitada en otra peligrosa que provoque un desenlace fatal.

Los efectos tóxicos y reacciones adversas provocadas por los agentes individuales se describen en cada grupo de antimicrobiano de forma particular.

Profilaxis

En 1961, Burke en estudios experimentales, demostró que con una concentración sérica y tisular adecuada de un antibiótico administrado poco antes del acto quirúrgico, el riesgo de la infección posoperatoria se reduce considerablemente. Varios años después

Cap 1.p65 181 17/05/2006, 10:06 a.m.

se comenzó a practicar este método en la cirugía humana con resultados similares a los planteados por Burke en sus ensayos.

La profilaxis periopertoria descansa en los siguientes principios:

1. El antibiótico seleccionado debe ser de amplio espectro. La vida media del antimicrobiano será lo suficientemente prolongada para cubrir el período de riesgo, momento del acto quirúrgico en que puede producirse la contaminación por la manipulación de órganos o tejidos que potencialmente son portadores de gérmenes patógenos. El antibiótico debe ser suministrado poco tiempo antes del inicio de la intervención quirúrgica, con esto se logra tener niveles séricos y tisulares adecuados de antimicrobianos en el momento de riesgo, aproximadamente el tiempo previo será de 30 min (inducción anestésica). En caso de prolongarse la intervención quirúrgica se administrará una nueva dosis, la administración del antibiótico debe cesar tan pronto el riesgo de contaminación desaparezca.
2. El peligro de la infección debe ser mayor que las consecuencias de usar un antimicrobiano por su toxicidad o posibilidad de crear resistencia. La profilaxis perioperatoria no solo evita la infección de la herida quirúrgica o los tejidos implicados en la intervención, protegerá también de la sepsis en otros aparatos a distancia como el respiratorio, urinario y otros.
3. Las indicaciones de esta profilaxis se establecen para las operaciones clasificadas como limpias contaminadas y contaminadas. En el caso de las limpias se puede aplicar cuando se implanten prótesis, en pacientes con deficiente estado general o con riesgo de contaminación y por la magnitud de tejidos a movilizar (hernias incisionales grandes). También se recomienda en la cirugía estética porque de producirse una infección se pierde, en gran parte, su objetivo.

Penicilinas

Uno de los logros más importantes de la ciencia y la medicina lo constituye el descubrimiento por Fleming en 1929, de los efectos inhibitorios de una sustancia que accidentalmente contaminó un cultivo de *Estafilococos aureus* que se denominó penicilina por causa del hongo productor, el *Penicillium notatum*. Su posterior aislamiento y su fabricación a gran escala comercial, así como el estudio de sus propiedades químicas y preparación de derivados semisínteticos con valor superior al natural han hecho de las penicilinas antes y en la actualidad, drogas de elección para un gran número de enfermedades infecciosas. Las penicilinas son antibióticos peptídicos biosintetizados a partir de los aminoacidos cisteina y valina, derivadas del hongo penicillium y pueden ser naturales, biosínteticas y semisínteticas según su origen. Se denomina beta-lactámicos por su estructura química.

Clasificación:

1. Penicilinas naturales: producidas por hongos en cultivos:
   a) Penicilina G.
   b) Penicilina K.

   Sus propiedades de formar sales permiten prepararse para acción prolongada como la penicilina benzatinica y la penicilina G (cristalina) se emplea en solución acuosa de sus sales sódica y potásicas, así como la penicilina procaínica (rapilenta) que por su solubilidad escasa en agua le permiten su administración por vía i.m. y con dosis menos frecuente.

Cap 1.p65 182 17/05/2006, 10:06 a.m.

2. Penicilinas biosínteticas: se obtienen enriqueciendo el medio de cultivo con un sustrato adecuado que es tomado por el microorganismo y sintetiza el antibiótico en mayor proporción al natural:
   a) Penicilina V.
   b) Penicilina O.
   c) Fenoximetilpenicilina (v.o.).
3. Penicilinas semisintéticas:
   a) Aminopenicilina:
      - Ampicilina.
   b) Amoxicilina:
      No son de gran potencia pero tienen un espectro más amplio y la ventaja de ser activas por v.o.
   a) Carboxipenicilinas:
      - Carbenicilina.
      - Ticarcilina.
      El grupo carborxi se encuentra esterificado con alcoholes voluminosos para que al hidrolizarse en el organismo, garanticen una adecuada absorción y distribución, mejorando su estabilidad y son activas contra la *Pseudomona aeruginosa*.
4. Ureidopenicilinas:
   a) Azlocilina.
   b) Mezlocilina.
   c) Piperacilina.
      El grupo alfa ureido sustituido le confiere un aumento de la actividad ante gérmenes gramnegativos y en especial contra la *Pseudomona aeruginosa*.
5. Isozaloilpenicilinas:
   a) Dicloxacilina.
   b) Cloxacilina.

El grupo isozaloil le confiere actividad frente a las bacterias productoras de penicilinasas.

Mecanismos de acción

Los antibióticos beta-lactámicos actúan impidiendo la biosíntesis en la bacteria del polímero peptidoglicano constituyente estructural de la pared celular y debilitan las células que sufren lisis y muerte. Para que las penicilinas sean activas contra las bacterias gramnegativas deben penetrar las porciones exteriores de la pared celular, combinarse con ciertas proteínas claves fijadoras de la penicilina en la membrana interior de la célula y resistir la destrucción por enzimas beta-lactamasas que existen en el espacio periplasmático entre la pared y la membrana celular; por lo tanto, su actividad contra los gérmenes gramnegativo dependerá de la facilidad para penetrar la pared celular, la afinidad por los sitios de fijación y resistir a la acción de la enzima beta-lactamasa. Las beta-lactamasas pueden transferirse en los plásmides (partes extracromosómicas del DNA) de un microorganismo a otro y de este modo hacerse resistente al antimicrobiano aún sin haberse expuesto a suacción (cuadros 1.11 y 1.12).

Cap 1.p65 183 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cuadro 1.11. Espectro de acción gramnegativo

Tipo	Grupo químico	Acción	Representantes
Espectro reducido a grampositivo	Bencilpenicilinas	Grampositivo	Penicilina G
	(penicilina clásica)	Algunos gram negativos como la Neisseria	Fenoximetilpenicilina
Espectro reducido	Carboxipenicilinas	Gramnegativos	Carbenicilina
		Menor acción en grampositivo	Ticarcilina
		Antipseudomonas	
Espectro amplio	Aminopenicilinas	Grampositivo y gramnegativo	Amoxicilina Ampicilina Pivampenicilina
	Ureidopenicilinas	Pseudomonas Bacteroides	Mezlocilina
		Gramnegativo	Azlocilina
Resistente a la penicilinasa	Isozaloilpenicilina	Grampositivo	Piperacilina Cloxacilina Dicloxacilina

Cuadro 1.12. Inhibidores de la betalactamasas

Acción	Acido clavulánico amoxicilina	Sulbactam ampicilina	Tazobactam piperacilina
Activo frente a betalactamasas tipo I	No	No	No
Induce beta-lactamasas tipo I	Sí	No	No
Activo frente a otras beta-lactamasas	Todas (tipo II - V)	Todas pero en algunas (especialmente tipo III) es menos activo que el ácido clavulánico	Todas con acción parecida al ácido clavulánico
Absorción por v.o.	Buena	Pobre excepto la asociación de sulbactan con ampicilina	Pobre

Cap 1.p65 184 17/05/2006, 10:06 a.m.

Farmacocinética

La farmacocinética de las penicilinas es muy variable de un compuesto a otro. Por v.o. existen pocos derivados con biodisponibilidad ya que la mayoría de ellos son inestables en el ácido gástrico, degradándose y aún las que son estables en medio ácido (oxacillina), son mal absorbidos y se necesita el uso de otras con mayor absorción como la dicloxacilina y cloxacilina. Existe una aceptable absorción en algunas penicilinas al administrarse conjuntamente con alimentos La totalidad de las penicilinas inyectables se absorben 100 % y los preparados de penicilinas G de acción prolongada (procaínica y benzatínica), al administrarse i.m. proporcionan concentraciones séricas eficaces durante 12 a 24 h y de 3 a 4 semanas respectivamente. Son menos dolorosas en la vía i.m. mediante dilución en lidocaína a1 %, sin afectar su farmacocinesis. La distribución de las penicilinas en su generalidad es buena en todos los tejidos y líquidos del cuerpo. La cinética suele ser lineal, es decir aumenta la concentración del fármaco en sangre y otros líquidos corporales al aumentar la dosis. En la orina las concentraciones son altas y permiten tratar las infecciones por microorganismos sensibles. A pesar de distribuirse muy pronto tienen concentraciones intracelulares bajas debido a sus características polares y penetran mal en el SNC y globos oculares. La vía biliar es otro sitio de excreción importante, las concentraciones biliares son altas siempre que no haya alteración en el flujo biliar, por lo tanto una obstrucción biliar puede provocar la acumulación de estos antibióticos que debe ser corregida para evitar efectos tóxicos y reacciones adversas.

El metabolismo en general de las penicilinas no es extenso con excepción de los derivados ureidos e isozasoles. Al ser las vías hepática y biliar importantes para su excreción una acumulación provocada por insuficiencia renal, no tendrá grandes consecuencias. A pesar de cruzar la placenta y excretarse en la leche materna, su poca toxicidad hace de las penicilinas agentes muy efectivos durante los procesos de embarazo y lactancia Las penicilinas se eliminan por secreción activa de las células tubulares, lo que puede ser bloqueado por el probenecid que provocan aumento de niveles séricos y semidesintegración prolongada.

Al existir disfunción hepática y renal combinada se deben modificar las dosis de penicilinas antiestafilocócicas y antipseudomónicas por la prolongación en la semidesintegración y debe tenerse en cuenta que la anuria aumenta la vida media de la penicilina G normal hasta unas 10 h. Una vez que la penicilina G se libera de sus formas de acción prolongada (procaínica y benzatínica), se excreta por el riñón, pero la excreción activa por la orina se prolonga producto de que la absorción en la sangre desde el sitio de inyección continua por largo tiempo. Un sitio importante de eliminación extra renal es el hígado y la excreción lineal es directamente proporcional a la función hepática y es el duodeno el sitio principal de absorción entérica del antibiótico.

En casi su totalidad las penicilinas se unen en más de 50 % a las proteínas plasmáticas y aunque no penetran fácilmente en el líquido cefalorraquídeo, esto cambia al existir inflamación aguda de las meninges y son a menudo terapéuticamente efectivas. Un cuadro febril parece aumentar la penetración en la barrera hematoencefálica probablemente a consecuencia de la vasodilatación y del mayor flujo sanguíneo cerebral aunque son secretados rápidamente del líquido cefalorraquídeo al torrente circulatorio por un proceso de transporte activo. El probenecid inhibe competitivamente este transporte y eleva la concentración de la penicilina en el líquido cefalorraquídeo.

Cap 1.p65 185 17/05/2006, 10:06 a.m.

Dosis y vías de administración

Con el desarrollo de la industria farmacéutica de los derivados de la penicilina los esquemas de dosificación se han ampliado y variado, por esto se exponen algunos de ellos siempre recomendando al médico profundizar la búsqueda de información actualizada. La penicilina G se recomienda de 1 a 5 millones de UI cada 6 h por vía i.m.o vien adultos y de 10 000 a 40 000 UI/kg de peso con intervalos de 4 a 6 h por vía i.m. o i.v. en niños mayores de un año y en lactantes de 1 700 a 25 000 UI/kg cada 6 a 12 h, (1 millón de UI equivale a 625 mg). La penicilina procaínica se usa de 12 a 24 h por vía i.m. La fenoximetilpenicilina administrada por v.o. se recomienda 125 a 500 mg cada 6 h distribuidas en 15 mg/kg cada 6 h en niños (1 mg equivale a 1600 UI). En infecciones gonoccócicas la amoxicilina se administra en dosis única de 3 g oral más 1 g de probenecid seguido de tetraciclina oral 500 mg cada 6 h durante 7 días.

Los activos por v.o. de amplio espectro como la ampicilina de 250 a 500 mg cada 6 h y como dosis máxima 12 g al día, se recomienda su administración con el estómago vacío (1 h antes o después de las comidas). Como profiláctico en cirugía de 1 a 2 g con gentamicina 1,5 mg/kg media hora antes de la intervención. Por su baja toxicidad, en los niños excepto los casos de alergia las penicilinas han sido las preferidas para la cirugía infantil. La carbenicilina se usa por vía i.m. o i.v. de 25 a 30 mg/kg cada 4 a 6 h en los adultos Las penicilinas de amplio espectro con inhibidores de beta-lactamasas se reflejan en el siguiente cuadro 1.13.

Cuadro 1.13. Penicilinas de amplio espectro con inhibodores beta-lactamasas

Penicilinas amplio espectro +	**Adultos**	**Niños**
Inhibidores lactamasas		
Amoxicilina.	500 mg/kg/8 h ó 875 mg cada 8 ó 12 h (oral)	6,7 a 13,3 mg/kg/h (oral máximo 250 mg cada 8h)
A. clavulánico	1 g cada 6 ó 12 h (i.v.)	25 a 50 mg/kg de cada 6 ó12h (i.v.)
Ampicilina	i.m., i.v.: 1 g cada 6 ó 12 h	i.m. o i.v.: 25 mg a 50 mg/kg cada 6 ó 12h
Sulbactam	Dosis máxima de 12 g al día	
Piperacilina tazobactam	2 a 4 g (cada 4 ó 6h i.v. o i.m.), Dosis máxima 24 g al día	

Uso clínico

Las penicilinas han sido utilizadas con gran efectividad desde sus primeros tiempos tanto por vía parenteral como oral. El uso clínico es extenso y abarca muchas esferas siempre teniendo en cuenta su espectro de acción. En otorrinolaringología (ORL) se usa para gérmenes sensibles en otitis y sinusitis siendo el tratamiento de elección en

infecciones crónicas las antiseudomonicas y antiestafilocócicas jugando un rol particular ya que estas se producen con frecuencia por anaerobios y bacilos gramnegativos. La penicilina G o la V son los fármacos preferidos en casos de pacientes no neutropénicos con faringitis cuya causa fundamental es el Estreptococo pyogenes. En los casos de neumonías fundamentalmente adquirida en la comunidad son fármacos de elección para tratamiento empírico donde los gérmenes más comunes son sensibles a la penicilina G (Neumococos, Hemofilus influenzae y Estreptococos pneumoniae) y deben usarse en altas dosis en infusión i.v. continua. En las neumonías intrahospitalarias se plantea el uso de penicilinas antiseudomónicas con aminoglucósidos como tratamiento preferido, pero éste ha sido desplazado por otros medicamentos más recientes como las cefalosporinas que tienen un espectro más amplio y ofrece la ventaja de la monoterapia, asimismo ocurre con la meningitis por la alta actividad bactericida de las cefalosporinas y excelente penetración del líquido cefalorraquídeo.

En las infecciones urinarias no complicadas y casos ambulatorios causados por Escherichia coli las penicilinas se han usado con efectividad.

Las infecciones complicadas con obstrucción de las vías urinarias, embarazo, infecciones recurrentes o en varones, el tratamiento antimicrobiano se elige basado en los resultados de los cultivos.

Como las infecciones intra abdominales son producidas con frecuencia por bacilos gramnegativos y anaerobios se han usado penicilinas antiseudomónicas con eficacia por su espectro, pero la combinación de ticarcilina con clavulánico y la ampicilina con sulbactam desempeñan un papel importante en este tipo de patología. No se puede dejar de mencionar que todas las cepas de sífilis son sensibles a las penicilinas y se prefiere la benzatínica 2,4 millones de UI. en dosis únicas para sífilis primaria o secundaria y en la tardía debe administrarse de 12 a 20 millones diarios por 10 días de penicilina cristalina, la benzatinica no logra una concentración adecuada en el SNC. La ampicilina y penicilina G tienen indicación en la gonorrea pero hoy son más efectivas las cefalosporinas de tercera generación en dosis única. Otros usos son en algunas infecciones cutáneas, tejidos blandos, huesos y articulación frente a gérmenes sensibles.

Profilaxis

Se ha demostrado que las penicilinas son eficaces en la profilaxis de infecciones quirúrgicas relacionadas con procedimientos bucales, endobronquiales y torácicas donde la causa más probables de la infección sean gérmenes sensibles a ella. También en pacientes con fiebre reumática la penicilina benzatínica administrada mensualmente es muy eficaz. Combinados con aminoglucósidos o metronidazol pueden usarse en la profilaxis perioperatoria de la cirugía abdominal.

Efectos adversos

Las penicilinas son prácticamente no tóxicas, sin embargo, las reacciones de hipersensibilidad ocurren en un alto grado de pacientes y dependen del tipo de preparación empleada y de la ruta de administración. Se plantea que estas reacciones anafilácticas se producen de 1 a 5 por cada de 10 000 cursos de tratamiento, son mediadas por la IgE y pueden acompañarse o no de antecedentes previos de alergia a penicilinas y son mortales en cerca de 10 %. La manifestación más común de esta alergia es una rash cutáneo y otras no dermatológicas son angioedema, nefropatía, hepatotoxicidad, anafilaxia y es rara

Cap 1.p65 187 17/05/2006, 10:06 a.m.

la anemia hemolítica y la reacción de Arthus. A altas dosis puede aparecer neutropenia pero no involucra un proceso inmunológico y es reversible. Efectos secundarios de la administración oral son: nauseas, vómitos, dolor epigastrio y diarrea.

Altas dosis de penicilinas son neurotóxicas y los daños de los nervios han sido resultado de la administración intramuscular. La penicilina cristalina tiene un efecto irritante cuando se aplica directamente al SNC. Los síntomas después de la aplicación intratecal incluyen, cefalea, nauseas, vómitos, cianosis, fallos en la presión arterial, dificultad en la respiración y convulsiones las cuales se reducen al disminuir las dosis, ya que suelen ser rebeldes a los anticonvulsivos si no se suspende la penicilina.

Las penicilinas carecen de nefrotoxicidad, pero puede producirse nefritis intersticial alérgica, en particular con la meticilina, que se manifiesta con fiebre, eosinofilia, exantema y hematuria, que puede ser reversible con la suspensión rápida del medicamento.

Con las sales sódicas y potásicas el efecto del catión, debe ser considerado, el paciente recibe con carbenicilina y ticarcilina de 10 a 140 mEq de sodio por día, lo cual puede empeorar la insuficiencia cardíaca congestiva, en los derivados más recientes se presentan con una carga menor de sodio y disminuyen los trastornos electrolíticos.

Cefalosporinas

La primera cefalosporina se obtuvo en 1945 en Italia a partir de un hongo aislado en aguas albañales. Después de la década de los 60 han ganado un sitio preponderante en el mundo de los antibióticos y constituyen un grupo complejo que ha experimentado muchos cambios. Químicamente son beta-lactámicos derivados del ácido cefalosporánico, se diferencian de las penicilinas por un anillo dihidrotiazólico que permite dos posiciones de sustitución de radicales en lugar del sitio único de las penicilinas, esto ha desarrollado una extraordinaria proliferación de nuevos compuestos que han impresionado a los profesionales de la medicina en los últimos años.

La modificación del anillo en su posición 7 confiere mayor actividad antimicrobianana y la presencia de un grupo iminometoxi en esta posición aporta una gran estabilidad frente a la beta-lactomasa. La sustitución en la posición 3 del anillo dehidrotiazina desempeña un importante papel favorable a la farmacocinética y toxicidad de este grupo.

Clasificación

Las cefalosporinas por conveniencia se han dividido en 3 grupos o generaciones (en la actualidad existe una cuarta generación que hasta el momento no ha superado las expectativas). La división en generaciones ha estado determinada por la cronología de síntesis y principalmente por la naturaleza y magnitud de su espectro antimicrobiano, en específico en el número de especies bacterianas gram negativa contra la que cada cefalosporina muestra actividad clínica. Hoy esta clasificación no es exacta y puede variar teniendo en cuenta que se han desarrollado nuevos compuestos en los cuales el espectro no coincide con la generación a la que pertenece, como es la cefixima, cronológicamente pertenece a la tercera generación pero su espectro es de segunda. Así como algunas de primera que al mejorar su espectro, pasan a segunda generación (cuadro1.14).

Sin embargo, aunque los miembros de cada generación comparten semejanzas suficientes para ser agrupados existen diferencias entre cada una de ellas (cuadro 1.15).

Cap 1.p65 188 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cuadro 1.14. Clasificación

1ra. Generación 1962	2da. Generación 1972	3ra. Generación 1980	4ta. Generación 1990
Oral	Oral	Oral	
Cefalexina	Cefaclor	Cefetamet	
Cefadroxilo	Cefixima	Ceftetrama	
Cefradina	Cefuroxina		
Parenteral	Parenteral	Parenteral	Parenteral
Cefaloridina	Cefamandol	Maxalactam	Cefipime
Cefazolina	Cefonicida	Ceftizoxima	Cefpirona
Cefapirina	Cefotetan	Cefoperazona	
Cefacetrilo	Cefoxitina	Cefotaxima	
Cefradina	Cefonocid	Ceftriaxona	
	Cefmetazol	Ceftazidima	
	Cefuroxima		

Mecanismo de acción

Su mecanismo es similar al de las penicilinas, actúan en el espacio pericitoplasmático e inhiben una serie de enzimas conocidas como proteínas fijadoras de penicilinas. Estas enzimas son importantes en la síntesis del peptidoglicano, componente de la pared bacteriana que le asegura estabilidad mecánica. Estos antimicrobianos actúan en la tercera y última etapa de la síntesis del peptidoglicano. Las proteínas fijadoras de penicilina están localizadas en la membrana citoplasmática y al actuar estos antimicrobianos provocan lisis celular (cuadro 1.15).

Cuadro 1.15. Propiedades de las cefalosporinas

Antibiótico	Comentario
Cefadróxilo	Vida media más prolongada
Cefalexina	Mayor experiencia en su uso
Cefadrina	Propiedades semejantes a la cefalexina
Cefazolina	Vida media más prolongada No unirse a aminoglucósidos
Cefalotina	Administración i.m. muy dolorosa
Cefadrina	Propiedades similar a la cefalotina
Cefuroxima	Activo contra *Haemophilus influenzae* vida media prolongada
Cefaclor	Menos activo contra *Haemophilus infulenzae*
Cefamandol	Menos activo que la cefuroxima
Cefonicida	Semejante al cefamandol
Cefoxitina	Activa frente a *Bacteroides serratia, Neisseria y Haemophilus influenzae* Única cefalosporina de segunda generación aprobada para meningitis
Cefotaxima	Menos activa contra Cocos grampositivo. Poco frente a *Pseudomona*. Vida media menos prolongada
Ceftizoxima	Propiedades igual a cefotaxima
Ceftazidima	Más activa contra *Pseudomona*
Ceftriaxona	Vida media más prolongada. Menos activa frente a *Pseudomona* y *B. Fragilis.*

Cap 1.p65 189 17/05/2006, 10:06 a.m.

Espectro

La actividad de las cefalosporinas de la primera generación es muy parecida entre sí. Tienen acción sobre cocos grampositivos excepto *estafilococos meticilin resistente, Listeria y Enterococos*. Además, son eficaces frente a 3 bacilos aerobios gramnegativo *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae y Proteus mirabilis*.

Los de segunda generación tiene mayor espectro por su protección frente a la beta-lactamasa, son menos activos sobre los grampositivos y clínicamente no tienen en este campo ninguna ventaja sobre los de primera generación, excepto el cefamandol. Poseen más actividad sobre *Haemophilus influenzae* y enterobacterias, cubriendo cepas de especies sobre las que las de primera generación no tienen actividad. Entre los gramnegativos se incluyen algunas especies de *Neisseria*.

Las cefalosporinas de tercera generación amplían su espectro fundamentalmente por su gran estabilidad frente a la beta-lactamasa y la concentración inhibitoria mínima es entre 10 y 100 veces inferior a las de primera o segunda generación. La actividad frente a los cocos grampositivos es reemplazada por una mayor cobertura frente a gramnegativos, incluyendo S*erratia, Citrobacter, Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae* y también frente a pseudomonas como la ceftazidima. Las enterobacterias son muy sensibles a las cefalosporinas de tercera generación. En el caso de *Enterobacter, C. freundii, S. marcescens y Providencia* son menos activos (cuadro 1.16).

Cuadro 1.16. Espectro de acción

Primera generación	**Espectro**
Cefalexina	Muy activa frente al grampositivo
Cefadroxilo	
Cefradina	Poco frente a gramnegativo
Cefalotina	Más activa que los orales
Cefazolina	frente a gramnegativos específicos
Segunda generación	**Espectro**
Cefaclor	
Cefixima	Activo en especial frente
Cefuroxima	a gramnegativo
Cefamandol	Poca actividad frente a *Proteus*,
Cefoxitina	*Pseudomona* o anaerobios
Cefonicida	
Tercera generación	**Espectro**
Ceftizoxima	Muy activa frente a gram
Cefotaxima	negativo y menos frente a
Maxalactam	grampositivo
Ceftriaxona	Espectro muy amplio
Ceftazidima	Muy activa frente a
Cefoperazona	*Pseudomona aeruginosa*. Espectro amplio

Farmacocinética

La mayor parte de las cefalosporinas alcanzan concentraciones séricas máximas de 50 a 100 picogramos después de una dosis i.v. de 1 g y esto representa varias veces la concentración requerida para inhibir a los microorganismos sensibles, estas concentraciones se alcanzan en aproximadamente 30 min. La semidesintegración sérica en la mayoría de estos medicamentos es de 1 a 2 h. Como las concentraciones séricas máximas son altas en relación con la concentración inhibitoria mínima, casi todas las cefalosporinas se administran a intervalos de 6, 8 y 12 h. La ceftriaxona tiene una semidesintegración sérica de 5 a 10 h por lo tanto puede administrarse cada 24 h.

La vía principal de excresión para casi todos las cefalosporinas es la urinaria y se eliminan inalteradas con excepción de la cefalotina, cefapirina y cefotaxima que se alteran por desacetilación en vivo. En el caso de la cefotaxima el derivado desacetil tiene actividad antimicrobiana y un período de semidesintegración más prolongado que el producto original. La cefoperazona se elimina principalmente por el sistema biliar, íntegra y en concentraciones elevadísimas; también la ceftriaxona se elimina por la vía biliar. Las cefalasporinas varían en su difusión tisular, solo la cefalotina y las de tercera generación lo hacen a concentraciones terapéuticas en el líquido cefalorraquídeo. Las cefalosporinas atraviesan la barrera placentaria, los efectos sobre el feto no son conocidos en su totalidad.

La unión a la proteína plasmática (el antibiótico que se une a la proteína plasmática no actúa como tal) varía de un 14 a 90 %.

Uso clínico

Las cefalosporinas de primera generación siguen siendo una buena elección para la terapeútica empírica cuando se desea usar un solo fármaco sobre todo en enfermedades adquiridas en la comunidad. Constituyen un antibiótico de primera línea en las infecciones cutáneas y tejidos blandos por su efecto contra los estreptococos y estafilococos. Por su acción sobre la *Eschericia coli*, *Proteus mirabilis*, y *Klebsiella pneumoniae* es eficiente en las infecciones urinarias. También son útiles en las infecciones de las vías aéreas superiores e inferiores siempre que se descarte la *Klebsiella* o *Haemophilus influenzae*. Estas cefalosporinas de primera generación, en especial la cefazolina son excelentes en el uso profiláctico perioperatorio de casi toda la cirugía del tórax, abdomen y ósea.

Se ha estudiado y no es evidente que cefalosporinas de segunda o tercera produzcan índices de infección posoperatorio menor que las de la primera. Solo en el caso de la cirugía colorectal algunos autores recomiendan usar cefalosporinas de tercera generación. Aunque en la experiencia, en un estudio comparativo entre el uso de la cefazolina y ceftriaxona en la cirugía colorectal, no existió diferencia significativa en los indicadores de sepsis y sí en los costos. Las cefalosporinas de primera generación no debe usarse en casos de infecciones que afecten directa o potencialmente el SNC.

La ventaja de las cefalosporinas de segunda sobre las de primera estriba en que es activa además contra el *Haemophilus influenzae* y *Neisseria gonorrheae*, sin perder totalmente su actividad frente a grampositivos. Son eficaces en las infecciones respiratorias bajas cuando se sospecha o conoce la presencia de *S. aureus*, *Haemophilus influenzae* o *Klebsiella*.

Cap 1.p65 191 17/05/2006, 10:06 a.m.

Las cefoxitina y el cefotetan son muy activos cuando se piensa en infecciones mixtas de aerobios y anaerobios. Las cefalosporinas de segunda generación también tienen indicación en neumonías por aspiración, infecciones ginecológicas e infecciones crónicas de tejidos blandos.

En el caso de las cefalosporinas de tercera generación están indicadas en infecciones causadas por organismos gramnegativos resistentes en pacientes hospitalizados. Sus usos más frecuentes pueden ser neumonías nosocomiales, infecciones posoperatorias, infecciones urinarias por cateterismo, infecciones intraabdominales y pélvicas, en estos casos, se suele añadir un fármaco contra los anaerobios como el metronidazol. En presencia de *Enterobacter, Serratia* y *Citrobacter* se debe ser cauteloso y tener cuidado con la resistencia que puede crearse, por lo que es necesario realizar cultivos seriados. En el caso de enfrentarnos a infecciones causados por pseudomonas se reservará la ceftazidima y cefoperazona, siendo muy eficaz como terapeútica única en casos de infecciones graves causadas por este gérmen.

Existen varias razones para mantener la tercera generación como reserva y son las siguientes:

1. Cuando un microorganismo es sensible a cefalosporinas de primera generación no es necesario usar cefalosporinas de tercera generación. Está demostrado que no mejoran ni aceleran la cura.
2. El uso excesivo de las cefalosporinas de tercera generación puede hacer surgir resistencia bacteriana o que se desarrollen cepas productoras de nuevas beta-lactamasas que las invaliden.
3. El costo del tratamiento se eleva considerablemente sin justificación.

Efectos adversos

Las cefalosporinas presentan una serie de reacciones secundarias como dolor local, flebitis, reacciones de hipersensibilidad, alteraciones transitorias de las enzimas hepáticas, leucopenia y diarreas. Estas reacciones por lo general son leves y regresan poco tiempo después del efecto del medicamento. Estos medicamentos pueden ser usados en pacientes alérgicos a la penicilina, solo en 10 % reaccionan. Debe tenerse cuidado de asociar cefalotina y cefazolina a aminoglucósidos por la posibilidad de provocar daños renales.

Aminoglucósidos

Con el advenimiento de la penicilina G se dio un gran paso en terapéutica antimicrobiana, pero este antibiótico resultó insuficiente para tratar infecciones causadas por bacterias gramnegativas, así que los investigadores trataron de encontrar un antibiótico sensible. Fue Waksman en 1944 quien logra aislar la estreptomicina a partir de una cepa de *Streptomyces griseus,* primer aminoglucósido que resultó muy útil en el tratamiento de la tuberculosis y de muchos gérmenes grampositivos y negativos, pero surgieron rápidamente cepas bacterianas resistentes lo que estimuló la búsqueda de nuevos aminoglucósidos. En 1957 la kanamicina comienza a tener aplicación clínica y poco después se sintetizaron agentes nuevos y activos frente a la *Pseudomona aeruginosa*. El uso de los amionoglucósidos se hizo extenso y trajo nuevos problemas de toxicidad, resistencia e infecciones sobreañadidas.

Los aminoglucósidos están formados por dos aminoazúcares unidos por enlaces glicosídicos a un núcleo aminociclitol. La estructura policatiónica que poseen es muy polar, determinando su pobre absorción gastrointestinal y poca capacidad de pasar al líquido cefalorraquídeo.

Se conoce que con los medios de síntesis que existen no se puede modificar la molécula de aminoglucósido por tanto resulta imposible disminuir su toxicidad sin que también disminuya su actividad antibacteriana.

Los representantes de esta familia son los siguientes:

1. Estreptomicina (1944).
2. Tobramicina (1975).
3. Neomicina (1949).
4. Amikacina (1976).
5. Kanamicina (1957).
6. Sisomicina (1980).
7. Gentamicina (1969).
8. Netilmicina (1983).

Mecanismo de acción

Las células contienen un sistema ribosómico que traduce información genéticamente codificada, para formar nuevas proteínas que participan en el metabolismo celular. Los aminoglucósidos se unen a la fracción 30S del ribosoma bacteriano e impiden la síntesis de proteínas. Para lograr la unión al ribosoma debe penetrar en la célula bacteriana dependiendo de energía y oxígeno. Este transporte activo queda inhibido en un medio anaerobio lo que explica su inactividad frente a gérmenes anaerobios. La presencia de beta-lactámicos, inhibidores de la síntesis de la pared bacteriana, facilita la acción de los aminoglucósidos.

Los aminoglucósidos también alteran la homeostasis del calcio lo que conlleva salida de potasio y sodio de la célula bacteriana produciendo la muerte celular.

El mecanismo principal de resistencia bacteriana es producir enzimas que modifican la molécula de los aminoglucósidos.

Espectro

El principal espectro de los aminoglucósidos son los bacilos gramnegativos aerobios entre ellos la Pseudomona aeruginosa. También el *Acinetobacter, Citrobacter* y *Enterobacter*. Las especies de *Haemophilus, Klebsiella, Proteus* y *Providence* son sensibles a los aminoglucósidos. Presentan buena eficacia frente *Serratia, Shigella, Salmonella, Mycoplasmas* y en especial las mycobacterias, recordar que tienen un efecto nulo frente a las bacterias anaerobias, hongos, espiroquetas y *Listeria*.

Farmacocinética

Un aspecto importante para el empleo eficaz e innocuo de los aminoglucósidos es conocer el estrecho margen entre sus índices terapéuticos y tóxicos. Todos los aminoglucósidos comparten propiedades farmacocinéticas, su absorción oral es casi nula, solo se logran concentraciones terapéuticas a través de su uso parenteral. Las concentraciones séricas máximas se logran entre 30 y 60 min después de una dosis i.m. La vida media de gentamicina, tobramicina y netilmicina en suero es 2 h y para kanamicina y

Cap 1.p65 193 17/05/2006, 10:06 a.m.

amikacina es de 3 h. Su unión a las proteínas plasmáticas es muy baja. Se distribuye en casi todos los líquidos corporales. Alcanza buenos niveles en tejido renal e hígado. La concentración en secreciones pulmonares solo equivale a 20 % o un poco más de las concentraciones séricas y penetran con dificultad en el tejido pulmonar, lo que hace necesario elevar la dosis para tener concentraciones altas pero con el riesgo de su toxicidad.

En los líquidos purulentos hay bajas concentraciones de aminoglucósidos y esto se debe a su inactivación local por el DNA liberado de los leucocitos así como el bajo pH del pus que también lo inactiva. Todos los aminoglucósidos se excretan por GFR en forma activa e intactos.

Teniendo en cuenta el estrecho margen entre dosis terapéuticas y toxicidad estos antimicrobianos presentan la dificultad que deben aplicarse bajo vigilancia y control de las concentraciones por medio del peso previo del paciente y tratar de mantener concentraciones terapéuticas adecuadas para así evitar complicaciones irreversibles. Existen varios métodos recomendados para lograr esto; entre ellos, programas de computación que pueden ayudar al cirujano a decidir cambios adecuados de dosis e intervalos y la medida de las concentraciones máximas y mínimas entre cada dosis. Además es necesario el monitoreo de la creatinina sérica.

Los aminoglucósidos poseen un evidente EPA y como se plantea que la toxicidad se relaciona con la cantidad total del fármaco administrado, se ha sugerido aprovechar este efecto para usar monodosis en los aminoglucosidos y así evitar los daños secundarios. Los resultados de este método de administración han sido positivos.

Uso clínico

El uso empírico de los aminoglucósidos se justifica con la casi seguridad de que la situación clínica es causada por un gérmen aerobio gramnegativo. No hay datos que indiquen que un aminoglucósido es más eficaz que otro antimicrobiano igualmente sensible a un mismo patógeno.

Su poca actividad en abscesos y el árbol pulmonar los vuelve menos útiles en forma global en infecciones de espacios cerrados, en comparación con sus iguales cefalosporinas.

Los aminoglucósidos se excretan activos por el riñón y por tanto, tienen mayor uso en infecciones del aparato renal. En orina alcanzan mayores concentraciones que en líquidos séricos. En infecciones del aparato respiratorio sus resultados no son impresionantes y esto se debe al pH bajo de las secreciones pulmonares. Tienen indicación en infecciones mixtas del abdomen y aparato reproductor femenino, pero por su dificultad en los abscesos, poca actividad en presencia de cationes bivalentes y medio anaerobio así como estrecho espectro frente a grampositivo, su falta de actividad frente a los gérmenes anaerobios obliga a asociarlos a otros antibióticos. Alcanzan buenos niveles en tejido hepático, pero no se excretan por la bilis, por lo que no son adecuados para las sepsis de las vías biliares. Tampoco en los abscesos hepáticos por ser cerrados, donde la conducta es el drenaje quirúrgico. Las infecciones en huesos y articulaciones responden bien a este antimicrobiano pero lo prolongado del tratamiento conlleva riesgo de toxicidad.

La gran resistencia que existe en las enterobacterias a la estreptomicina ha limitado su uso. En la actualidad se usa combinada con otros antibióticos. Específicamente está indicada en la tuberculosis a razón de 15 mg/kg/día y tulonemia y tifus a razón de 30 a 50 mg/kg/día.

La kanamicina, en general se usa poco por su marcada resistencia (adquirida en su mayoría por lo indiscriminado de su uso) a las *enterobacterias* y *pseudomonas*.

La gentamicina está entre las drogas de uso frente a las infecciones nosocomiales producidas por enterobacterias y pseudomonas con mapas bacteriológicos que muestren baja resistencia a la gentamicina. El espectro antimicrobiano y la farmacocinética de la tobramicina son casi igual a gentamicina. La resistencia a una de un germen lo es a la otra. No hay diferencia con relación a nefrotoxicidad entre ellas.

La amikacina es un derivado de la kanamicina. Su ventaja está en su resistencia a las enzimas modificadoras de aminoglucósidos. Lo que permite usarla frente a bacterias resistentes a otros aminoglucósidos como la gentamicina. Sisomicina es más activa que la gentamicina frente a enterobacterias y pseudomonas pero con mayor nefrotoxicidad que el resto de los aminoglucósidos. La metilmicina es un derivado de sisomicina con gran resistencia a la acción de las enzimas que modifican a los aminoglucósidos, con menor actividad frente a pseudomona. La neomicina por su alta nefrotoxicidad y otoxoticidad solamente se utiliza en algunas situaciones especificas por v.o. o tópica.

Efectos adversos

Uno de los aspectos que preocupa al médico cuando va a usar aminoglucósidos es su toxicidad. Cuando no hay otra opción los riesgos se asumen y muchos prefieren las alternativas cuando estas existen; tienen la posibilidad de hacer mediciones seriadas, ajustes de dosis con el uso de programas computarizados etc., se puede reducir la toxicidad pero esto no siempre es posible, y si lo es, aumenta los costos en momentos que todo cuesta más y se persigue reducir los costos.

Los efectos tóxicos más comunes son insuficiencia renal, ototoxicidad, erupciones dermatológicas, nauseas, vómitos, nefrotoxicidad sinérgica con cefalosporinas de primera generación y neuritis periférica.

Quinolonas

El primero de esta serie fue el ácido nalidíxico (naftridina) que surgió en el decenio de 1960. Posteriormente se descubre que modificando la estructura química se incrementa su actividad antibacteriana y así surgen las fluorquinolonas. Este nuevo átomo de flúor le confiere actividad contra los gérmenes grampositivos, además, se le añadió un anillo piperacinico ampliando su actividad contra los gérmenes gramnegativo aerobios así como la Pseudomona aureginosa. Las quinolonas son antibióticos prometedores por su amplio espectro, su biodisponibilidad oral, parenteral y su poca toxicidad

Este grupo farmacológico está formado por los siguientes antibióticos:

Quinolonas	**Fluorquinolona**
Ácido nalidíxico	Ciprofloxacino
Ácido oxalínico	Norfloxacino
Ácido pipemídico	Enoxacino
Cinoxacina	Ofloxacino
Pfloxacino	
Flenoxacino	

Cap 1.p65 195 17/05/2006, 10:06 a.m.

Mecanismo de acción

La acción bioquímica de las quinolonas es sobre la girasa de DNA, una enzima bacteriana que interviene en diversas reacciones del DNA e interfieren específicamente en su reestructuración. No se conoce a fondo el mecanismo por el que las fluorquinolonas destruyen muy pronto a las bacterias en concentraciones cercanas a las inhibitorias. Estos agentes muestran también un notable efecto posantibiotico contra bacterias gramnegativas y grampositivas, esto significa que las bacterias que han sido expuestas a las fluorquinolonas y no se han destruido no son capaces de reanudar su crecimiento y reproducción durante 6 h aproximadamente, lo que hace posible pueda administrarse con menor frecuencia que la calculada en base a su vida media.

Espectro

Las primeras quinolonas como el ácido nalidíxico, ácido oxalÍnico son activos solo contra algunas enterobacterias, no inhiben *Estafilococos*, *Estreptococos* o *Pseudomona aeruginosa*. Las fluorquinolonas inhiben a *S. aureo, S. epidermis* y *S. hemolyticus* en concentraciones bajas. Los estafilococos resistentes a meticilina son inhibidos por concentraciones del antibiótico que se alcanzan fácilmente en tejidos blandos, heridas, secreciones nasales y orina. Sin embargo la norfloxacina posee una débil actividad frente al *Streptococo pneumoniae* y pyogene. Los bacilos gramnegativo con marcada trofoespecifidad como *Haemophilus influenzae*, *parainfluenzae*, *Neisseiras* incluyendo la *gonorhoeae* son inhibidos en concentraciones muy pequeñas del antibiótico. Las enterobacterias que intervienen en las infecciones urinarias como *Escherichia coli* y *Klebsiellas* son inhibidas por las fluorquinolonas a relativamente bajas concentraciones.Casi todos los microorganismos nosocomiales de las especies *enterobacter*, *citrobacter*, *proteus* y *Serratia marcescens* son destruidas con concentraciones fácilmente alcanzables.También se incluyen microorganismos resistentes a penicilina, cefalosporinas y aminoglucósidos.

Las bacterias que intervienen en las enfermedades de las vías gastrointestinales como salmonella, *S. typhi*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Vibro cholera* y *Yersinia* son inhibidas a concentraciones menores de un picogramo por mililitro.

El ciprofloxacino es la quinolona más activa frente a *Pseudomona aeruginosa* y especies de *acinetobacter*, incluyendo las resistentes a beta-lactámicos y aminoglucósidos. En términos generales poseen poca actividad contra especies anaerobias. Se han combinado con otros antimicrobianos y no hay sinergia ni antagonismos.

Farmacocinética

Las nuevas quinolonas se absorben bien a través del aparato digestivo, la que más se absorbe es el ofloxacino y la que menos el norfloxacino. En términos generales se absorben por igual en pacientes ancianos, débiles o graves. La máxima concentración en el suero se logra en término de 1 a 2 h. La presencia de alimentos retarda la concentración sérica máxima. La vida media de eliminación de las fluorquinolonas varía entre 4 h (norfloxacino) y 10 h (pfloxacino), se distribuyen ampliamente en tejidos, líquidos corporales e intracelulares, la concentración en los tejidos es igual a la del suero (excepto la del cerebro). Posee volúmenes de distribución que superan en 4 veces a los beta-lactámicos. Las concentraciones en pulmón, hígado, corazón, hueso y próstata exceden a las concentraciones inhibitorias de muchas enterobacterias, *haemophilus*, *neisserias* y *estafilococos*. Estos fármacos penetran en los macrofagos y polimorfonucleares destruyendo las bacterias intracelulares (citozoicos).

El ácido nalidíxico se liga ampliamente con las proteínas plasmáticas y al unirse pierde su efecto terapéutico; sin embargo, las flurquinolonas lo hacen en grado mínimo. Las fluorquinolonas se eliminan por el riñón y la aparición del producto activo varía en 11 % (pfloxacino) y (90 % ofloxacino).

Las concentraciones urinarias de las quinolonas van de 100 a 650 picogramos por mililitro lo que excede la concentración inhibitoria mínima para casi todos los patógenos. Por eso es su gran valor para el tratamiento de las infecciones del aparato renal. En caso de insuficiencia renal de debe reducir la dosis a la mitad.

Resistencia

Poco después de comenzar el uso del ácido nalidíxico apareció rápidamente una gran resistencia al mismo. Se demostró que se producía una alteración que sufría la girasa bacteriana para protegerse del antimicrobiano. No se ha demostrado resistencia, a las nuevas quinolonas, mediada por plásmide. En términos generales la resistencia monofásica a las quinolonas es muy rara, aunque ya se han reportado a cepas de Pseudomonas aeruginosas, serratias y estafilococo por abuso y mal uso de estos fármacos, sobre todo en países del tercer mundo.

Uso clínico

Son excelentes agentes para tratar infecciones especificas de las vías urinarias por su efecto sobre las enterobacterias y la pseudomona, incluidos los microorganismos resistentes a beta-lactámico, aminoglucosidos y trimetropin. Las concentraciones en orina disminuyen el riesgo de resistencia y las alcanzadas en el intestino eliminan a los posibles patógenos de las vías urinarias y así se disminuye la posible reinfección o infección sobreañadida. Son muy efectivos en las infecciones nosocomiales del tractus urinario. Debido a su costo y la posibilidad de crear resistencia no se recomienda para tratar la cistitis simple. No se deben usar como profiláctico en ancianos ni en forma crónica en pacientes con litiasis renal. Las prostatitis agudas y crónicas pueden ser tratadas con quinolonas. Todas las quinolonas son eficaces como tratamiento en monodosis única para la gonorrea incluyendo las resistentes a las beta-lactámicos. No son capaces de erradicar la clamydia.

Se han evaluado las quinolonas en el tratamiento de las enfermedades respiratorias. El ofloxacino ha sido la que mejor resultado a aportado debido a su alta concentración en las secreciones bronquiales y su acción sobre el Streptococus pneumoniae, seguida de ciprofloxacino. Esto es válido para las neumonías adquiridas en la comunidad. También resultan eficientes para la otitis, sinusitis y amigdalitis. Según el criterio no son los agentes de primera línea para el tratamiento inicial o empírico.

Las quinolonas son muy activas frente a las bacterias que causan diarreas como se refleja en el acápite espectro. Las altas concentraciones intraluminal, en la mucosa y macrofagos constituyen los elementos básicos para erradicar las bacterias patógenas en menos de 48 h. Muchas infecciones de la piel se han tratado con éxito, siendo las más eficaces ofloxacino y ciprofloxacino, existen reportes de 71 % de remisión. Sobre todo, son valiosas en las infecciones mixtas por aerobio gramnegativo. En general las dosis de las quinolonas varían de acuerdo con su presentación, vida media y efectividad y va de 200 mg a 400 mg. El intervalo de las dosis está bien establecido dado a su vida media de desintegración y su EPA a 12 h.

Cap 1.p65 197 17/05/2006, 10:06 a.m.

Reacciones adversas

Se han realizado estudios que señalan entre 4 y 8 % la frecuencia de reacciones y solo ha sido necesario suspender el tratamiento en 2 % de los casos. Todas las reacciones fueron reversibles Los efectos adversos más frecuentes fueron nauseas, vómitos, diarreas, mareos cefaleas, alucinaciones, eritemas, prurito y leves alteraciones hematologicas y bioquímicas.

No se debe administrar a niños ni embarazadas. Se han realizado estudios de laboratorio en animales y se han visto erosiones en los cartílagos de las articulaciones y retardo en el crecimiento, en ocasiones permanentes.

Macrólidos

Desde que, en 1952 se aisló la eritromicina, los macrólidos han demostrado muchos aspectos positivos, y abarcan un amplio espacio en el mundo de las infecciones. El interés por mejorar la tolerancia de los primeros macrólidos y el surgir de nuevos gérmenes susceptibles provocó la búsqueda de compuestos que ampliaran sus ventajas. Hasta los años 80 solo se logró mejorar la biodisponibilidad oral, y posterior a esta fecha surgen los nuevos macrólidos que mejoran la absorción, niveles séricos y menor hepatotoxicidad, a partir de cambios estructurales que han incidido en el tamaño y composición química de su anillo lactona macrocíclico. No pueden considerarse como antimicrobianos de amplio espectro, en especial cuando se les compara con las nuevas cefalosporinas o quinolonas. Sin embargo, su modesto espectro es muy útil, incluyendo microorganismo contra los cuales muchos de los nuevos antimicrobianos son inactivos.

La estructura química está conformada por un anillo lactona macrocíclico de 14 átomos de carbono y posteriormente fue ampliado a 15 y 16 átomos de carbono desarrollándose nuevos macrólidos.

Clasificación

Los macrólidos se clasifican en 3 grupos atendiendo al número de átomos de carbono que conforman su anillo. A su vez el primer y tercer grupo (14 y 16 átomos de carbono) se subdividen de acorde a la cronología de síntesis (Cuadro 1.17).

Cuadro 1.17. Clasificación de los macrólidos

	C14	C15	C16
Antes de 1980	Eritromicina Troleandomicina		Espiramicina
Después de 1980	Roxitromicina Claritromicina Diritromicina Fluritromicina	Azitromicina	Josamicina Diacetil-midecamicina Midecamicina Rokitamicina Tilosina

Mecanismo de acción

Impide la síntesis de proteínas microbianas a nivel ribosómico, se unen a las subunidades ribosomales 50S y obstaculiza la traslocación de la cadena de péptidos de nueva formación y evitan que puedan reproducirse las células bacterianas.

Espectro

Como ya se refirió el espectro de los macrólidos no resulta amplio pero abarca a *cocos* grampositivos como el *Estreptococo a.*, *Neumococo* y *Estafilococo dorado,* y entre los cocos gramnegativo a *M. Catarrhalis,* bacilos grampositivo: *C. diphtheriae, C. haemolyticum,* bacilos gramnegativo: *Haemophilus influenzae, B. pertussis, Mycoplasma pneumonae* y *hominis*, también actúa frente a *clamydias* y parásitos tales como *T. gondii* y *Cryptosporidium.*

Farmacocinética

La eritromicina en su forma de sales insolubles (estearato y estolato) son las más estables a los ácidos del jugo gástrico y su absorción es mayor cuando se toma con alimentos. La eritromicina base se absorbe intacta después de disociarse en el duodeno, en el caso del estearato. La forma de ester se absorbe completa y luego se hidrolizan liberando la base eritromicina activa. Las concentraciones séricas se alcanzan entre 2 y 4 h después de ingerir 500 mg. Se produce fijación a la proteína plasmática entre 42 y 90 %. La semidesintegración en suero ocurre en aproximadamente 1,5 h, sin embargo, la concentración tisular persiste por más tiempo. Se distribuye en la mayor parte de tejidos y líquidos con excepción del encéfalo y líquido cefalorraquídeo; las concentraciones urinarias son bajas y cruzan la barrera placentaria. En general los macrólidos penetran en los macrófagos, polimorfonucleares, linfocitos y neutrofilos con la peculiaridad de actuar sobre las bacterias en el interior de las células (citozoicos). También favorecen la reacción inmunitaria del paciente potencializando la actividad de las natural *killer cells*.

Los nuevos macrólidos de 14 átomos de carbono, tienen mejor estabilidad en medios ácidos con reducción de efectos secundarios como náuseas y vómitos, no tienen interacción medicamentosa como el caso de la eritromicina con el cloranfenicol y la clindamicina, que compiten entre ellos. Su vida media es más prolongada, oscilando entre las 4,7 h de la claritromicina y las 20 ó 50 h de la diritromicina. Esto permite dosis cada 12 h para la roxitromicina y claritromicina o cada 24 h para la diritromicina.

La azitromicina es el único macrólido hasta la fecha de 15 átomos de carbono. Sus características son similares a los de 14 carbonos, con una vida media de 12 a 14 h, lo que permite una dosis única al día. Un nitrógeno insertado en su anillo macrocíclico aumenta su actividad sobre las bacterias gram negativa, aunque reduce su acción frente a las grampositivas.

Los macrólidos de 16 átomos de carbono son más estables en medios ácidos, tiene mayor EPA casi ninguna reacción secundaria y no tienen interacción medicamentosa. Su vida media permite dosificarlo cada 12 h.

Los nuevos macrólidos aumentan las propiedades de la eritromicina: niveles histicos e intracelulares muy superiores a los séricos y extra celulares, en especial en tejido respiratorio y macrófagos alveolares. La marcada difusión intracelular le confiere mayor actividad sobre las bacterias citozoicas, capaces de permanecer viables después de ser fagocitadas. Los gérmenes resistentes a la eritromicina natural o adquirida lo son a los de C14 y C15 pero no a los de C16. Esto permite seleccionar a los macrólidos de 16 átomos de carbono en el tratamiento de enfermedades producidas por gérmenes capaces de desarrollar esta resistencia como el estafilococo dorado entre otros.

Cap 1.p65 199 17/05/2006, 10:06 a.m.

Uso clínico

Las indicaciones de los macrólidos se pueden dividir en electivos o alternativos, teniendo en cuenta para esta última las alergias a las penicilinas, contraindicación de tetraciclinas o resistencia bacteriana a otros antibióticos.

Entre las indicaciones electivas se encuentran las infecciones de las vías aéreas superiores e inferiores, bronconeumopatias moderadas; neumonías atípicas, neumonías por *mycoplasmas*, *clamydias* y *legionellas*, tos ferina, amigdalitis agudas, otitis agudas y sinusitis. Otras indicaciones especificas son las infecciones de la piel, tejidos blandos, genitales no gonocócicas, infecciones producidas por micobacterias en las que roxitromicina y azitromicina han mostrado buena actividad, en este caso deben asociarse a tuberculostáticos con efectos sinérgicos (isoiniacida rifampicina). Los nuevos macrólidos son efectivos frente a la toxoplasmosis.

La investigación sobre los macrólidos se halla en pleno auge, se están desarrollando nuevos productos, realizando verificaciones clínicas y ampliando sus indicaciones. Por todas las bondades de los nuevos macrólidos han sido nominados candidatos a considerarlos como los antibióticos del nuevo siglo.

Efectos adversos

A los macrólidos se les consideran antibióticos seguros, con muy pocos efectos adversos. La sintomatología digestiva que incluye náuseas, vómitos epigastralgia y diarreas, son los más reportados para la eritromicina, no así para los nuevos macrólidos en los que casi han desaparecido estos efectos. La eritromicina pueda causar hepatotoxicidad y en algunos casos han ocurrido reacciones ototoxicas reversibles, también se reportan fiebre, exantema, eosinofilia y dolor articular. Potencia la acción de la walfarina.

Tetraciclinas

Las tetraciclinas representan una importante innovación en el grupo de los antimicrobianos al introducirse en 1948 la aureomicina (clortetraciclina) como antibiótico oral de amplio espectro. Los únicos en uso clínico eran la penincilina y la estreptomicina ambos de espectro limitado y uso obligatoriamente parenteral. La aureomicina fue aislada a partir de cultivos de *Streptomyces aureofaciens* y en la actualidad se sigue obteniendo por vía microbiológica. En 1952 se obtiene la acromicina (tetraciclina) al rebajar la concentración del ión cloruro en el cultivo del mismo streptomyces. Las tetraciclinas constituyen una familia homogénea de antibióticos tetracíclicos derivados del naftaceno en una forma ortohidrogenada y muy funcionalizada.

Dentro de sus propiedades se cita su buena absorción oral debido a su escasa solubilidad en agua, a pesar de tener muchos grupos polares; éstos forman puentes de hidrógeno intramoleculares y además tiene la capacidad de formar complejos con ciertos metales (aluminio, calcio y magnesio) que presentan variada solubilidad y tienden a limitar su absorción gástrica, que se retarda cuando se administran con sales de estos metales muy comunes en preparados antiácidos. Las embarazadas no deben tomarlos, porque forman quelatos con el calcio y los niños nacen con los dientes grises.

Como las tetraciclinas no suelen ser lo bastantes solubles para su formulación parenteral, se han obtenido derivados semisintéticos por modificación de la función

Cap 1.p65 200 17/05/2006, 10:06 a.m.

carboxamida como la rolitetraciclina que es muy soluble en disoluciones neutras y administrable por vía i.v., en el organismo revierte rapidamente al fármaco original la tetraciclina.

Clasificación:

1. Clortetraciclina.
2. Oxitetraciclina.
3. Tetraciclina.
4. Demeclociclina.
5. Metaciclina.
6. Doxiciclina.
7. Minociclina.

Mecanismo de acción

El sitio de acción de las tetraciclinas es el ribosoma bacteriano. Una vez que logran penetrar a la célula bacteriana y se unen a los ribosomas 30 s, parecen impedir el acceso del aminoacil del ácido ribonucleico (RNA) de transferencia al sitio aceptor del complejo RNA mensajero ribosomal, y evitan la adición de aminoácido a la cadena peptídica en crecimiento. Estos compuestos también deterioran la síntesis de proteínas en las células de los humanos en concentraciones altas, pero las células del huésped no poseen el sistema de transporte activo que se encuentra en las bacterias.

Espectro

Las tetraciclinas tienen un amplio espectro de acción, ellas son principalmente bacterióstaticos. Son activas tanto contra bacterias grampositivas como gramnegativas, mycobacterias, mycoplasma, treponema, lectospiro, rickesia y clamydia. Dentro de los grampositivos están los *Estafilococos pyogenes* y *epidermis, Estreptococos pyogenes, viridans* y *anaeróbicos*, *Enterococos*, *Clostridium perfringes* y *tetani* y dentro de las gramnegativas, las *Enterobacterias* como *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Kleisella*, *Enterobacter*, *Neisseria gonocócica* y *meningocócica*. Tienen una eficacia variable en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias anaerobias, no tienen acción directa contra las amebas, pero pueden suprimir la disentería amebiana por alteración de la flora bacteriana intestinal.

Aunque la resistencia a las tetraciclinas no se adquiere tan rápidamente como en las penicilinas, puede en realidad ocurrir. La resistencia a una tetraciclina casi siempre confiere resistencia a todas las demás. La resistencia cruzada entre las tetraciclinas y otros tipos de antibióticos es poco común excepto en gérmenes droga-resistente, donde el episoma adquirido o el contenido de plásmido es en más de un gen para la resistencia a otras drogas.

Farmacocinética

Casi todas las tetraciclinas se absorben adecuada pero de manera completa en el tracto gastrointestinal, el porcentaje no absorbible aumenta con la dosis, casi toda la absorción tiene lugar en el estómago e intestino delgado superior, es mayor en ayunas y se deteriora en grado variable con la leche y los productos lácteos, y en particular con los geles de hidróxido de aluminio, bicarbonato de sodio, sales de calcio, magnesio y preparados de hierro.

Cap 1.p65 201 17/05/2006, 10:06 a.m.

La vida media de la clortetraciclina, oxitetraciclina y tetraciclina es de 6 a 9 h, pero los otros derivados como la demeclociclina y metaciclina son de 16 h y la minociclina y doxiciclina de 17 a 20 h y requieren dosis menores, por v.o. tienen mejor absorción. El volumen de distribución es variable y relativamente mayor que el del agua corporal. Su unión a proteínas plasmáticas varían en los distintos derivados entre 20 y 90 %. Todas las tetraciclinas se concentran en el hígado, siendo excretadas por la bilis al intestino y reabsorbidas parcialmente. Debido a su circulación enterohepática las tetraciclinas pueden estar presentes en la sangre durante mucho tiempo después de terminar el tratamiento.

Las tetraciclinas orales alcanzan dosis muy bajas en el líquido cefaloraquídeo pero la administración i.v. produce niveles adecuados en este líquido durante 6 h. La penetración de la droga en casi todos los demás líquidos y tejidos es buena. Atraviesan la placenta y penetran en la circulación fetal y el líquido amniótico Tiene altas concentraciones en la leche materna. Las tetraciclinas se almacenan en el hígado, bazo, médula ósea, hueso, dentina y el esmalte de los dientes no erupcionados.

La excreción es por la orina y las heces, donde su vía principal es el riñón que se afecta por insuficiencia renal. Una tetraciclina que debe señalarse es la doxiciclina que no se elimina en dosis normal por las mismas vías que otras tetraciclinas y no se acumula significativamente en la sangre de pacientes con insuficiencia renal. Por ello, es una de las tetraciclinas más seguras para el tratamiento de infecciones de estos individuos, se excreta por las heces como conjugado inactivo o como quelato con mucho menor su efecto sobre la microflora intestinal.

Uso clínico

La tetraciclina es la droga de elección en el tratamiento del cólera o infecciones causadas por rickesias, micobacterium fortuitum y clamydia psiltacosis y trachomatis. Con otras drogas también forma parte en primera opción frente al *Mycoplama pneumoniae* (neumonía atípica primaria) y gonorrea. Pueden ser usadas en el tratamiento de infecciones menores estafilocócicas, aunque otras drogas toman preferencia, sin embargo en el tratamiento del acné mantienen su lugar preferencial cuando hay inflamaciones con pústulas. También en el tratamiento del cólera, en la fase antibacteriana son elegidas. Son usadas con frecuencia en uretritis no gonocócica y prostatitis. En el tratamiento del estado portador meningocócico, minociclina y no otra tetraciclina aparece como efectiva.

Dosis y vías de administración

Las tetraciclinas se prescriben por lo general para uso oral pero pueden administrarse en inyección por vía i.v.. La administración tópica debe evitarse debido al alto riesgo de sensibilización, excepto uso ocular y nunca deben ser inyectadas por vía intratecal. La dosis oral varía según la naturaleza y gravedad de la enfermedad, por lo general de 1 a 2 g /día para adultos. La dosis para niños y lactantes se calculan por el peso corporal que varía según los diferentes tipos de tetraciclinas y oscilan de 3 a 10 mg/kg peso/día. Como las molestias gastrointestinales de las tetraciclinas orales son frecuentes se recomienda la dosis mínima compatible con la respuesta terapéutica.

Cap 1.p65 202 17/05/2006, 10:06 a.m.

La leche y derivados lácteos, preparados que contengan aluminio o magnesio y el hierro, interfieren en la absorción de la droga y no debe ingerirse al mismo tiempo una tetraciclina.

Por vía parenteral los preparados de la mayoría de las tetraciclinas son intravenosos y también existen algunos de tetraciclinas y oxitetraciclina por vía i.m. La administración por vía i.v. puede usarse en enfermedades graves, donde es necesario utilizar grandes dosis para evitar las alteraciones gastrointestinales al administrarse oralmente y en pacientes que no tengan condiciones de ingerir medicamentos, pero se señala que la indicación de tratamiento parenteral es escasa. En la actualidad, ya que se dispone por lo general de mejores opciones, no debe darse más de 2 g/día por vía parenteral. Debido a su malaabsorción e irritación local la vía i.m. es raramente indicada, excepto aquellos preparados que contengan anestésico local.

Efectos adversos

La toxicidad gastrointestinal es causada por casi todas las tetraciclinas orales provocada por el efecto de irritación local y la alteración de la flora intestinal, sus manifestaciones son: dolor de cabeza, nauseas, vómitos y diarreas. Las molestias gástricas pueden evitarse al administrarse con alimentos que no sean lácteos ni antiácidos. Se han reportado úlceras esofágicas.

El amplio espectro antibacteriano de las tetraciclinas produce marcada alteración en la flora normal bacteriana lo cual puede causar una sobreinfección del intestino, también en la boca, pulmones y vagina. La superinfección más frecuente es la candidiasis. Las superinfecciones estafilocóccicas entéricas son con frecuencia fatales, el síntoma más común es la diarrea y por esto el médico, de existir éstas, debe distinguirlas rápido si son líquidas y frecuentes sin sangre ni leucocitos, de las provocadas por superinfección del intestino. La fototoxicidad puede aparecer con frecuencia con la democlociclina, pero no en otros derivados. Pueden existir reacciones de hipersensibilidad como urticaria, asma, edema, pero son poco frecuentes. La hepatoxicidad es algunas veces fatal, sobre todo ocurre si las dosis exceden de 2 g/día especialmente en las tetraciclinas i.v.

La insuficiencia renal puede agravarse con el uso de las tetraciclinas. Estas drogas no se recomiendan en estos pacientes. Se ha señalado la posibilidad de una patología de orden severo en pacientes que reciben tetraciclinas después de haber sido anestesiados con metoxiflurano.

Un efecto desfavorable en los niños que reciban tetraciclinas es la coloración marrón en los dientes, lo cual se hace más severo al aumentar la dosis y este riesgo aumenta cuando se aplica a neonatos y lactantes antes de la primera dentición. Puede haber pigmentación de la dentición permanente si la droga se toma entre los 2 meses y 5 años de edad cuando estos dientes se están calcificando.

Las tetraciclinas también ejercen un efecto catabólico que puede manifestarse con pérdida de peso y aumento de la excreción urinaria de nitrógeno, debido quizás a una inhibición generalizada de la síntesis de proteínas en las células de los humanos. Siendo la severidad de esta acción proporcional a la concentración de la droga, dosis, duración del tratamiento o insuficiencia renal.

Cap 1.p65 203 17/05/2006, 10:06 a.m.

La tromboflebitis es común en la administración i.v. de las tetraciclinas y se debe destacar que la toxicidad vestibular puede asociarse a los pacientes que reciban minociclina, manifestada por mareos, ataxia, nauseas y vómitos. La sensibilización cruzada entre las diferentes tetraciclinas es común.

Metronidazol

Pertenece al grupo nitroimidazólico, fue sintetizado a finales de los años 50 y no es hasta el año 1962 en que se descubre su acción frente a bacterias anaerobias. Originalmente se usó contra *Trichomonas, Giardia* y *E. histolytica*, en la actualidad se considera el metronidazol como uno de los fármacos ideales para actuar frente a las infecciones por anaerobios.

Mecanismo de acción

Penetra las células bacterianas por difusión pasiva donde se activa por reducción del grupo nitro. Se forman así radicales nitro y nitroso libres y tóxicos, que se ligan con el DNA de la bacteria lesionándolo y por lo tanto, impiden su desarrollo, crecimiento y multiplicación.

Espectro

1. Protozoos.
   Es activo frente a las *Trichomonas vaginales*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* y *balantidium.*
2. Bacterias.
   Es muy activo y bactericida contra la mayoría de las bacterias anaerobias, casi todos los bacteroides son sensibles. Tiene actividad frente a bacterias gramnegativas anaerobia.

Farmacocinética

El metronidazol oral se absorbe muy rápido y casi en su totalidad, no se diferencian los niveles séricos entre la administración oral o i.v. resultando equivalente. La presencia de alimento retrasa la absorción pero no cambia la biodisponibilidad total. Tiene buen nivel de distribución con excelentes niveles hísticos, en especial en el líquido cefalorraquídeo, huesos y cavidades de abscesos, incluyendo el cerebro. Su vida media de eliminación sérica es de unas 7 h. Este medicamento se metaboliza en el hígado y su metabolito hidroxi tiene importante actividad anaerobia, gran parte se elimina por la orina en su forma original, el resto se elimina por las heces fecales. En pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis no necesitan modificar las dosis, no hay cambio en la concentración sérica ni en su vida media. Los metabolitos son eliminados muy fácilmente en las diálisis. En caso de pacientes portadores de hepatopatía crónica se prolonga la vida media sérica, donde se produce acumulo que pueden ser tóxicos y es necesario reducir las dosis.

Uso clínico

El metronidazol se ha usado con buenos resultados para combatir las Trichomonas vaginales en dosis que pueden ser de 250 mg cada 8 h por 7 días, se ha sugerido una monodosis de 2 g. También tiene indicación en la amebiasis intestinal e incluso

Cap 1.p65 204 17/05/2006, 10:06 a.m.

extraintestinal como es el absceso hepático amebiano. Frente a la Giardia lamblia es efectivo en dosis que pueden variar entre 250 y 750 mg cada 8 h por 10 días.

Infecciones bacterianas

Por su comprobada actividad antibacteriana anaerobia resulta eficaz para combatirlas, aunque no tiene buenos resultados como otros antimicrobianos frente a enfermedades pleuro pulmonares por anaerobios. En los abscesos intraabdominales y peritonitis, el metronidazol combinado con otros antimicrobianos apropiados han tenido igual eficacia que cuando se utilizan otros fármacos como cefalosporinas. La composición bacteriana de los abscesos del hígado es variable, pueden ser gramnegativos aerobios o anaerobios y diversos estreptococos. La combinación de metronidazol con penicilinas o cefalosporinas activas frente a aerobios gramnegativos es un tratamiento empírico adecuado. De todas formas, es bueno recordar que el buen drenaje quirúrgico es más importante que el antibiótico en sí mismo.

El metronidazol es el agente más recomendado para combatir las vaginitis inespecíficas, como se sabe, se produce un aumento de los anaerobios de la vagina en esta entidad y pueden ser los patógenos más importantes del cuadro clínico. También en las endometriosis e inflamaciones pélvicas son los anaerobios los gérmenes más frecuentes. La acción del metronidazol a razón de 500 mg cada 8 h unidas a una penicilina o cefalosporina, logra la curación en la casi totalidad de estos casos.

Debe tenerse en cuenta la posible presencia de la *Gardnerella vaginalis* para tomar en consideración el uso del antibiótico específico.

Este antibiótico también tiene utilidad en infecciones de huesos, articulaciones y partes blandas producidas por anaerobios. En las infecciones bucofaciales se ha observado una prevalencia de bacteroides por lo que el uso de metronidazol casi es específico.

Se han realizado estudios con el metronidazol en profilaxis perioperatoria de la cirugía colorectal con buenos resultados; también en la apendicitis aguda no perforada.

Efectos adversos

Es un antibiótico bien tolerado, sólo entre 5 y el 10 % de los pacientes se han presentado nauseas, vómitos, sabor metálico y ardor en la lengua.

El efecto tóxico más grande se ha observado en el SNC después de dosis muy altas o administración prolongada donde pueden ocurrir convulsiones, ataxia, disfunción cerebelosa y neuritis periférica.

Hasta la fecha no hay pruebas de que sea teratógeno o carcinogenetico. El metronidazol no debe administrarse con la ingestión de alcohol ya que puede producir el síndrome de Antabuse por su semejanza química con el disulfiram.

Cloranfenicol

El cloranfenicol fue aislado por Burkholder en 1947 a partir del *Streptomyces venezuelae*. En sus inicios se le denominó cloromicetina por tener cloro en su fórmula química y haberse obtenido de un actinomiceto. En 1948 se hizo evidente que la droga tenía actividad sobre bacterias gramnegativas y positivas. Su uso declinó en los años 60 por sus efectos tóxicos. Posteriormente la aparición de resistencia a los beta-lactámicos estimuló de nuevo su uso. La disponibilidad de nuevos beta lactámicos y quinolonas de mayor espectro y menor toxicidad lo relegaron a un segundo plano en la década de los 80.

Cap 1.p65 205 17/05/2006, 10:06 a.m.

La estructura química relativamente simple permitió que se pudiera producir por síntesis total, sin necesidad de la intervención microbiológica para elaborar la droga a escala comercial.

Mecanismo de acción

Este antibiótico inhibe la síntesis de proteínas de las bacterias se fijan a las subunidades 50s y 70s del ribosoma bacteriano, y bloquean la unión del RNA transferasa a los ribosomas.

Los sitios de fijación de este antimicrobiano al ribosoma pueden estar bloqueados por los macrólidos y lincosanidos lo que implica antagonismo entre estos fármacos.

Espectro

Posee un espectro bastante amplio que abarca toda una gama de bacterias aerobios y anaerobios, grampositivos y negativos. Es principalmente bacterióstatico aunque frente a algunas especies puede ser bactericida. Tiene actividad frente a bacterias aerobias grampositivas como *Staphylococus aureus*, *Streptococus pyogenes*, *viridians* y *pneumoniae*. Gramnegativos como *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae* y *meningitides*, *Escherichia coli, Proteus mirabilis, Salmonella typhosa* y *paratyphi*, *Shigella*, *Vibrio cholera* y *Bordetella*. Es activo contra bacterias anaerobias grampositivas como *Clostridium perfringens, Peptococus, Eubacterrium lentum* y *Peptostreptococus*. Gramnegativos, *Bacteroides fragilis*, *Fucsobacterium fusiforme* y *Veillonella*. Las *clamydias, mycoplasma* y *rickettsiae* son sensibles pero debe tenerse en cuenta que existen fármacos con igual o mejor acción pero con menor riesgo de toxicidad.

Farmacocinética

El cloranfenicol tiene magnífica biodisponibilidad oral, la absorción digestiva permite tener concentraciones séricas adecuadas en 1 h. Su vida media varía entre 1,5 a 3,5 h. Se une a las proteínas plasmáticas en 50 %. La distribución en tejidos y líquidos corporales es buena y alcanza de manera fácil concentraciones terapeúticas en el líquido cefalorraquíde así como el tejido encefálico. Atraviesa la barrera placentaria y se encuentra en la leche materna y la bilis.

No se recomienda su administración por vía i.m. se plantea que puede ser inactivado por el pH tisular y las concentraciones séricas son imprevisibles por esta vía de administración. Se inactiva en el hígado por la glucoronil transferasa. Su vida media tiene correlación directa con concentración plasmática de bilurrubina, en pacientes con insuficiencia hepática debe reducirse la dosis. Se excreta por el riñón con solo un 5 % en forma activa. No se conoce si los metabolitos inactivos contribuyen a la toxicidad, pero en pacientes urémicos, la droga suele ser más tóxica para la médula ósea.

Uso clínico

El cirujano debe saber que la terapéutica con cloranfenicol solo debe usarse en infecciones donde los beneficios de la droga sean mayores que los riesgos de toxicidad, o en caso de no disponer de otros antibióticos de igual efectividad y menos tóxicos. Con estos elementos se pueden considerar las siguientes indicaciones para su uso. En las meningitis por *Haemophilus influenzae* cuando se presenta resistencia a otros antimicrobianos sensibles, en los abscesos encefálicos en combinación con la penicilina.

La fiebre tifoidea sigue siendo una indicación de elección por su franca actividad frente a *salmonella*. Otros antibióticos son efectivos pero con mayor índice de recaída.

En las infecciones anaerobias el cloranfenicol tiene ciertas ventajas porque penetra y permanece activo en abscesos bajo condiciones anaerobias. Existen alternativas terapéuticas con otros fármacos como cefalosporinas, ureidopenicilinas, metronidazol y clindamicina. En las infecciones oculares el cloranfenicol es efectivo por las altas concentraciones que logra en los humores acuosos y vítreo, mientras que los betalactámicos para alcanzar concentraciones terapéuticas requieren de la aplicación local de inyecciones con los riesgos y molestias que implican. La dosis usual de cloranfenicol en el adulto es de 100 mg/kg/día.

Efectos adversos

La toxicidad es el factor limitante para el uso del cloranfenicol, las más importantes son hematológicas y neurológicas. Las hematológicas pueden ser reversibles o aplásticas y están relacionadas con la dosis y la terapéutica prolongada. El número de reticulocitos en sangre periférica disminuye entre los 5 y 7 días del tratamiento a causa del déficit ferroquetalasa provocado por el cloranfenicol, y se produce un aumento de hierro sérico, hay trombocitopenia, así como neutropenia que pueden ser reversibles hasta un punto crítico de irreversibilidad. Si el conteo de leucocitos desciende a menos de 4 000/ mm^3 se suspenderá el antibiótico. Se puede presentar el síndrome del bebe gris en niños o adultos con disfunción hepática, presentando distensión abdominal, vómitos, hipotensión y tonalidad gris en la piel, con una alta mortalidad. El uso prolongado del cloranfenicol puede conducir a secuelas neurológicas tales como neuritis óptica, neuritis periférica, cefaleas y confusión mental. Otros efectos adversos poco comunes son los digestivos entre los que se incluyen nauseas, vómitos, glositis, diarreas y estomatitis.

Se insiste en que el uso del cloranfenicol debe reservarse a bacterias resistentes y pacientes alérgicos. Existen otros antimicrobianos que cubren la casi totalidad de las infecciones en los humanos.

Trimetoprim-Sulfametoxazol

Este antimicrobiano es de las pocas combinaciones de antibióticos que han persistido después de la década de los 60. La combinación de trimetropina con sulfametoxazol en la relación 1:5 constituye un progreso en el desarrollo de los antimicrobianos en el decenio de 1970 y esto se debió a su acción secuencial en las relaciones enzimáticas de las bacterias sensibles resultando una combinación sinérgica. De esta combinación antimicrobiana resultó un fármaco en extremo interesante y útil que en el país se conoce bajo el nombre comercial de sulfaprim.

Mecanismo de acción

La actividad antimicrobiana de Tmp-Smz resulta de sus acciones sobre dos pasos de la vía enzimática para la síntesis del ácido tetrahidrofólico, que funciona como donador de un carbono para la síntesis de ácidos nucleicos esenciales en la reproducción de las bacterias. El sulfametoxazol inhibe la incorporación del ácido paraaminobenzoico al ácido fólico y el trimetropim impide la reducción de dihidrofolato a tetrahidrofólico. La proliferación bacteriana continúa agotando los factores folato (tetrahidrofolico) y se produce primero una disminución y después el detenimiento de la división celular.

Cap 1.p65 207 17/05/2006, 10:06 a.m.

El uso indiscriminado del Tmp-Smz en seres humanos y animales ha causado en los últimos años un crecimiento de la resistencia bacteriana, mediada por plasmido, a este antimicrobiano.

Espectro

El espectro antibacteriano del trimetropim es similar al del sulfametoxazol, aunque el primero es generalmente de 20 a 100 veces más potente. Los datos que se presentan aquí se refieren a la actividad antimicrobiana de la combinación de ambos. Todas las cepas de *Streptococus pneumoniae, Neisseria meningitides* son sensibles. Del 50 al 90 % de las cepas de *Staphylococus aureus*, epidermis *Streptococus pyogene, fecalis, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Enterobacter, Salmonella, Shigella, Serratia* y *Haemophilus influenzae* son inhibidos. También son sensibles especies de *Klebsiella pneumoniae, Brucella* y *Yersinia* enterocolitica. Muy pocas cepas de *Pseudomonas aureginosa* son sensibles.

Farmacocinética

Los perfiles farmacocinéticos de Tmp-Smz se ajustan estrechamente y logran una relación constante en sus concentraciones en la sangre y tejidos. Penetra en los tejidos y líquidos corporales incluyendo el cefalorraquídeo. El Tmp se absorbe más rápido que la Smz, la absorción parece ser más lenta cuando se combinan. Su distribución es rápida así como su concentración. Las concentraciones máximas séricas de Tmp se alcanzan por lo general a las 2 h y la de Smz lo hace en 4 h. La vida media de la combinación es de 9 a 10 h lo que permite administrar dosis cada 12 h. Se une a las proteínas plasmáticas en 45 % aproximadamente. Ambos componentes tienen una semidesintegración similar, se excretan inalterados y en forma activa por el riñón. Esta combinación tiene varias dosificaciones según el fabricante por ejemplo 80 mg de Tmp y 400 de Smz suspensión oral de 40 mg Tmp y 200 mg de Smz o un preparado i.v. de 16 mg de Tmp y 80 de Smz.

Uso clínico

El uso más frecuente de Tmp-Smz es en las infecciones de las vías urinarias, siendo este tratamiento muy efectivo en caso de gérmenes sensibles en dos dosis a intervalos de 12 h durante 10 días. Esta combinación de antimicrobianos es en especial eficaz en infecciones crónicas y recurrentes del tracto urinario. En las mujeres los niveles de Tmp-Smz en la secreción vaginal son marcadamente terapéuticos, eliminan las enterobacterias que rodean el orificio uretral y disminuyen la posibilidad de reinfección. Las infecciones recurrentes de las vías urinarias en varones suelen ser secundarias a prostatitis crónicas; el Tmp-Smz tiene magníficas concentraciones en el tejido prostático, en este caso se recomienda el uso de 2 tabletas al día durante un período comprendido entre 6 y 12 semanas. Las prostatitis agudas deben ser tratadas a igual dosis durante 14 días como mínimo para evitar la aparición de la prostatitis crónica.

Se ha comprobado la efectividad de este fármaco en las bronquitis agudas y crónicas así como en neumonías causadas por *Haemophilus influenzae* y *Streptococus pneumoniae* cuando seadministra 1 tableta cada 12 h por 10 días o en su uso de igual forma con su presentación parenteral.

En la otitis media también resulta eficaz el uso de Tmp-Smz que muestra una excelente penetración el líquido del oído medio, aunque se prefiere utilizar a las penicilinas

Cap 1.p65 208 17/05/2006, 10:06 a.m.

como tratamiento inicial en estos casos. También en el caso de la sinusitis se recomienda este fármaco teniendo en cuenta que los gérmenes más comunes son sensibles a él.

Efectos adversos

A pesar de que Tmp-Smz tienen un uso generalizado los efectos adversos son pocos. Se han descrito alteraciones de elementos sanguíneos, como megaloblastosis, leucopenia y trombocitopenia asociados los déficit de folatos que ocasiona el medicamento tanto en las bacterias como en los humanos. Náuseas, vómitos y gastritis constituyen los principales efectos adversos en el tracto digestivo. En el sistema nervioso se pueden presentar cefaleas y alucinaciones. Se tendrá precaución en el caso de pacientes con daño renal.

Lincosánidos

El primer antimicrobiano de lincosamida usado clínicamente fue la lincomicina, que es producida por el *Streptomices lincolnensis*. El derivado 7-dioxi,7, la clindamicina, es más activa y produce menos efectos secundarios, por lo que en la actualidad es mucho más usada que la lincomicina. La clindamicina es el derivado de un aminoácido, el ácido trans-1-4-n-propilhigrínico. Se ha planteado que la N-dimetil lincomicina presenta una actividad en vivo superior a la esperada, pero es al parecer menos útil que la clindamicina.

Mecanismo de acción

Estos antibióticos se unen exclusivamente a la subunidad 50 S de los ribosomas bacterianas y suprimen la sintesis de proteínas. A pesar de que no existe relación estructural entre la eritromicina y el cloranfenicol con las lincosánidos, todos estos antibióticos actúan en el mismo sitio, por lo tanto la unión de ellos al ribosoma puede inhibir la acción del otro. Por ello, no hay indicación clínica del uso simultáneo de ellos.

Espectro

Las concentraciones adecuadas de lincomicina impiden multiplicación de *Streptococos pneumonias* y *Streptococos piogenes* grupo A, *Streptococos viridans* y *B. antracis*. Carece de efectos sobre los enterococos. La susceptibilidad del *Estafilococo aureo* a la droga es variable y ciertas cepas resistentes a meticilina o eritromicina también lo son a la lincomicina y clindamicina. La lincomicina no es inhibitoria para las cepas de *Neisseria gonorrheae, Haemophilus influenzae* y *Enterococos*. La mayor parte de los bacilos gramnegativos, todos los virus y hongos son resistentes. La clindamicina es activa también contra *Streptococo pneumoniae, Streptococo pyogenes* y *Streptococo viridans* y es eficaz a muchas cepas de *Stafilococcus aureus*, siendo resistentes los enterococos y la *Neisseria meningitidis*, así como los bacilos gramnegativos aerobios y anerobios Es activa contra algunas bacterias anaerobias como el *B. fragilis*, cepas de *C. perfringes, Actinomyces israelii* y *Nocardia asteroides* son sensibles. No es eficaz contra el *Mycoplasma pneumoniae*. Por vía parenteral surte efecto contra algunas clamydias.

Farmacocinética

La lincomicina es absorbida con rapidez en el tubo digestivo (20 a 35 %) y sus niveles en sangre son apreciablemente menores cuando el fármaco se toma después de comer, a diferencia de la clindamicina que se absorbe casi en su totalidad después

Cap 1.p65 209 17/05/2006, 10:06 a.m.

de la administración oral y los alimentos no reducen mucho su absorción. Ambos antibióticos pueden administrarse a intervalos de 6 h. El palmitato de clindamicina se utiliza en preparaciones pediátricas orales y no es usual su administración en adultos, mientras que el éster fosfato de clindamicina se administra por vía i.v. donde alcanza niveles máximos en plazos de 20 a 45 min, también puede administrarse por vía i.m. aunque no es lo más frecuente. Tanto la clindamicina como la lincomicina se distribuyen bien en líquidos y tejidos corporales en especial en los huesos y articulaciones, pero no son útiles en el tratamiento de meningitis ya que no alcanzan concentraciones efectivas al paso de la barrera hematoencefalica Atraviesan la barrera placentaria. La clindamicina se acumula en los leucocitos polimorfos nucleares y en los macrófagos alveolares siendo una ventaja adicional de importancia clínica.

La excreción urinaria de la lincomicina y la clindamicina es limitada y muy variable, aproximadamente 5 % de la dosis ingerida y 15 % de la inyectable aparece en la orina, siendo la bilis un importante medio de excreción de estos antibióticos que aparecen en forma activa en las heces fecales después de la administración oral o parenteral. Se debe señalar que la actividad antibacteriana persiste en las heces durante 5 días o más después de suspender el tratamiento por vía parenteral con clindamicina, por lo que el crecimiento de microorganismos sensibles en el colon sigue reprimido hasta 2 semanas y puede este proceso explicar el atraso en el inicio de la colitis que se relaciona con el uso de estos antibióticos.

Uso clínico

La clindamicina derivado de la lincomicina es más activa y causa menos efectos indeseables, es por esto que se referirán el uso clínico en particular a la clindamicina.

A pesar de que numerosas infecciones causadas por gérmenes grampositivos responden de manera adecuada a la terapia con clindamicina, por la gran frecuencia de diarreas y colitis, se limita su uso en algunas patologías donde son más efectivas que otros antibióticos. En particular es la indicada para infecciones causadas por bacteroides y en especial *B. fragilis*, sin embargo, algunas especies de este género son escasamente sensibles. Se usa para abscesos pulmonares, empiema, bacteriemia, infecciones de tejidos blandos y úlceras por decúbito, debido a bacteroides o fusobacterius que responden de manera adecuada frente al tratamiento parenteral durante 1 ó 2 semanas, señalando que cuando existen distintos microorganismos (absceso abdominal secundario a la ruptura de una víscera) el tratamiento en conjunto con otros antibacterianos y en particular el drenaje quirúrgico es fundamental para lograr una total curación. Las enfermedades asociadas a estreptococos anaerobios se han tratado con éxito usando clindamicina. Para tratar infecciones anaerobias del SNC como el absceso encefálico se prefiere otros antibióticos sensibles, por la escasa penetración de la clindamicina a través de la barrera hematoencefálica.

El uso de la clindamicina en la faringitis estreptocóccica en pacientes alérgicos a la penicilina es preferido para tratar estas patologías, valorando una dosis de 150 mg cada 6 h. La producción de beta-lactamasas por *Estafilococos aureus, B. fragilis* y otras capas de bacteroides pueden obstaculizar el tratamiento con penicilinas. También las infecciones producidas por Estreptococcos beta hemolíticos del grupo A, producen beta-lactamasa pudiendo tener gran valor terapéutico en estos casos la clindamicina por su eficacia contra estos gérmenes. En infecciones anaerobias la clindamicina es un fármaco eficaz, principalmente las causadas por *B. fragilis* y su uso ha sido exitoso en

Cap 1.p65 210 17/05/2006, 10:06 a.m.

combinación con aminoglucósidos para tratar infecciones intraabdominales mixtas con anaerobios que incluyen abscesos pélvicos y peritonitis donde aparentemente es superior a la combinación de aminoglucósicos con beta-lactámicos. En estudios recientes se ha sugerido su superioridad en el tratamiento de infección broncopulmonar, neumonía por aspiración, o abscesos pulmonares debido a su capacidad de penetrar en los abscesos y su eficiencia frente a gérmenes anaerobios en las vías respiratorias inferiores y superiores. También se considera útil en inflamaciones pélvicas ocasionadas por gérmenes anaerobios y clamydias. Su uso en ostiomielitis crónica causadas por estafilococos sensibles es indicado debido a la facilidad de administración, su tendencia a acumularse en los huesos y articulaciones, se puede usar en tratamiento i.v. a largo plazo, tanto en el hospital como en pacientes ambulatorios. Asimismo se ha demostrado su valor en las úlceras del pie diabético. La clindamicina se usa por v.o. en adultos para infecciones moderadas en dosis de 150 a 300 mg cada 6 h y para infecciones severas de 300 a 450 mg cada 6 h. El tratamiento de infecciones causadas por anaerobios puede iniciarse con fosfato de clindamicina parenteral y cambiar a v.o. cuando las condiciones lo permitan. El fosfato de clindamicina por vía i.m. o i.v. para adultos usualmente es de 300 a 600 mg cada 6 a 8 h, hasta 2,5 g diarios.

Reacciones adversas

La clindamicina puede causar dolor abdominal, nausea, vómitos y diarrea, se plantean ésta entre 2 y 20 % y se considera como molesta cuando se relaciona con el uso de cualquier antibiótico, es de corta duración y se resuelve por sí sola.

La colitis seudomembranosa o coexistente con antibióticos se presenta con dolor abdominal, fiebre, mucus y sangre en las evacuaciones, lo cual en algunas ocasiones puede ser fatal. Se ha reconocido que las toxinas producidas por *Clostridium difficile* son la causa principal de la colitis seudomembranosa asociada a antibióticos y puede ser apoyado con una demostración proctoscópica que mostrará la presencia de placas de color blanco o amarillento en la mucosa del colon, con ulceraciones o sin ellas. La confirmación puede verse en cultivos de heces para *Clostridium difficile* en medios selectivos y ensayos para determinar sus toxinas. La aparición de colitis asociada al uso de clindamicina o lincomicina ha sido reportada durante su administración o incluso de 2 ó 3 semanas posteriores al tratamiento. La enfermedad es más severa en ancianos y pacientes debilitados. Se recomienda para la colitis la suspensión del antibiótico y puede ser útil el uso de metronidazol por v.o. Es de destacar que no se ha reportado una disminución de esta enfermedad, asociada al uso de la clindamicina.

Otros efectos adversos son rash alérgicos y urticaria que ocurren con una incidencia de 10 %. La anafilaxia también ha ocurrido, granulocitopenia, trombocitopenia y elevación transitoria de transaminasas son poco comunes.

La clindamicina puede inhibir la transmisión neuromuscular y potenciar el efecto de bloqueadores neuromusculares al administrarse al mismo tiempo. La tromboflebitis no es frecuente al administrarse por vía i.v.

Vancomicina

En 1955 se descubre el *Streptomyces orientales* (nocardia) y se obtuvo un producto con acción bactericida contra todas las cepas de staphylococcus y otras bacterias grampositivas. Este compuesto fue llamado vancomicina derivado de una palabra que

Cap 1.p65 211 17/05/2006, 10:06 a.m.

quiere decir vencedor. Dos años después se introduce la meticilina con una potente acción frente a los estafilococos y durante un período prolongado la vancomicina se usó en pocas ocasiones. Recientemente con el aumento considerable de cepas resistentes a la meticilina se ha reconsiderado el uso de la vancomicina.

Mecanismo de acción

Inhibe la síntesis de la pared bacteriana, obstaculiza el uso del fosfodisacáridopentapeptídico además afecta la membrana citoplasmática alterando su permeabilidad y puede inhibir la síntesis del RNA.

Espectro

Es bactericida frente a microorganismos grampositivos como *Staphylococcus aureus*, epidermidis (tanto sensible como resistente a meticilina) difteroides, *Estreptococos hemolíticos, neumococos, clostridios* y *Estreptococos viridians*. Frente a *enterococos* es bacteriostático.

Farmacocinética

Este medicamento por vía digestiva tiene una absorción limitada. Por vía i.m. no debe usarse por ser muy dolorosa. Su mejor vía es la i.v., alcanzando en el suero niveles terapéuticos elevados en poco tiempo. Su semidesintegración es de 6 h. Tiene una magnífica y rápida distribución, alcanza niveles óptimos en líquidos como el ascitico, pericardio, pleural y sinovial. Tiene muy poca concentración en la bilis y en el líquido cefalorraquídeo, pero si las meninges están inflamadas (meningitis) penetra en este líquido a concentraciones terapéuticas. Se excreta en su mayoría por el riñón en forma activa con poca degradación del medicamento.

Uso clínico

Frente a infecciones estafilocócicas graves, en pacientes alérgicos a los betalactámicos. Se deben mantener en reserva, si es posible administrar cefalosporinas en primer lugar. De igual forma puede usarse frente a infecciones causadas por S. epidermidis. También en infecciones producidas por estreptococcus no enterocóccico. Es un recurso alterno frente a infecciones por *enterococos* calificadas de graves con endocarditis. Los difteroides son bacterias responsables de un gran número de infecciones nosocomiales, como infecciones de heridas quirúrgicas, bacteriemias, infecciones relacionadas con implantes y sondas, además es el antimicrobiano más activo frente al difteroide JK. La colitis seudomembranosa por *Clostridium difficile* caracterizada por diarreas acuosas profusa sanguinolenta, fiebre, dolor, y ocurre después del uso de antibióticos, causado por las toxinas que libera el *Clostridium difficile* y se puede administrar vancomicina pero por v.o. La parenteral no tiene efecto sobre esta entidad. La dosis usual de la vancomicina para infecciones graves es de 30 mg/kg 4 veces al día. En el caso de un adulto de 70 kg es equivalente a 500 mg cada 6 h.

Como se planteó este antimicrobiano debe usarse adecuadamente, ya existen cepas resistentes a vancomicina. Se considera uso inapropiado de la vancomicina en la rutina como profiláctico, terapia empírica en ausencia de evidencias de infecciones graves por grampositivos. En la profilaxis local y sistémica como descontaminante de tractus digestivo, o como tratamiento primario de la colitis por *Clostridium difficile*. El uso adecuado

Cap 1.p65 212 17/05/2006, 10:06 a.m.

de la vancomicina es en infecciones severas causadas por gérmenes grampositivos resistente a los beta-lactámicos, alergias anafilácticas a los beta-lactámicos, infecciones por *Stafilococcos aureus* o epidermidis resistente a meticilina o en infecciones por *Clostridium difficile* refractarias con riesgo para la vida del paciente.

Efectos adversos

Los efectos más graves están determinados por la velocidad de la venoclisis y su concentración por lo que debe administrarse en períodos de 60 min, se han descrito el síndrome del hombre rojo y el síndrome de dolor y espasmo, estos desaparecen con la suspensión de la venoclisis. También puede haber hipotensión reversible y flebitis. Existen múltiples estudios que descartan la nefrotoxicidad y ototoxicidad del fármaco.

Monobactámicos

Esta nueva familia de antimicrobianos difiere de los beta-lactámicos en que tiene un anillo aminomonobáctamico unido al anillo beta-lactámico. En la naturaleza existen diversas bacterias que pueden producir sustancias monobactámicas, estos compuestos naturales tienen una débil acción antibacteriana. Por medio de la síntesis química se logró producir el primer antimicrobiano de esta familia, hasta la fecha, el aztreonam. Este antimicrobiano posee un grupo sulfónico en el núcleo aminomonobactámico que activa el anillo beta-lactámico, una cadena de aminotiazolil oxima que le confiere una excelente acción contra las bacterias gramnegativas, además un grupo carboxilo en la cadena lateral que intensifica su actividad contra la *Pseudomona aeruginosa* y un grupo alfa-metilo que le confiere estabilidad frente a la acción de muchas beta-lactamasas. Todas estas adiciones químicas le confieren una excelente acción frente a las bacterias aerobias gram-negativas en general.

Mecanismo de acción

El aztreonam inhibe la síntesis de la pared bacteriana uniéndose a las proteínas fijadoras de penicilina de dicha pared, provocando alteración en la estructura celular bacteriana haciendo que estas se hagan alargadas o filamentosas culminando con su lisis y muerte. Sin embargo no se une a las proteínas fijadoras de penicilina de las bacterias grampositivas y tampoco a las anaerobias positivas o negativas. La concentración bactericida mínima (CBM) del aztreonam es igual a la concentración inhibitoria mínima para *enterobacteriaceas*. En el caso de la *Pseudomona aeruginosa* la CBM del aztreonam es mayor que la CIM hasta 16 veces.

Espectro

El aztreonam tiene un espectro restringido que se limita sólo a bacterias aerobias gramnegativas que incluyen casi todas las enterobacterias y pseudomonas incluidas las resistentes a aminoglucósidos. También todas las variedades de Neisseria meningitides y gonorrhoeae aun las productoras de penicilinasa. Las 2 especies de *Haemophilus influenzae* productora o no de beta-lactamasa, son inhibidas, también actúa sobre la *Branhamella catarrhalis, Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis, P. vulgaris, Providencia, Morganella, Salmonella* y *Shigella*, así como la *Serratia resistente*. Bacterias gramnegativas menos conocidas como *Pasteurella multocida* y *Moraxella* son también inhibidas. Variedades de *Citrobacter*, *Enterobacter cloacae* y *legionella* son resistentes al aztreonam.

Cap 1.p65 213 17/05/2006, 10:06 a.m.

Farmacocinética

El aztreonam no tiene biodisponibilidad oral. Solo se usa por vía parenteral y se alcanza su pico máximo de concentración sérica en término de 1 h por vía i.m. Por vía i.v. se alcanza en 30 min. Se distribuye ampliamente en tejidos y líquidos corporales. Tiene niveles terapéuticos en tejido adiposo, intestinal, prostático, óseo, hepático, biliar, pulmonar, renal y cardíaco. También alcanza niveles terapéuticos en saliva, esputo, secreciones bronquiales, bilis, líquidos pericárdicos, pleural, peritoneal, sinovial y cefaloraquídeo. Las concentraciones de aztreonam en líquido peritoneal y colédoco son de un modo práctico igual a la sérica y un poco menos en la bilis de la vesícula. Se une a la proteína plasmática en 45 % en pacientes con albúmina sérica normal. Este fármaco se elimina principalmente por medio del riñón y no se identifican metabolitos activos.

La vida media es de 1,7 h aproximadamente por lo que se recomienda dosis de 1 a 2 g cada 6 h según la gravedad de la infección.

Uso clínico

La mayoría de las infecciones a gérmenes aeróbicos gramnegativos son sensibles a astrónoma, pero no sería prudente usarlo como único fármaco en el tratamiento empírico. Este medicamento se ha usado de forma eficaz junto con clindamicina, macrólidos, metronidazol, vancomicina y beta-lactámicos.

Infecciones del tractus respiratorio

Son un antibiótico apropiado para infecciones respiratorias como neumonías, bronquitis, abscesos pulmonares siempre que sean bacterias aerobias gramnegativas susceptibles como *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomona aeruginosa*, etc. Pero en muchas ocasiones las infecciones de las vías aéreas inferiores dependen de una mezcla de bacterias grampositivas, anaerobias, por lo que debe usarse una combinación adecuada hasta conocer el germen causante. También este antibiótico puede usarse en combinación con otros activos frente a grampositivos y aerobios, en infecciones intrabdominales ginecologicas, septicemias, renales, óseos o articulares. Puede usarse en el tratamiento de abscesos, perforaciones de vísceras intraabdominales y quemaduras sépticas. Basta una dosis única de 1 g de aztreonam para tratar una blenorragia por *N. gonorrhoeae*. Este antibiótico no inhibe la proliferación de la *clamydia*.

Efectos adversos

Son semejantes a los observados con otros antibióticos beta-lactámicos.

Por su efecto sobre la flora intestinal puede producir diarreas y proliferación micótica intestinal. Produce efectos locales como flebitis y tromboflebitis.

No es nefrotóxico y tampoco es necesario modificar las dosis en pacientes con hepatopatias crónicas. Es incompatible con nafcilina, cefradina y metronidazol por lo que tendrá que administrarse por separado.

Carbapenémicos

A finales del decenio de 1970 fueron descubiertos los carbapenémicos cuando se investigaba sobre inhibidores de la síntesis de peptidoglicano. Estos antibióticos son congéneres sintéticos de la tienamicina que es un compuesto producido por el

Cap 1.p65 214 17/05/2006, 10:06 a.m.

Streptomyces cattleya. Este compuesto guarda similitud con los beta lactámicos y a su vez difieren. El azufre ha sido sustituido por un átomo de carbono y además la presencia de un doble enlace en el anillo pentámero. El término carbapenémico refleja lo anterior. Otra diferencia con los beta lactámicos está determinada por la cadena lateral que en los carbapenémicos es hidroxietilo con configuración trans y ésta le confiere estabilidad frente a la beta-lactamasa.

Los primeros esfuerzos para sintetizar tienamicina como antibiótico útil fracasaron por su inestabilidad química, la búsqueda culminó con la síntesis del N-formimidoil tienamicina que recibió el nombre de imipenem, además de su estabilidad, el compuesto conservó e incrementó extraordinariamente el espectro antibacteriano inicial. Un obstáculo para la utilidad del imipenen fue su extenso y rápido metabolismo por la dehidropeptidasa I renal que hidrolizaba el núcleo carbapenémico que hacía inactivo el antibiótico. Para superar este problema se sintetizaron inhibidores de la dehidropeptidasa y se produjo la cilastatina que resultó un inhibidor especifico de dicha enzima. La cilastatina tiene el mismo perfil farmacológico que el imipenem y se combinan a partes iguales.

Existen 3 antibióticos representantes de esta nueva familia, el imipenem-cilastatina, el meropenem (éste es un compuesto de mayor estabilidad química y que no es inactivado por la dehidropeptidasa) y por último el ertapenem que se une muy poco a las proteínas plasmáticas y tiene la ventaja de una vida media prolongada lo que permite usarlo en dosis única diaria.

En la actualidad se investigan nuevos miembros de esta familia como el furopenem, el lenapenem y el panipenem.

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción de los carbapenémicos es similar al de los antibióticos beta-lactámicos, es decir, se unen a las proteínas fijadoras de penicilinas (estas proteínas que son transpeptidasas juegan un importante rol en la formación de la pared bacteriana) e impidien la formación de la pared bacteriana. Cuando las bacterias se exponen a los carbapenémicos, asumen una forma esférica y rápidamente ocurre la lisis.

El espectro extraordinariamente amplio de las carbapenémicos se debe a su gran afinidad por las proteínas fijadoras de penicilinas, además de penetrar con facilidad en la pared bacteriana. Estos antimicrobianos son muy estables frente a la beta-lactamasa por la configuración trans poco común de la cadena hidroxietilo, pero a su vez es un inductor potente de beta-lactamasas que pueden degradar a otros antibióticos por lo que no debe usarse de forma indiscriminada. Poseen un EPA para grampositivos y negativos. Cuando los niveles del fármaco no son inhibidores, las bacterias que no se han destruido, no reanudan su proliferación durante 4 h o más, y además, se facilita la acción de los leucocitos.

Espectro

Los carbapenémicos tienen un espectro que excede al de muchos antibióticos disponibles. Tiene acción sobre grampositivos y negativos así como aerobios y anaerobios e incluyen cepas multirresistentes. Son muy activos frente a las bacterias productoras de beta-lactamasa. El efecto inóculo ejerce poca influencia en su susceptibilidad frente a las bacterias. La concentración bactericida mínima se acerca a la concentración inhibidora

Cap 1.p65 215 17/05/2006, 10:06 a.m.

mínima en muchos gérmenes susceptibles a estos antimicrobianos. Los carbapenémicos tienen una excelente actividad frente a un amplio rango de enterobacterias. Entre 95 y 99 % de más de 8 000 cepas fueron inhibidas.

Casi todas las especies de pseudomonas son susceptibles menos la maltophilia y cepacias que son resistentes. Sobre otras bacterias gramnegativas como *Haemophilus influenzae*, *neisserias*, *acinetobacter*, *moraxella* y *Bordelella pertusis* tienen acción, tanto si son productoras o no de penicilinasas. El *flavobacterium* y la *clamydia* son resistentes.

Son en extremo potentes frente a los anaerobios gramnegativos como *Bacteroides sp*., *B. fragili*s, *campilobacter* e incluyen a otras resistentes a cefalosporinas, clindamicina y metronidazol. La mayoría de los aerobios grampositivos como los *Estafilococos aureus*, epidermis resistente a penicilina, cepas multirresistentes y productoras de beta-lactamasa son sensibles. Una miscelánea de bacterias grampositivas como nocardia, rhodococcus, listeria y *Mycobacteruna fortuitum*, *clostridium* y otras anaerobias gram positiva son sensibles a los carbapenémicos. El espectro antibacteriano de estos antibióticos es más fácil recordar si se conocen los pocos gérmenes que no son sensibles.

Farmacocinética

Los carbapenémicos alcanzan su pico máximo de inmediato, luego de aplicada la dosis. Su vida media es de 1 h aproximadamente por lo que se recomienda utilizar un plan de dosificación cada 6 h. La unión a la proteína plasmática es pequeña solo entre 13 y 20 % en el caso del imipenen. El meropenen solo se une en 2 %. Se distribuye en todos los tejidos y líquidos corporales incluido el cefalorraquídeo, atraviesa la barrera placentaria.

Los carbapenémicos se eliminan en su gran mayoría por el riñón, el imipenem es de manera parcial metabolizado a un derivado betalactámico por la dehidropeptidasa I en el túbulo proximal, pero administrado junto a la cilastatina, esta inhibe la dehidropeptidasa I y de esta forma se incrementa la recuperación del imipenem en 75 % a las 6 h en orina. El meropenem se recupera en 12 h en forma activa, hasta 70 % de la dosis, por lo tanto ambos presentan un nivel que excede extraordinariamente el necesario para destruir muchos patógenos de las vías urinarias. La eliminación en caso de insuficiencia renal se altera de manera importante en ambas formas del antibiótico que aumentan la vida media hasta 4 h.

Estos antibióticos, en general, se recomiendan usarlos sin combinaciones, aunque tienen sinergia con los aminoglucósidos. Presenta asociación antagónica con cefalosporinas, ureidopenicilinas y aztreonam.

El imipenen cilastatina se debe administrar a razón de 0,5 g cada 6 h y pueden administrarse hasta 4 g en infecciones severas. El meropenem debe administrarse cada 8 h a razón de 0,5 g a 2 g teniendo en cuenta el tipo y gravedad de la infección. En pacientes de edad avanzada se usará cada 12 h a razón de 0,5 g por vía parenteral.

Uso clínico

Las infecciones intrabdominales complicadas son la primera indicación de uso de los carbapenémicos. Tiene buenos resultados en peritonitis, abscesos de la cavidad

peritoneal, colangitis y otros. Infecciones del tracto respiratorio inferior fundamentalmente las nosocomiales. Los carbopenémicos son muy eficaces en infecciones de huesos, tejidos blandos y piel con alto porcentaje de curación. También en infecciones renales complicadas, endocarditis y sepsis generalizadas. En pacientes inmunodeprimidos y neutropénicos resulta una indicación muy apropiada.

Es preciso recomendar que los antimicrobianos deben usarse con un lógico escalonamiento y no con criterio de última moda, donde se reservan estos superantibióticos para aquellos casos que en realidad lo requieran dada la magnitud, tipo y resistencia de los gérmenes causantes de los procesos infecciosos.

Efectos adversos

La presencia de nausea y vómitos son frecuente aunque se reduce cuando se administra por perfusión i.v. lenta. Pueden condicionar diarreas. La hipersensibilidad con manifestaciones cutáneas erupción prurito urticaria. Tiene una frecuencia de un 2,5 %. Desde el punto de vista hematológico se han observado, neutropenia, trombocitopenia reversibles. Por último cefaleas, parestesia y convulsiones pueden ser manifestaciones neurológicas en 1 % de frecuencia. La candidiasis oral y vaginal puede presentarse.

Oxazolidinonas

Esta nueva familia surge en 1999 con 2 antimicrobianos el linezolid y esperezolid, pero ha sido el primero el de mejores resultados hasta el momento. Es muy eficaz frente a los gérmenes grampositivo multiresistente con menos efectos secundarios que la vancomicina, siendo una importante alternativa para los gérmenes resistente a la vancomicina.

Espectro

Su mayor valor en este sentido reside en que actúa sobre gérmenes resistentes a la vancomicina que hasta ahora era la opción única para los grampositivos resistente. Es eficaz para el estafilococo *Meticillin resistente*, neumococo, *E. Fecalis, E. faecium, Clostridium p.* y *B. Fragili.*

Mecanismo de acción

Presenta un nuevo mecanismo de acción inhibiendo la síntesis de proteína de la pared bacteriana, bloqueando el complejo de iniciación impidiendo el nacimiento de nuevas células bacterianas.

Farmacocinética

Puede ser administrado por v.o. o parenteral igual biodisponibilida. Su vida media permite la dosificación de 600 mg, 2 veces al día. Se elimina por vía renal con más de 30 % del producto activo. Tiene una magnifica distribución en todos los tejidos (cardíaco, pulmonar, renal, gastrointestinal, hepático, ocular, óseo, muscular, piel, tiroides, testicular y SNC).

Uso clínico

Este antibiótico debe reservarse para los casos en que la terapéutica habitual fracase, para que de este modo se evite la resistencia precoz por lo tanto, su indicación precisa será cuando se esté frente a bacterias resistentes a vancomicina. Tiene indicaciones neumonías intra hospitalaria y en peritonitis severas donde se sospeche o comprueben gérmenes grampositivo.

Cap 1.p65 217 17/05/2006, 10:06 a.m.

Efectos adversos

Las diarreas, cefaleas, náuseas y vómitos son las reacciones que más frecuente se han observado con el uso de este antimicrobiano

Estreptograminas

Es una nueva familia de antimicrobianos derivados de los macrólidos lincosánidos que su primer fármaco es la quinupristina /dalfopristina. Dos moléculas que unidas presentan un sinergismo16 veces mayor que por separado cada una de ellas dando por resultado un antibiótico muy efectivo, pero que no sustituye, suple o complementa a ningún antibiótico conocido. Debe usarse con indicaciones muy precisa y siempre basado en estudios microbiologicos.

Mecanismo de acción

Su diana es el ribosoma bacteriano alterando la función del mismo, también inhibe la síntesis de la pared bacteriana, actúa sobre la membrana celular alterando su permeabilida. Afecta el metabolismo de ácido nucleico y de la inagirasa.

Espectro

Presenta un espectro muy amplio actuando sobre gérmenes grampositivos, gramnegativos aerobios y anaerobios. Actúa frente a bacterias resistentes a beta-lactamasa, macrólido y quinolonas. Presenta alta sensibilidad al *S. Aureos, E. pneumaniae* y *E. Faecium.*

Farmacocinética

Este antibiótico esta formado por la unión de 2 moléculas quinupristina 150 mg y dalfopristina 350 mg alcanza rápidamente concentraciones bactericidas en el plasma y su unión a las proteínas es de 55 %. Se metaboliza en el hígado y se elimina activo por la bilis tiene una vida media corta por lo que se prescribe cada 8 h a razón de 7,5 mg/kg por dosis. Es un antimicrobiano citozoico y presenta un extraordinario EPA.

Uso clínico

Su indicación como ya se refirió debe ser muy precisa y con todos los elementos clínicos y de laboratorio presente en infecciones multirresistente, sepsis intraabdominales severas y en neumonías intrahospitalaria.

Efectos adversos

Los más frecuentes son diarreas, vómitos, erupción cutánea y dolor osteo articular.

Antifúngicos

Durante las 3 últimas décadas las enfermedades producidas por hongos han sufrido importantes cambios. Se han incrementado las micosis profundas y sistémicas, dado por su oportunismo en pacientes hospitalizados sobre todo en las terapias intensivas, sometidas a los últimos adelantos técnicos y farmacológicos, así como el incremento del SIDA. El potencial patógeno de los hongos ha aumentado, incluso algunos poco conocidos se observan con frecuencia. La *Cándida albicans* ha aumentado su resistencia a la nistatina y anfotericin B, en los últimos años. Los primeros antifúngicos surgen en

Cap 1.p65 218 17/05/2006, 10:06 a.m.

1903 con la utilización de yoduro potásico. Y es en la década de los 50 cuando los benzofuranos (griseofulvina) aparecen en el arsenal antifúngico. En este mismo período aparecen los polímeros (nistatina anfotericina). En las décadas de los 50 y de los 60 surge la primera generación de los imidazoles, en los 70 la segunda generación (ketoconazol) y una tercera generación en los 80 los triazolicos.

Los poliéricos (nistatina) actúan uniéndose a esteroles de la membrana celular de los hongos (candidas). Tiene mínima absorción digestiva y se elimina en las heces fecales la totalidad de la dosis en forma activa. Su indicación por v.o. es en la candidiasis intestinal (500,000 u cada 8 h).

El ketoconazol resultó el primer imidazólico con buena absorción oral cuando se halla en pH ácido y alimentos. Su mecanismo de acción como todos los imidazoles es inhibiendo la síntesis del ergosterol elemento básico en la reproducción de los hongos, también inhibe el citocromo P-450. A las 2 h de su administración se consigue su pico sérico con una vida media de 8 h. Su unión a las proteínas plasmáticas es muy elevada (84 %). Tiene baja penetración en el líquido cefalorraquídeo. La concentración en piel y sudor es elevada. Su utilización clínica es frente a blastomicosis, candidiasis, histoplasmosis, micosis superficiales y pitiriasis. Se utiliza en 2 dosis al día en su presentación habitual (200 mg) y presenta hepatotoxicidad cuando se utiliza por períodos prolongados o en grandes dosis.

Itraconazol

Pertenece al grupo de los triazólicos se diferencia de los iimidazólicos por la presencia de un tercer átomo de nitrógeno. Su mecanismo de acción es inhibiendo la síntesis del ergosterol, presentando mayor afinidad a esta enzima que sus antecesores. Tiene buena biodisponibilidad oral después de las comidas. Se distribuye en los tejidos con niveles superiores a los séricos. La vida media es superior a las 24 h, y no consigue concentraciones adecuadas en el líquido cefalorraquídeo. Presenta una elevada unión a las proteínas (más del 90 %). Teniendo en cuenta su vida media se utiliza en una dosis única diaria de su presentación de 100 mg. Es efectivo frente a la blastomicosis, histoplasmosis coccidioidomicosis, aspergilosis, candidiasis y micosis superficiales. Tiene poca toxicidad, solo de manera discreta nauseas y vómitos.

Fluconazol

Es otro triazólico disponible en forma tópica, oral, vaginal y parenteral. Con muy baja unión a las proteínas plasmáticas a diferencia de otros antifúngicos. Su pico sérico lo alcanza a las 1,30 h y su vida media llega a las 22 h. Se elimina activo por el riñón en 70 %. Tiene buena distribución en todos los tejidos incluido el líquido cefalorraquídeo. La unión con las proteínas plasmáticas es muy baja, 12 %. No tiene efectos tóxicos, con gran afinidad por el ergosterol de las células fúngicas. Sus indicaciones son en la meningitis por *crytococus* así como en las candidiasis orofaringeas, vaginales y micosis profunda en pacientes muy graves. La dosis usual única de 150 mg por v.o. tiene magnífico resultado frente a la candidiasis. En casos graves puede repetirse esta dosis por más días de tratamiento.

Puede usarse en todo tipo de micosis superficiales así como en infecciones del tractus urinario provocados por *candidas*.

Cap 1.p65 219 17/05/2006, 10:06 a.m.

Antivíricos

En los últimos años se han logrado algunos avances terapeúticos pero las enfermedades causadas por virus continúan siendo un problema poco resuelto. Las drogas que existen pueden impedir la replicación del virus pero no su erradicación, por lo tanto las investigaciones en estas drogas continúan siendo intensas, sobre todo después del descubrimiento del virus causante del SIDA. Las investigaciones se centran en desarrollar nuevas drogas antivirus con menos toxicidad y el desarrollo de vacunas eficientes. Los nuevos activos terapeúticos son las vacunas antihepatitis B, el grupo de análogos de nucleósidos entre los que están aciclovir, ganciclovir, ribavirina y por último los inmunomoduladores o interferones alfa.

Los análogos de nucleósidos forman el grupo antivirus más importante, el mecanismo de acción de aciclovir, ganciclovir y zidovudina actúan e inhibien los DNA, polimerasa víricas y también bloquean la formación de las cadenas DNA y RNA.

La ribavirina actúa sobre los virus disminuyendo cantidades intracelulares de guanosin-trifosfato frenando la síntesis de DNA y RNA víricos. Además altera la síntesis del RNA mensajero.

El aciclovir tiene una vida media de casi 3 h, su biodisponibilidad oral es solo entre 20 y 25 %, se une muy poco a las proteínas plasmáticas. Tiene una amplia distribución histica y se alcanzan buenas concentraciones en el líquido cefalorraquídeo. Se excretan por el riñón en 75 % activo. Está indicado en el tratamiento del herpes labial y genital aplicando la crema 5 ó 6 veces al día. La v.o. es más segura donde se administran 200 mg, 5 veces al día y se logra desaparecer la sintomatología, pero no se erradica el virus vaginal. En caso de recurrencia vaginal se administrarán dosis de 200 mg cada 6 h por vía parenteral. El virus del herpes zoster es sensible al aciclovir por v.o. a altas dosis (800 mg cada 6 h) comenzando precozmente. Este antiviral es el que menos efectos adversos posee. Los más frecuentes son nauseas, vómitos, diarreas, cólicos y exantema cutáneo. También presenta manifestaciones neurológicas como confusión, alucinaciones, hipoacusia. La extravasación produce necrosis tisular.

El ganciclovir es activo frente a todos los virus del grupo herpes. Está indicado en las infecciones severas producidas por estos virus y en caso de cepas resistentes a aciclovir. Su presentación es por la i.v. y se administrará lentamente (1 h) y con abundante hidratación para evitar el daño renal, a dosis de 5 a 7 mg/kg de peso cada 12 h. Su vida media es de 3,5 h con muy baja unión a la proteína plasmática. Tiene una amplia distribución. Se elimina por el riñón. El principal efecto adverso es la mielosupresión, con neutropenia y trombocitopenia, en menor frecuencia puede haber naúseas, fiebre, vómitos, diarreas, inhibición de la espermatogenesis y es teratogénico.

La zidovudina AZT es uno de los pocos antivíricos disponible para el tratamiento de la infección por VIH en la fase de SIDA avanzado. También es eficaz en pacientes con síntomas iniciales. Su vida media es de 1 h y su biodisponibilidad oral entre 60 y 70 %. Su unión a las proteínas plasmáticas es baja, se distribuye ampliamente alcanzando niveles altos en el líquido cefalorraquídeo. Sus efectos adversos son múltiples, nauseas, vómitos, anorexia, molestias generales y astenia son las que más con mayor frecuencia ocurren al inicio del tratamiento. Se producen además, cefalea, insomnio, dolor abdominal parestesia y otros.

Cap 1.p65 220 17/05/2006, 10:06 a.m.

Rivavirina es otro de los antivirus que potencialmente son efectivos frente a una gama de virus. Se usa por vía parenteral y por inhalación. Cuando se aplica en aereosoles los efectos adversos son muy escasos. Se usa con frecuencia frente al virus respiratorio sincitial y en la fiebre de Lassa.

PREGUNTAS

1. Señale 4 aspectos fundamentales para seleccionar un antibiótico en la cirugía de urgencia.
2. La vía i.v. es obligada para los pacientes que presentan _____ o _____.
3. ¿Qué se entiende por sobreinfección?
4. Señale las operaciones en que está indicada la profilaxis perioperatoria con antibióticos.
5. Señale 4 manifestaciones tóxicas de las penicilinas.
6. Señale como verdadero (V) o con falso (F) los enunciados siguientes:

____ Amikacina es un beta-lactámico.
____ Cefazolina es una cefalosporina.
____ Ciprofloxacino es un macrólido.
____ Ácido nalidíxico es una quinolona.
____ Eritromicina es un aminoglucósido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ckistou N.U., Solomkin J.S. Infección. Antibiótico. En: Scientific American Atención del Paciente Quirurgico: Actualización 1991;2:1-39.
2. Goodman A. Las bases farmacologicas de la terapeutica. 8va de. México: Medica Panamericana, 1991: 991-1162.
3. Enzimoterapia, Antibioterapia y Quimioterapia. En: Universidad de La Habana. Escuela de Medicina. Departamento de Cirugía. Cirugía. 2ed. La Habana: Pueblo y Educación, 1978; t.1: 130-148.
4. Fletcher C.V., Metzler D. Patterns of antibiótico use and expeditures during 7 yers at a university hospital. Pharmacotherapy 1990; 10: 199-204.
5. Himmelberg C.J., Pleasants R.A., Weber D.J., Kessler J.M., Samsa G.P. Use of antimicrobial drugs in adults before and after removal of resfriction policy. Am.J.Hosp.Pharm 1991; 48: 1220-7.
6. Neu H.C. Beta-Lactan antibiotic: Structutal relationships affecting in vitro activity and pharmacologic properties. Rev.Infect. Dis 1986; 8: 5237.
7. Sanders C.C., Sanders W.E. Microbial resisteance to newer generation lactam antibiotcs: Clinical and laboratory implications. J.Infect Dis 1985; 151:399.
8. Donowitz G.R., Mandell G.L. Lactam antibiotics. New.Engl. J.Med 1988; 318: 490.
9. Ckristou N.U., Solomkin JS. Infección. Antibioticos. En: Scientific American Atención del Paciente Quirurgico: Actualización 1991; 2:7.
10. Besno A.L. Antimicrobial treatmemt of infective endocarditis due fo viridans streptococci, enterococci and staphylococci. JAMA 1989; 261: 1471.
11. Slomkin J.S., Meakins J.L. Antibiotic trials in intra abdominal infecctions a critical evaluarion of study desing and out come reporting. Ann Surg 1984; 200:29.
12. Bonsal M.B-, Chuah S.K., Thadepall H. In vitro activity and in vivo evaluation of ticarcilln plus clavulanic acid against aerobic and anaerobic bacteria. Am. J.Med 1985; 79 supple. 5B: 33.
13. Neu H.C. The new lactamase cephalosporins. Ann Intern Med 1982; 97:408.
14. Fong I.N, Engelking E.R., Kirby M.M. Relative inactivation by staphylococcus aureus of eight cephalosporin antibioc. Antimicrob Agents Chemother 1987: 1242-8.
15. Gladen H.E. Evaluating the cost-effectiveness of tretment with third-generation cephalosporins. Diag Microbiol Infect Dis 1992; 15(1): 99-105.

Cap 1.p65 221 17/05/2006, 10:06 a.m.

16. Belts R.F., Valenti W.M., Chapman S.W. Five- year surveillance of aminoglycoside usage in a university hospital. Ann.Intern Med 1984; 100: 219.
17. Cunha B.A. Aminoglycosides: Current role in antimicobial therapy. Pharmacotherapy 1988; 8:334-50.
18. Barclay M.L., Begge J, Hickling K.G. What is the evidence for once daily aminoglycoside therapy? Clin.Pharmacokinet 1996; 27: 32-48.
19. Montie T., Patamuron P. Aminoglycosides the complex problem of antibiotic mechanism and clinical applications. Eur Clin Microb Infect Dis 1995; 14:85-7.
20. Prins J.M, Buller H.R.; Kuijper, E.J., Tange, R.A., Speelman, P. Once versus thrice daily gentamicin in patients with serious infecions. Lancet, 1993, 341:335-339.
21. Gilbert, D.N. Mini-review: Once - daily aminoglicoside therapy. Antimicrob. Agents Chemother, 1991 35: 399-405.
22. Hooper D.C., Walfson J.S. The fluoroquinolones: Pharmacology, Clinical uses, and toxicities in humans. Antimicrob Agents Chemother 1985; 28:716.
23. Neu H.C. Quinolones a new class of antimicrobial agents with wide potencial uses. Med Clin NorthAM 1988; 72: 623.
24. Scheife R.T., Cox C.E., McCaba R.E., Grad C. Norfloxacin us best parenteral therapy in tretment of moderate to serius multiply-resistant nosoconial urinary infections: a pharmacoeconomic analysis. Urology 1988 32(3 suppl): 24-30.
25. Kirst H.A., Sidel G.D. New Directions for macrolide antibiotcs: structural modifications and vitro activity. Antimicrob. Agents Chemother 1989; 33:1419.
26. Modai J. The Clinical use of macrolides. J. Antimicrob.Chemother 1988; 22 (Suppl B): 145.
27. Gribble M.J., Chow A.W. Erythromycin. Med Clin North Am 1982; 66:79.
28. Brittain M.D. Eritromicina. Med.Clin North Am 1987; 71: 1213.
29. Francke E. Neu H.C. Cloranfenicol y tetaciclinas. Clin Med Nort Am 1987; 71: 1221.
30. Buckwold F.J., Ludwig P., Harding G.K.M. Therapy for acute cystitis in adult women JAMA 1982; 247:1839-42.
31. Rubin R.H., Swartz M.N. Trimethoprim sulfamethoxasole. New Engl J Med 1981; 300: 426. Foltzer MA, Rease RE. Trimetoprim sulfametaxazol y otras sulfonamidas. Clin M. Nort Am 1987; 71:1245.
32. Dieekema D.I., Jones R.N. Oxazolidinones: a review. Drugs 2000 Jan;59(1): 7-16.
33. Chien J.W., Kucia M.L., Salata R.A. Use of linezolid in the treatment of multidrug-resistant garm-positive bacterial infections. Clin Infect Dis 2000 Jan; 30 (1):146-51.
34. Clemlell, D. Linozolid. Drugs2000; 59: 815-827.
35. Lumndstrom T.S., Sobel J.D. Antibiotics for gram-positive bacterial infections vancomycin,leicoplanin,quinupristin/ dalfopristin and linozolid. Infect Dis Clin North Am 2000 Jun; 14 (2): 463-74.
36. Sgarabotto D., Quinupristin/ dalfopristin for the trarment of severe methicillin- resistant Staphylococcus aureus and coagulase - negative Staphylococcus infection. Scand J Infect Dis 2002 34(2): 122-26.
37. Canadian metronidazole- clindamycin study group: Prospective randomized comparison of metronidazole and clindamycin each with gentamicin for the treatment of serious intra-abdominal infections. Surgery 1983; 93: 221-9.
38. Gall S.A. Introvenous metronidazole or clindamycin with tobramycin for therapy of pelvic infection. Obstet Gynecol 1981; 57:51-8.
39. Scully B.E. Metronidazol. Clin Med Nort Am 1988; 72:653-62.
40. Scully B.E., Neu H.C. Use of aztreonam in the treatment of serious infections due to multiresistant gram-negative organisms, incluiding pseudomonas. Am J Med 1985; 78: 251.
41. Sykes R.B, Bonner D.P. Aztreonam: The first monobactam. AM J Med 1985; 78(suppl A): 2-10.
42. Neu H.C. Aztreonam EL. Primer Monobaitámico. Clin Med Nort Am 1988; 72: 591-602.
43. Barza M. Imipenem. first of a new class of -latam antibiotic. Ann Inter Med 1985; 103: 552.
44. Jones R.N., Barry A.L., Thornsberry C. In vitro studies of meropenem. J Antimicrob Chemother 1989; 33: 562-5.
45. Abel S.R., Guba E.A. Evaluation of an imipenem/ cilastatin target drug program. DICP 1991; 25: 348-50.
46. Klainer A.S. Clindamicina. Clin Med Nort AM 1987; 71: 1238-43.
47. Levire J.F. Vancomicina: un repaso. Clin Med Nort Am 1987; 71: 1201-9.

48. Rothaschafer J.C., Crossley K., Zask D.E. Pharmacokinetics of vancomicin. Antimicrob Agents Chemother 1982; 22:391.
49. Sang M.S., Dismukes W.E. Azole antifungals agents: Emphasis on new triazoles. Antimicrob Agents Chemother 1988; 32:1-8.
50. Davey P.G. New Antiviral and antifungal drug. Br Med J 1990; 300: 793.8.
51. Tucker R.M., Williams P.L., Arathoon E.G. Pharmacokineties of fluconazole on cerebrospinal fluid and serum in human coccidioidal meningitis. Antimicrob Agents Chemother 1988; 32: 369-73.
52. Daneshmend T.K., Warnock D.W., Ene M.D. Influence of food on the pharmacokinetics of ketoconazole. Antimicrob Agents Chemother 1984; 25: 1-3.
53. Perfect J.R., Durack D.T. Penetration of imidazoles and triazoles intro cerebrospinal fluid of rabbits. J Antimicrob Chemother 1985; 16: 81-6.
54. Paterson J.L., Fernández-Larson R. Molecular mechanisms of accion of ribavirin. J Infect Dis 1990; 12: 1139-46.
55. Davey P.G. New antiviral and antifungal drugs. Lancet mar 24 1990; 793-8.
56. Balfour H.H. Management of cytomegalovirus disease with antiviral drugs. J Infect Dis 1990; 12(suppl 7): 849-60.
57. Reines D.E., Gross P.A. Antivirales. Clin Med Nort Am 1988; 72:737-84.

INSTRUMENTAL, EQUIPOS, MATERIALES DE SUTURA Y PROTÉSICOS UTILIZADOS EN CIRUGÍA

Dr. Ignacio A. Morales Díaz

INTRUMENTOS EN CIRUGÍA

La práctica quirúrgica debe estar precedida de un conocimiento básico de los instrumentos que se emplean para los procedimientos y manipulaciones que se utilizan en cirugía. Teniendo en cuenta que existe una numerosa variedad de instrumentos que se acrecientan, si se enumeran los de uso específico de cada especialidad, se referirá en esta descripción sólo a los instrumentos de aplicación general y que de una forma u otra son de uso común en la cirugía.

Instrumental y equipos

Clasificación:

1. Instrumentos de filo o cortantes:
   a) Cuchillete.
   b) Bisturí.
   c) Costótomo.
   d) Gubias.
   e) Sierra.

Cap 1.p65 223 17/05/2006, 10:06 a.m.

f) Legras.
g) Tijera.

2. Pinzas hemostáticas:
   a) Pinzas de Kocher rectas y curvas (RC):
      - Pinzas de Halsted RC.
      - Pinzas de Kelly RC.
      - Pinzas Rochester-Pean RC.
      - Pinzas de Crile RC.
      - Pinzas de Adson.
3. Pinzas de disección:
   a) Pinzas con dientes.
   b) Pinzas sin dientes.
   c) Pinzas mixter o de cístico.
4. Separadores:
   a) Balfour.
   b) Finochietto.
   c) Gosset.
   d) Escápula.
   e) Deaver.
   f) Garfíos (Billroth).
   g) Farabeuf.
5. Pinzas de sostén o tracción:
   a) Duval.
   b) Allis.
   c) Lahey.
   d) Babcock.
   e) Anillo.
6. Instrumentos para punción (trocar):
   a) Punción abdominal.
   b) Punción torácica.
   c) Punción de quistes.

7. Otros:
   a) Pinzas para retirar puntos metálicos.
   b) Portaagujas.
   c) Pinzas de erinas.
8. Microcirugía:
   a) Lupa microbilocular magnificadora.
   b) Set de instrumental variado.
9. Cirugía laparoscópica:
   a) Set con laparoscopio.
   b) Pinzas porta clips.
   c) Tijeras.

Bisturí: instrumento fundamental en cirugía usado para realizar incisiones cortes y drenajes de abscesos, aunque de forma y tamaños variados se presentan en una pieza metálica o plástica o en 2 piezas, mango y hoja desmontable. Para su uso puede empuñarse entre el pulgar, dedos del medio, anular y meñique ejerciendo la presión de corte con el dedo índice sobre el borde romo (Figs. 1.46 y 1.47).

Puede utilizarse fijándolo entre el pulgar y los demás dedos con ligero apoyo sobre la cara palmar de la mano. El corte debe ser firme, uniforme, sin movimientos repetidos ni interrumpidos en el corte. En los drenajes de abscesos se utilizan hojas de lancetas que después de penetrar la cavidad se hace un movimiento invertido seccionando el techo del absceso. En pequeñas amputaciones se usan bisturí de hoja fija que son más fuertes y permiten ejercer mayor presión en los cortes.

Cuchillete: instrumento de mango grueso y de sólida hoja de 6 pulgadas. Se usa para grandes amputaciones y desarticulaciones (Fig.1.48).



Fig. 1.46. Hojas de bisturí. Usos variados.



Fig. 1.47. Mangos de bisturí de diferentes formas y tamaños para variados usos.



Fig. 1.48. Cuchillete, instrumento de filo en una sola pieza para cortes en áreas engrosadas.

Tijeras: instrumento de corte, de variado tamaño, curvas o rectas, para seccionar tejidos superficiales músculos y aponeurosis y para sección de hilos de suturas durante las ligaduras; hay modelos de punta aguda de uso limitado por el riesgo de lesiones en órganos y vasos, las tijeras pueden usarse durante maniobras de separación de tejidos laxos y corte durante la disección o desbridamiento, de especial uso en disección es la tijera Metzembaum o similares, instrumento largo de hojas cortas y curvas de apropiado empleo en disección de tejidos profundos y pedículos (Figs. 1.49 y 1.50).

La tijera para seccionar vendajes es un modelo especial de forma angulada cuya rama más larga termina con la punta en bola (Fig.1.51).

Gubias: pinzas gubias de doble articulación ligeramente curvas para regularizar zonas cruentas óseas (Fig. 1.52).

Cap 1.p65 225 17/05/2006, 10:06 a.m.



Fig. 1.49. Tijera de Mayo.



Fig. 1.50. Tijera de Metzembaum.



Fig. 1.51. Tijera especial para cortar vendajes.



Fig. 1.52. Gubias para regularizar zonas cruentas de los huesos.

Legras: de diferentes modelos y curvaturas en una sola pieza para retirar el periostio en zonas para corte sobre el hueso (Fig. 1.53).

Costótomos: variables modelos pero de construcción sólida con hoja cortante desplazable y garfio de guía que se adapta a la costilla para su sección (Fig. 1.54).



Fig. 1.53. Legras para retirar el periostio de la superficie ósea.



Fig. 1.54. Costótomos, instrumento con garfio de guía para sección de costillas.

Sierras: sus modelos se presentan en sierras similares a las usadas por carpinteros, con hojas desmontables, hasta sierras eléctricas con hoja circular que disminuyen su velocidad de corte al cesar la presión sobre el hueso. Un tipo especial lo constituye la sierra de Gigli formada por 2 alambres de acero torcidos que tirados por los extremos seccionan progresivamente al hueso (Fig. 1.55).

Pinzas hemostáticas: las diferentes variedades tienen en común el presentarse con ramas curvas o rectas de uso frecuente es la pinza Kocher para hemostasia en planos superficiales presentando dientes en su extremidad (Fig. 1.56).

Pinzas de Kelly (C/R): no tienen dientes, para uso en planos profundos a partir de las aponeurosis son menos traumáticas. Un tipo especial lo constituye la pinza de Halstead o mosquito R/C; más pequeñas que las anteriores de uso frecuente en cirugía de la cara cuello y mano. Las pinzas hemostáticas Rochester-Pean y Crile siguen una estructura parecida a las anteriores, hay modelos con o sin dientes (Fig. 1.57).

Pinzas de disección: de ramas largas o cortas según la región o disecar pueden presentar dientes en su extremo que facilita la presa en los tejidos y evitan que se deslicen, pueden usarse para curaciones en salas y cuerpos de guardia (Fig.1.58).

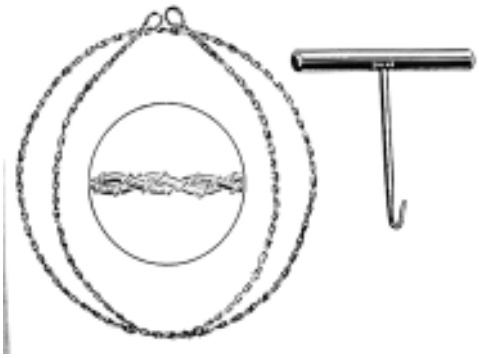


Fig. 1.55. Sierras de Gigli con alambre de acero para secciones óseas.



Fig. 1.56. Pinzas hemostáticas de Kocher, con y sin dientes dientes en su punta, para hemostasia en planos superficiales.



Fig. 1.57. Pinzas de Kelly y otros modelos, hemostáticos, sin dientes, menos traumáticas.



Fig.1.58. Pinza de disección, de uso variado con dientes y sin dientes.

Cap 1.p65 227 17/05/2006, 10:06 a.m.

Pinzas mixter y pinzas de cístico: parecidas a las hemostáticas, pero con su extremidad curva con grados variables de curvatura, para disección en planos profundos, pedículos vasculares, vías biliares y en ocasiones como pinzas hemostáticas en profundidad (Fig. 1.59).

Pinzas de sostén o tracción: pinzas de anillo Foerester con tomas lisas o estriadas curvas o rectas, para uso en curaciones, preparación de campos quirúrgicos, tracción vesicular, ciego y apéndice (Fig. 1.60).

Pinzas de Allis: con dientes pequeños para traccionar bordes de sección intestinales (Fig. 1.61).

Pinza Triangular de Pulmón: tipo Craaford o Duval para uso en bronquios y pulmón, actúa como pinza-Clamp (Fig. 1.62).

Pinzas de Babcock: para tracción de bordes de intestino, muy ligera con tomas fenestradas (Fig.1.63).

Pinza Lahey: con 3 dientes de uso frecuente en cirugía del tiroides permite fraccionar masas sólidas, tumorales (Fig. 1.64).

Pinzas de erinas: pinzas incursadas de punta aguda para fijar los paños en el campo quirúrgico (Fig. 1.65).



Fig. 1.59. Pinza mixter o de cístico con la extremidad curva en grado variable.

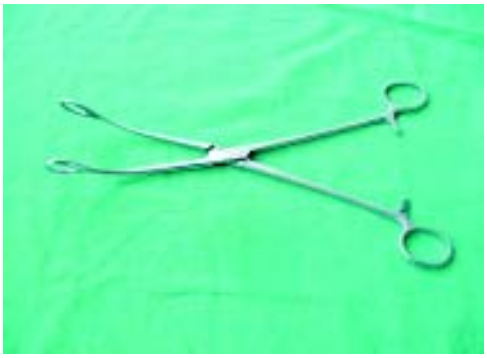


Fig. 1.60. Pinza de anillo Foerester con toma lisa y estriada.



Fig. 1.61. Pinza de Allis para arrastrar bordes intestinales u otros tejidos.



Fig. 1.62. Pinza triangular de pulmón, para uso en bronquio y pulmón.



Fig.1.63. Pinza de Babcock con extremos fenestrados, para tracción del intestino y de otros tejidos.



Fig. 1.64. Pinza de Lahey utilizada en la cirugía del tiroides.



Fig. 1.65. Pinza de Erina.

Separadores

Farabeuf: formado por láminas de acero dobladas en cada extremo en ángulo recto, existen de dimensiones variables en cuanto al largo ancho y con los extremos curvos en las porciones dobladas (Fig. 1.66).

Balfour: separador que consta de 2 valvas amplias, en forma de asa, sostenidas por brazos, uno fijo y otro deslizable que aproxima o separa una valva de otra (Fig. 1.67).

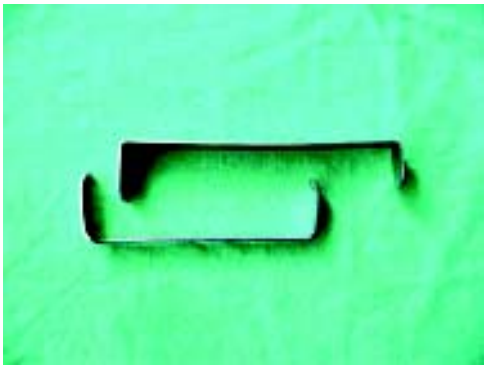


Fig. 1.66. Separadores de Farabeuf.



Fig. 1.67. Separador de Balfour.

Cap 1.p65 229 17/05/2006, 10:06 a.m.

En operaciones del abdomen inferior se adiciona una valva larga que se fija por un tornillo en una pieza deslizable.

Separador tipo Gosset: similar al Balfour, pero más pequeño, de uso frecuente en las apendicetomías (Fig. 1.68)

Separadores de lámina

Deaver: láminas de acero de dimensiones variables, con un extremo más delgado y curvo que permite hacer tracción sobre la extremidad distal, que describe un arco amplio para introducir a través de la herida y separa las vísceras (Fig. 1.69). Existen modelos de material maleable permitiendo adaptar el instrumento a diferentes angulaciones.

Funochietto: separador para cirugía torácica con valvas desmontables de variables dimensiones, en ancho y profundidad, brazos discretamente encurvados, uno fijo y otro movible sobre una cremallera accionable con una manivela, que permite abrirlo o cerrarlo de forma progresiva (Fig. 1.70).

Retractor de escápula Davidson: de tamaños variables, de frecuente uso para desplazar la escápula durante la toracotomía (Fig. 1.71).



Fig. 1.68. Separador de Gosset.



Fig. 1.69. Separadores de Deaver.



Fig. 1.70. Separador de Funochietto.



Fig. 1.71. Retractor de escápula Davidson.

Separador de Billroth: separador de garfios que presenta un mango con 2 orificios para mejor tracción, de uso para separar grandes colgajos de piel y grasa. Existen modelos similares tipo Volkmann de 2, 3 ó 4 garfios finos de punta aguda (Fig. 1.72).

Instrumentos para punción

Trocar: constan por lo general de 2 piezas, una cánula y su mandril, tienen diversos calibres según el uso; se utilizan los gruesos para evacuar colecciones torácicas, quistes del ovario, hidroceles y los más finos para punciones exploradoras abdominales (Fig. 1.73).

Portaagujas: pinzas que fija y guía las agujas para las suturas. Tiene un área de presa ranurada transversalmente que impide el deslizamiento o giro de la aguja durante la sutura (Fig. 1.74).

Pinza Michel: un extremo permite colocar las grapas metálicas y otro extremo con pieza acanalada para retirar las grapas de sutura (Fig. 1.75).



Fig. 1.72. Separador de Billroth.



Fig. 1.73. Trocar para puncionar y drenar colecciones líquidas.

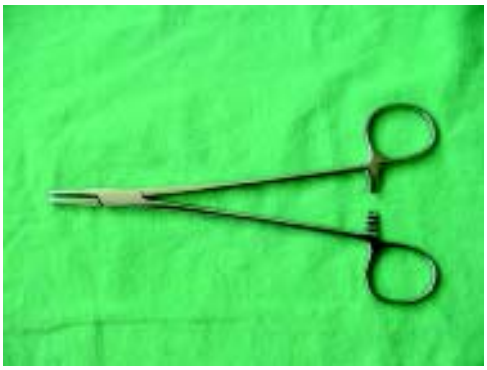


Fig. 1.74. Portaagujas.



Fig. 1.75. Pinza Michel.

Agujas y material de sutura

La variedad de agujas de uso más frecuentes pueden clasificarse en rectas y curvas, con filo o sin filo.

Las rectas con filo se usan en la sutura de piel y son manejadas directamente por las manos del cirujano.

Las agujas curvas necesitan el empleo de portaaguja para su manipulación.

Cap 1.p65 231 17/05/2006, 10:06 a.m.

La aguja curva con filo es de uso también en la piel, utilizándose las curvas sin filo para planos músculo aponeuróticos y en general en los tejidos de planos profundos.

La curvatura de la aguja puede ser circular o de medio círculo y la punta puede presentarse de forma triangular y punta de diamante, que facilita su penetración en cartílagos, periostio y tejido óseo (Fig.1.76). Hay también agujas que traen acoplados el material de sutura en la extremidad contraria de la punta (sutura atraumática), denominada así porque no se produce el doblez del hilo de Sutura en el ojo de la aguja, disminuyendo el trauma en el tejido a su paso (Fig. 1.77).

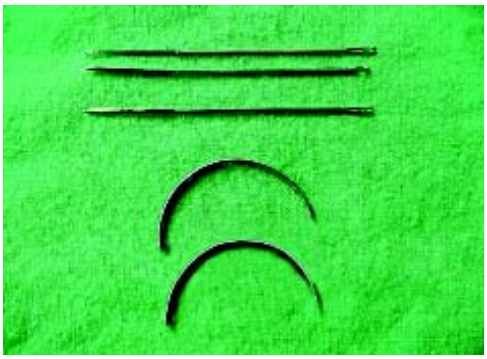


Fig. 1.76. Agujas rectas y curvas, con filo.



Fig. 1.77. Agujas atraumáticas.

Materiales de suturas

Según su origen se clasifican en:

1. Origen animal:
   a) Cat-Gut.
   b) Seda.
2. Vegetal:
   a) Lino.
   b) Algodón.
   c) Agave.
3. Mineral:
   a) Alambre acero inoxidable.
   b) Grapas metálicas.
4. Sintéticas:
   a) Nylon.
   b) Poliamida.
   c) Poliuretano.
   d) Ácido poliglicólico.
   e) Poliéster.
   f) Polipropileno.

Según su comportamiento en los tejidos pueden ser absorvibles, las de origen animal, menos seda, y las sintéticas derivadas del ácido poliglicólico. no absorvibles las de origen vegetal, mineral y sintéticas.

Cap 1.p65 232 17/05/2006, 10:06 a.m.

Sus calibres se presentan en rangos que oscilan de 0 a 4 las mayores y del 0 al 9/0 los menores. Su longitud es variable siendo la más frecuente de 75 cm.

Las suturas de origen animal se producen a partir del intestino delgado de varios animales en particular el carnero. Su absorción se produce en un tiempo variable de 7 a 21 días, presentándose el tiempo mayor en las aleaciones con cromo, En la práctica se denominan catgut simple y cromado con calibres del 00 al 3, de uso frecuente para la ligadura de vasos sanguíneos después de pinzados y ligaduras en general. A su vez estas suturas pueden venir unidas a la aguja (curva o recta), suturas atraumáticas, (gastrointestinal) de uso frecuente en planos superficiales y profundos. El tipo cromado puede presentar rechazo con supuración y expulsión de hilos.

De origen animal también es la seda, pero no es absorbible y se utilizan en la sutura de piel; en los planos profundos puede presentar rechazo con la formación de granulomas y abscesos.

Se presentan también con la aguja atraumática y en forma de seda virgen calibres 5/0 y 9/0 para cirugía oftálmica y vascular donde se utilizan amplificadores de imagen (microcirugía).

Las suturas de origen vegetal se han sustituido progresivamente por materiales sintéticos, siendo el lino y el algodón los que más se han usado, existiendo calibres variados desde el 3/0 hasta el No. 3. con el agave y otros se han realizado ensayos sin aplicación frecuente, ni producción industrial importante.

Las suturas minerales se presentan en forma de alambres de acero inoxidable, torcidos o monofilamento de calibres finos, para ser montados en agujas, también se presentan adicionados a la aguja, (sutura atraumática) para tendones y planos óseos; es de valor esta sutura para reintervenciones en pacientes con rechazo a otros tipos de suturas, hernias y reparaciones de grandes defectos de pared.

Las suturas sintéticas poliéster son en general no absorbibles y se utilizan en sustitución de los Catgut cuando producen rechazo, aunque estas también lo producen; se presentan en forma de monofilamento o trenzados, con o sin agujas y se emplean en la cirugía en general. En sus ligaduras deben darse hasta 5 o más nudos, también se producen suturas sintéticas absorbibles (ácido poliglicólico), que son de multifilamento trenzado recubierto con n. lauril y lisina, de consistencia suave y de fácil anudación.

Como se ha dicho las suturas de Cat-Gut, simple se utilizan para las ligaduras de vasos después de pinzados.

Los cromados para suturas aponeurosis y transfixión hemostáticas en zonas sangrantes y cirugía gastrointestinal.

Las suturas sintéticas absorbibles o no absorbibles monofilamentos y trenzados tienen uso variado ajustándose su producción a las particularidades: cirugía oftálmica, microcirugía, cirugía vascular, neurología, reparación de hernias.

Las suturas metálicas (alambres de acero quirúrgico) son utilizados en la cirugía máxilofacial, cirugía ortopédica (huesos y tendones) y para la reparación de grandes defectos de la pared toracoabdominal.

Las grapas metálicas se utilizan para puntos en piel cuando existe un plano facial subcutáneo (región inguinal y cuello).

Cap 1.p65 233 17/05/2006, 10:06 a.m.

Distintas formas de anudar y tipos de suturas

La forma correcta de realizar los nudos en cirugía es apoyándose en los dedos índices de ambas manos como se ilustra en la figura 1.78.

Otros procederes usando los pulgares o el simple nudo que practica la población puede realizarse pero no se corresponde con la técnica quirúrgica.

También para anudar en cavidades se maniobra con el índice extendido mientras se hace tracción distante con la mano opuesta (Fig. 1.79).

Los nudos realizados pueden ser simples que de forma correcta los extremos del vientre salen por la misma cara del otro vientre (Fig. 1.80).

El llamado nudo de cirujano presenta una primera lazada doble rematada por un nudo simple, para evitar que se afloje la ligadura (Fig. 1.81).



Fig. 1.78. Forma correcta de realizar un nudo.



Fig. 1.79. Método para anudar en cavidades profundas.



Fig. 1.80. Nudo simple o común.



Fig. 1.81. Nudo de cirujano, doble, con efecto antideslizante.

Cap 1.p65 234 17/05/2006, 10:06 a.m.

La práctica de nudos con ayuda de una pinza hemostática se realiza en ligaduras de profundidad o cuando hay roturas del hilo en la anudación manual (Fig. 1.82).

Para realizar la sutura de los diferentes tejidos los puntos se sitúan en posiciones variadas, siendo más fácil su comprensión con las ilustraciones.

Puntos frecuentes en piel y aponeurosis. Puntos separados. a) punto en X, b) punto en U y c) punto simple. (Fig. 1.83).

Suturas continuas: de uso frecuente en sutura de peritoneo y aponeurosis, también como suturas intradérmica en piel. En e) se expone la sutura de Cushing que invierte el borde de la herida, se usa también en cirugía gastrointestinal (Fig. 1.84).

En la cirugía gastrointestinal se usan también las suturas de Halsted y Lembert que invierten los bordes (Fig. 1.85).



Fig. 1.82. Método para realizar un nudo auxiliado con una pinza.

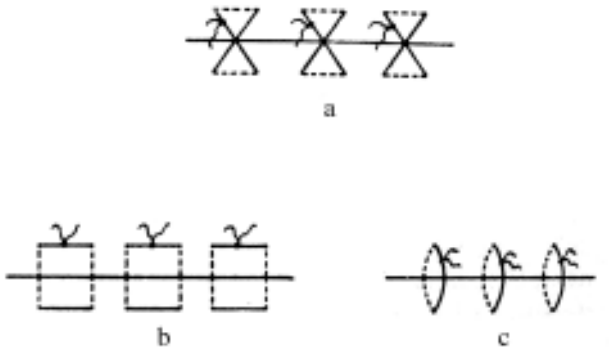


Fig. 1.83. a) Puntos en X, b) Puntos en U y c) Puntos simples.

Cap 1.p65 235 17/05/2006, 10:06 a.m.

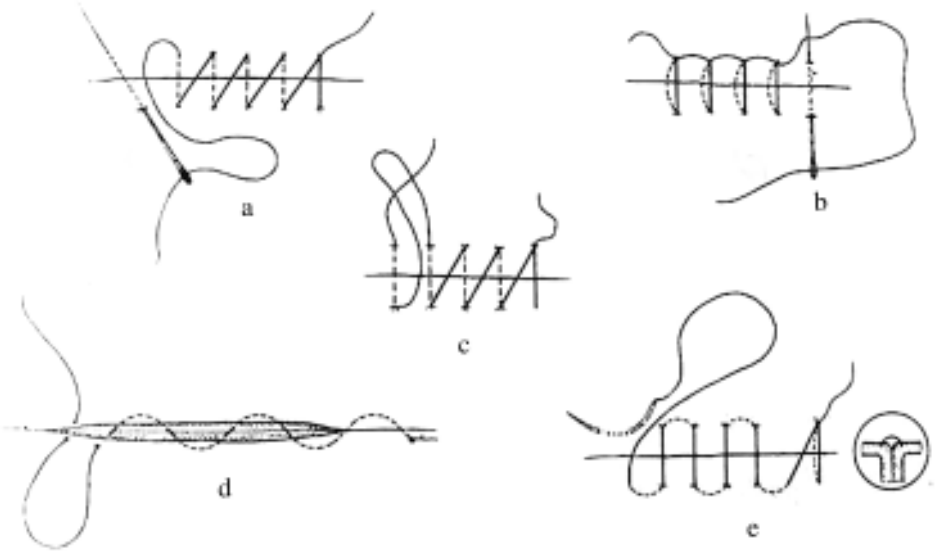


Fig. 1.84. Suturas continuas en piel.

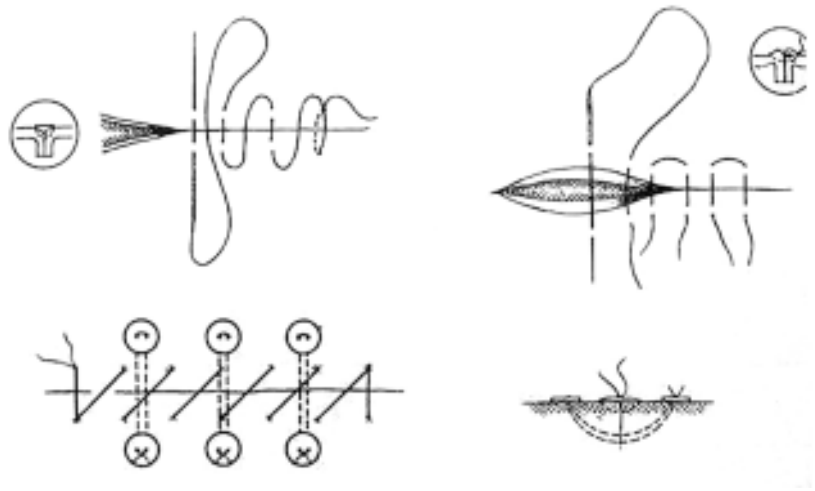


Fig. 1.85. Diversos tipos de suturas continuas en piel.

En la figura 1.86 se ilustran la sutura vascular invertida a) y la sutura de tendones b), ésta última con entrecruzamiento que permite mantener unidos los extremos con solidez.

Puntos totales, subtotales o sutura de descarga

Estos puntos se utilizan para reforzar las suturas de heridas en pacientes con afecciones debilitantes (anemias, desnutrición, neoplasias, obesidad). Se describen 2 tipos de puntos, totales y subtotales (internos y externos) como se presenta en la figura 1.87.

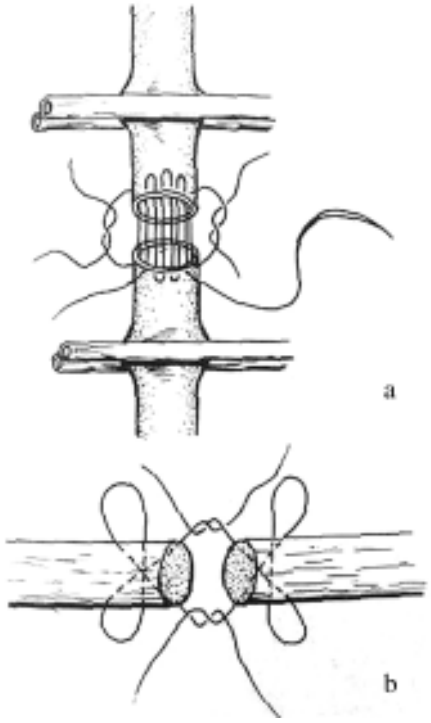


Fig. 1.86. a) Sutura vascular invertida y b) Sutura de un tendón.

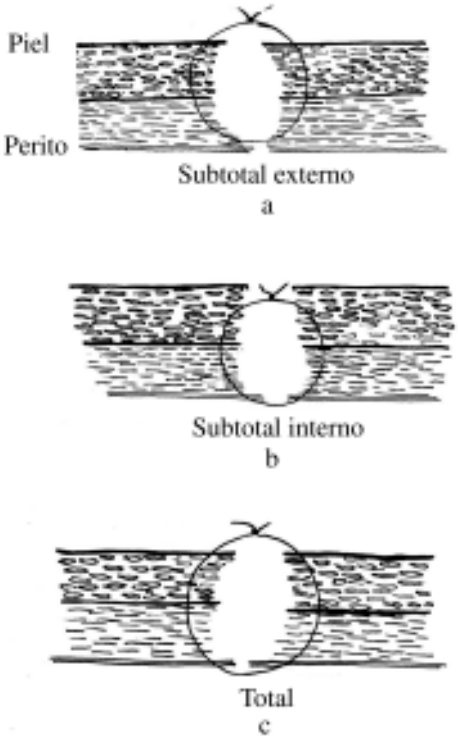


Fig. 1.87. Puntos subtotales y total.

Microcirugía

La microcirugía es de uso frecuente en cirugía oftálmica y vascular usándose instrumental especializado.

La lupa microbinocular magnificadora y set con instrumental variado de uso frecuente en microcirugía vascular, revascularizaciones y cirugía oftálmica (Figs. 1.88 y 1.89).



Fig. 1.88. Set con instrumental variado de microcirugía.



Fig. 1.89. Lupa microbinocular magnificadora.

Cap 1.p65 237 17/05/2006, 10:06 a.m.

La cirugía vídeo-laparoscópica facilita a través de la ampliación de la imagen el uso de instrumental desde el exterior de las cavidades orgánicas.

Laparoscopios e instrumentos articulados (clipadores, tijeras, disectores), que se introducen a través de los trocares de diferentes calibres y localizaciones, acorde con el tipo de operación, en la cirugía laparoscópica (Fig. 1.90).

Este instrumental es manipulado desde el exterior de la cavidad, donde sólo se introducen sus extremos.

Para su entrenamiento se usan equipos que simulan las cavidades del organismo (Fig. 1.91).



Fig. 1.90. Muestra del instrumental utilizado en cirugía de mínimo acceso.

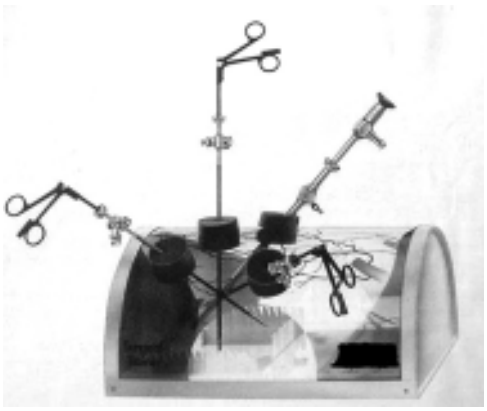


Fig. 1.91. Simulador para la práctica de la cirugía endoscópica.

Materiales protésicos

Estos materiales se utilizan en la cirugía por hernias (mallas), cirugía vascular (prótesis y parches) y para reparar grandes defectos de la pared torácica y abdominal en cirugía ampliada o traumatismos con pérdida extensa de tejidos (Fig. 1.92).

Son también aplicados en forma de tubos de diferentes calibres y longitud para estenosis sobre todo malignas del colédoco y de otros órganos tubulares (prótesis autoexpandibles metálicas y no expandibles y material plástico, llamados en inglés stents); tienen ganchos laterales para evitar el deslizamiento (Fig. 1.93).

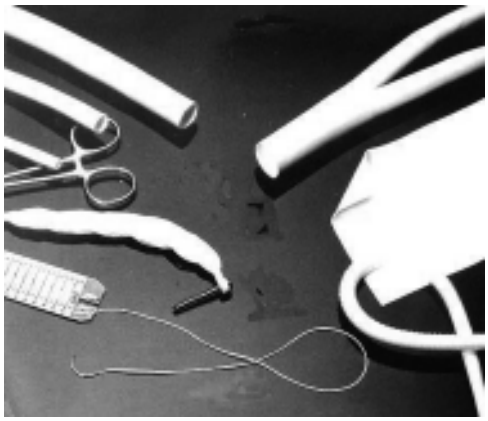


Fig. 1.92. Distintos materiales protésicos.

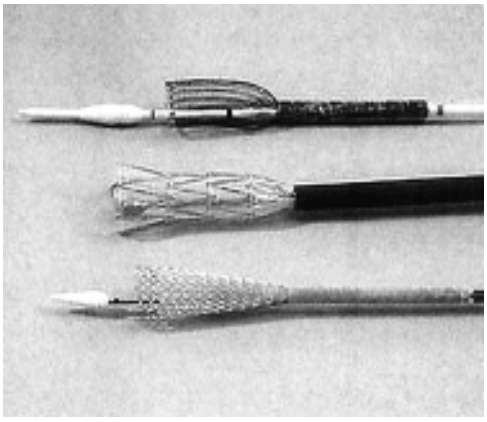


Fig. 1.93. Prótesis metálicas autoexpandibles para estenosis en órganos tubulares.

Cap 1.p65 238 17/05/2006, 10:06 a.m.

Como proceder paliativo, además de las prótesis autoexpandibles, en las neoplasias del esófago se usan variedades de tubos (Souttar, Celestin y otros). En la intubación transtumoral del esófago se usan tubos de goma, con un espiral metálico interno; en la extremidad inferior del tubo presenta un aditamento de goma fina plegable, que realiza un mecanismo antireflujo (prótesis de Härring) que se muestra en la figura 1.94.

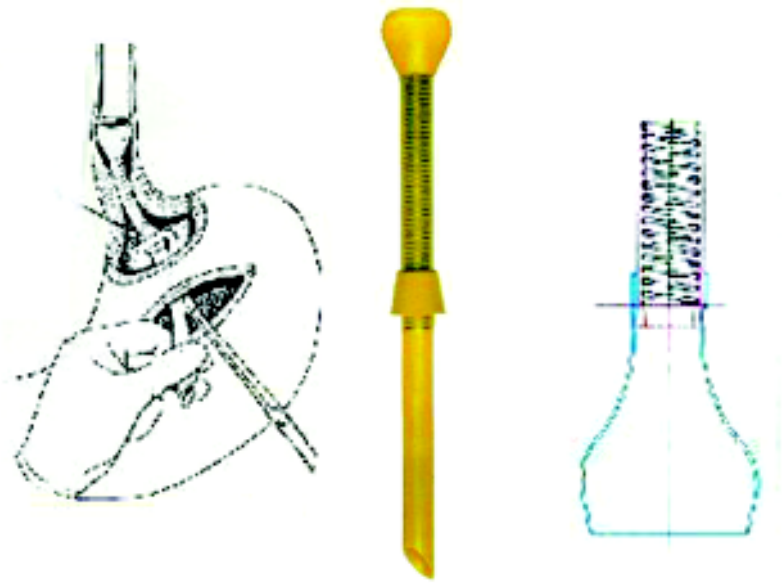


Fig. 1.94. Prótesis de esófago de Häring.

En general, el material de las prótesis y mallas es sintético, existiendo además prótesis metálicas y de goma.

En las prótesis vasculares para injertos, predomina el poliester y el poli-tetra-fluro-etileno expandido (PTFE).

En las mallas, además del poliester se producen de polipropileno y PTFE expandido, este último en la pared abdominal y en contacto con las asas intestinales, forma adherencias y reproducen un nuevo peritoneo.

PREGUNTAS

1. Señale las pinzas de uso más frecuentes en la realización de la hemostasia.
2. Durante la apendicetomía, ¿cuáles son los 2 separadores más utilizados?
3. Durante la disección en la cirugía de las vías biliares ¿qué tipos de pinzas son los más importantes?
4. ¿En qué especialidades es de uso más frecuente la microcirugía?
5. Señale cuál es la mayor ventaja técnica que permite la cirugía vídeo-laparoscópica.
6. Señale los planos de tejidos en que se utiliza con más frecuencia a las agujas con filo.
7. Diga la sutura de preferencia en la ligadura de vasos sangrantes.
8. Señale en qué región se utilizan con más frecuencias las grapas metálicas.
9. ¿Qué es la sutura atraumática?

Cap 1.p65 239 17/05/2006, 10:06 a.m.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorca Marín, S.A. Catálogo de sutura. Murcia. España. 1996. Ed. J.Godoy,15-97.
2. Ewar Weck Co., Inc.- Catálogo de instrumentos, 1982.Research Triangle Park 1-337.
3. Torroella Mata E. y cols.- Cirugía. Diagnóstico de los Tumores del Abdomen, Tomo1.Barcelona.Inst. del Libro Ed. Espax.1978. 156-68.
4. Bellon J.M., PhD., Contreras L.A.,M.D., Bujan J.,PhD. Ultrastructural Alterations of Polytetrafluoroethylene Prosthesis Implated in abdominal Wall Provoked by Infection: Clinical and experimental study World. J. Surg., 2000 24(5) 528-32.
5. Bellon J. M., PhD., García Carranza A., M.D., Jurado F.PhD., García Honduvilla N., Ph.D., Carrera San Martín A., Ph.D., Bujan J., Ph.D. Evaluation of a New Composite Prosthesis (Pl Pu 99) for the Repair of abdominal wall defects in Terms of Behavior at the Peritoneal Interfase. World J. Surg. 2002. 26(6) 661-6.
6. Bellon J.M. PhD., García Carranza A., M.D., Jurado F., M.D.., García Honduvilla N.,M.D., 7. 7. Carrera San Martín A. Ph.D., Bujan J., Ph.D. Peritoneal Regeneration after Implant of a Composite Prosthesis in the abdominal wall. World J. Surg. 2001. 25(2) 147-52.
8. Kart Storz G.M.B.H. Endoscopy Surgery In General Surgery. 2da Ed. 1994.

CIRUGÍA AMBULATORIA

Dr. Emigdio Collado Canto

La cirugía ambulatoria es uno de los cambios más importantes que se han producido en la práctica quirúrgica en los últimos 30 años.Esto ha sido así hasta que apareció la cirugía laparoscópica, a partir de los trabajos publicados en el año 1985 y ambas se han mantenido unidas hasta el presente.

La revisión de literatura de distintos países señalan este método como una forma que complace, tanto a pacientes, cirujanos e instituciones, produciéndose un importante crecimiento en su aplicación.

En los EE.UU. en el año 1970 se abrieron 10 nuevos servicios de cirugía ambulatoria y en 1985 otros 114 centros de esta clase.

Ha sido muy bien demostrado el bajo costo del tratamiento del paciente sometido a los procedimientos quirúrgicos en forma ambulatoria, en comparación con estas técnicas con el paciente hospitalizado, se considera una de las formas de controlar los explosivos costos hospitalarios. En consecuencia, en todos los países se ha ido extendiendo esta práctica de prestación de servicios de salud, por sus ventajas económicas (reducción del costo operatorio) y la amplia aceptación de los pacientes.

En los países donde predomina la industria privada se educa a sus trabajadores sobre el uso de esta cirugía, se les explican sus beneficios y se les garantizan que se logra la misma seguridad que si estuvieran hospitalizados.

Cap 1.p65 240 17/05/2006, 10:06 a.m.

En Cuba, aunque en el sistema social, no se utiliza la comercialización de la medicina, pues la salud, es un derecho constitucional del pueblo; que utiliza los medios diagnósticos y terapéuticos más modernos en forma completamente gratuita, también se llevan a cabo procedimientos quirúrgicos ambulatorios en forma crecientey se pretende con este método lograr un mayor grado de satisfacción en el paciente y sus familiares, primordialmente, sin despreciar sus ventajas económicas.

Historia

El hombre ha recibido los beneficios de la cirugía mucho antes de que aparecieran los hospitales, así pues, la cirugía ambulatoria es la forma más antigua de cirugía conocida.

Esta fue llevada a cabo antes de que se aplicara la anestesia general y se construyeran hospitales, ya que los pacientes con medios económicos amplios, se restablecerían en su hogar, después de someterse a la cirugía y sólo la asistencia hospitalaria estaba destinada para soldados y personas con escasos recursos económicos.

Posteriormente, la observación de mejores resultados quirúrgicos al tratarse un paciente en el hospital, hizo que se aceptara como procedimiento su hospitalización para la operación y posterior recuperación.

Sin embargo, en 1909, comenzaron a recibirse los primeros reportes que apuntaban igual beneficio en pacientes en los que se practicaron algunos procedimientos quirúrgicos en forma ambulatoria, que aquellos pacientes sometidos a procedimientos similares, pero ingresados en un hospital, señalando además como ventajas un número menor de complicaciones, tanto en cirugía pediátrica como en adultos.

En 1961 fue llevado a cabo un programa a gran escala en el Baterworth Hospital de Grand. Rapids, Michigan, señalado como uno de los primeros en iniciar este método y posteriormente en otros países se adoptó este sistema de trabajo que presentó un importante crecimiento a partir de este momento.

Definición

En el momento actual, la cirugía ambulatoria (cirugía en el paciente ambulatorio, cirugía de un día, cirugía de externos), se encuentra en una etapa de consolidación, a lo que ha contribuido la cirugía laparoscópica que con el desarrollo científico técnico, ha creado nuevos instrumentos, como la video cámara, el bisturí armónico y el desarrollo de la cirugía robótica, favorecen su extensión, por la disminución de las molestias posoperatorias y el bienestar de los pacientes.

Al iniciarse la era moderna, se entendía como cirugía en pacientes ambulatorios, aquella que se efectuaba en un medio hospitalario e independiente, con alta el mismo día.

Se diferenció bien la cirugía menor ambulatoria en la que se utiliza anestesia local y el alta inmediata, de la cirugía mayor ambulatoria que se realiza en pacientes no hospitalizados y se realiza con cualquier anestesia, pero en lo que se hace necesario, un tiempo de observación y recuperación posoperatoria, antes del alta. Sin embargo, en el momento actual, existen grupos que están extendiendo el criterio usualmente aceptado en pacientes ambulatorios, incluyendo nuevos procedimientos quirúrgicos en este tipo de cirugía, como son la colecistectomía, apendicectomía, suprarrenalectomía, herniorrafia hiatal, procedimientos que se realizan por vía laparoscópica y que una vez recuperado el paciente se le da el alta entre 24 y 48 h.

Cap 1.p65 241 17/05/2006, 10:06 a.m.

La escuela latina divide los procedimientos de cirugía en 4 niveles

Nivel 1: comprende aquellos procedimientos que se realizan y el paciente es egresado después de recuperado. Incluye en la actualidad la llamada cirugía menor: nódulo de mama benigno, lipoma, quite sebáceo y legrado.

Nivel 2: alta en menos de 24 h de los siguientes procederes quirúrgicos: hernia de pared, quiste y fístula pilonidal, quiste de Bartolino, quiste de cordón, fimosis, hemorroides, mastoplastia, mastectomía simple y nódulo de tiroides sin hipertiroidismo.

Nivel 3: se efectúa el alta en menos de 72 h. Fibroma uterino, litiasis vesicular, vasectomía ultraselectiva, apendicitis aguda, piosálpinx, quiste de ovario torcido, prostatectomía, mastectomía radical. Muchos de estos procedimientos han sido modificados con la aparición de la cirugía laparoscópica que permite el alta del paciente más precoz.

Nivel 4: con el alta entre el 5to. y 7mo. día. No se adapta en el momento actual al concepto de cirugía ambulatoria, ya que con la cirugía laparoscópica esos niveles han sido variados, como son: la colecistectomía laparoscópica, ooforectomía, ulcera perforada, toracoscopía y la resección de bulla pulmonar, cuyos pacientes son dados de alta en menor tiempo.

Ventajas y desventajas de la cirugía ambulatoria

Ventajas:

1. Altera en un grado mínimo el estilo de vida del paciente y de sus familiares.

   Es este, sin duda, el aspecto que más llama la atención del paciente y su familia, utilizar una parte del día en darle solución a una enfermedad que requiere de una operación y ya en horas de la tarde, o de la noche de ese día, o al día siguiente puede estar de nuevo en el hogar.

   Esto sirve de estímulo, tanto al paciente que se da cuenta que su enfermedad puede resolverse sin una hospitalización, ya que retorna muy rápido a su medio, así como sus familiares, que continúan su régimen de vida normal, ya que el miembro del núcleo familiar, que fue sometido a una operación, se encuentra realizando su posoperatorio en casa.
2. Disminución del estado de ansiedad del paciente.

   El paciente, al que se propone una intervención quirúrgica con cirugía ambulatoria, se hace consiente de que existe una diferencia entre él y otro paciente hospitalizado, y esta diferencia que él identifica perfectamente a su favor produce un efecto alentador.

   El uso de la cirugía ambulatoria en niños es del agrado de los padres, según se ha demostrado en encuestas. Los padres prefieren estar separados del niño sólo durante el tiempo de efectuar la operación y su posterior recuperación, desean estar a su lado una vez efectuada la operación y trasladarse a su hogar, con lo que, tanto al niño como sus padres, vuelven al medio de vida habitual y evitan así la ansiedad por la separación y la aparición de trastornos psíquicos observados al alta de algunos niños después de su permanencia durante varios días en el hospital.

   Se han realizados estudios sobre los efectos emocionales adversos del ingreso hospitalario, así como la importancia de la participación de los padres en la recuperación de un niño, cuando es operado, donde se demuestra que en la cirugía ambulatoria disminuye la angustia por la separación sobre todo en los niños menores de 5 años.

Cap 1.p65 242 17/05/2006, 10:06 a.m.

3. Disminución del riesgo de infección al no permanecer en el período pre y posoperatorio ingresado, evita la posibilidad de una infección de origen hospitalario.
4. Disminución del costo de la operación.
   Está perfectamente demostrado que la aplicación de este método, en cualquier sistema de salud, disminuye el costo de la operación.
5. Disminución en el tiempo de incapacidad física posoperatoria.
   En el regreso al hogar el mismo día de la operación y por tanto, al estado de vida normal, hacen que estos pacientes se incorporen más rápido a su trabajo, lo que ha sido demostrado al efectuar una comparación de ellos con un número igual de pacientes sometidos al mismo procedimiento quirúrgico en ingreso hospitalario.
   Todos los cirujanos están de acuerdo en que los sistemas orgánicos regresen a lo normal con más rapidez después de la intervención cuando el paciente camina, que esto no es sólo una ventaja física sino también una actitud psíquica mejor respecto a la enfermedad cuando se encuentra en su propio hogar.
   En este medio, se ha observado, que en los pacientes operados, el dolor, así como la necesidad de administrar medidas analgésicas disminuyen y regresan a su actividad normal en el trabajo y en el hogar antes que los pacientes hospitalizados.
6. Aumento del grado de satisfacción.

La suma de todos los factores anteriores está muy clara que convergen en un punto común, que es el aumento del grado de satisfacción del paciente y de sus familiares.

Esta sensación se hizo presente ya que desde el preoperatorio, en el que existe una comunicación más amplia entre el paciente y el personal de salud y al finalizar el proceder quirúrgico con todas las ventajas que se mencionaron, hacen patente este bienestar.

Como conclusión debe señalarse que el uso de la cirugía ambulatoria permite una mejor utilización del recurso cama hospitalario, en cirugía, esto queda explicado pues se le da solución a un número de pacientes con patología quirúrgica, en los cuales no fue utilizada la cama, o de usarse, es con una estadía corta, lo que permite su mayor y mejor utilización.

Desventajas:

1. Que el paciente no lleva a cabo las instrucciones preoperatorios en su hogar.
   En ocasiones esto constituye una complicación dada la existencia de pacientes que a pesar de haberles explicado de forma verbal y por escrito las indicaciones preoperatorias, en ocasiones las incumplen, la más grave es la ausencia de ayuno, lo que plantea el cirujano 3 posibilidades:
   a) Cambio de anestesia y uso de anestesia local.
   b) Vaciar el estómago con una sonda nasogástrica y proceder con la operación.
   c) Diferir la operación para otra fecha.
2. La ausencia de una asistencia calificada en el hogar.

Esto ha sido un factor que en ocasiones ha hecho meditar tanto al paciente como al médico. A pesar de contar con un familiar o amigo que le brinde atención durante el período posoperatorio, éstos carecen de calificación técnica y se limitan a cumplir las indicaciones hechas. Es por eso, que en el momento actual, tanto se insiste en la consulta preoperatoria, donde, además de valorar al paciente física y psíquicamente y su

Cap 1.p65 243 17/05/2006, 10:06 a.m.

medio socioeconómico, se brinda la educación necesaria a él y a sus familiares sobre las posibles complicaciones, que pudieran presentarse después de la operación, qué deben hacer y dejar bien aclarado dónde y cómo recurrir en caso necesario.

En Cuba al contar con el Médico de la Familia en el nivel de atención primaria, los problemas antes señalados no existen, es por lo general este especialista quien lleva a este paciente a una interconsulta con el cirujano y está bien informado de cuándo se realizará la operación. El paciente al regresar a su casa, luego de la intervención quirúrgica, cuenta allí, en su hogar, con un nivel de atención de alta calificación donde recibe asistencia médica diaria y dispone además, en su área de salud con un policlínico, en el que puede realizarse cualquier investigación necesaria y de aparecer cualquier complicación será éste médico quien decidirá si darle solución en su medio o si es necesario una nueva valoración por el cirujano.

Formas de realizar la cirugía ambulatoria

La cirugía ambulatoria se puede realizar de las siguientes formas:

1. Intrahospitalaria.
2. Extrahospitalaria.

Intrahospitalaria

Uso de los salones de operaciones generales del hospital.

Se realiza esta cirugía de mínimo acceso con la técnica abierta o convencional, o por vía endoscópica, recuperándose el paciente de la anestesia en el posoperatorio de la propia unidad.

Uso de un área específica para la cirugía ambulatoria donde se efectúa el ingreso, la intervención quirúrgica, la recuperación y el alta.

Ambas formas hospitalarias tienen la ventaja de que si hubiese complicaciones, están a mano todos los recursos para una reanimación o interconsulta, brindando un grado mayor de seguridad, tanto al paciente como al cirujano. En ese caso, siempre debe existir un fondo de camas disponible para una posibilidad de uso por estos pacientes.

Extrahospitalaria

Está basada en los policlínicos de la comunidad y en ellos se realizan las operaciones de cirugía menor bajo anestesia local.

Otras formas de cirugía ambulatoria extrahospitalaria, tales como las unidades independientes que no guardan relación geográfica o administrativa con hospitales o policlínicos, no existen en el país, ya que se tendrían que duplicar los servicios de laboratorio, banco de sangre y recuperación que existen en estas unidades o carecer de ellos, lo cual constituye un gran riesgo para los pacientes.

Criterios para someter a un paciente a cirugía ambulatoria:

1. Procedimientos quirúrgicos que no requieren hospitalización o cuando el paciente permanece en recuperación y se le da el alta a las 24 h.
2. Estudio preoperatorio.

   Este período tiene una singular importancia en cirugía ambulatoria, pues durante el mismo se hace el diagnóstico, se determina el estado físico y mental del paciente y se realizan los exámenes complementarios necesarios.

Cap 1.p65 244 17/05/2006, 10:06 a.m.

3. Control preanestésico.

Aquellos pacientes que van a recibir anestesia local, regional, o general, deben tener una valoración anestésica. Es aquí donde se clasifican los pacientes de acuerdo con el riesgo quirúrgico por la American Society of Anesthesiology.

4. Examen físico y mental.

Se realiza el examen físico al paciente en busca de cualquier alteración de los distintos sistemas orgánicos. La historia clínica puede ser la misma de los pacientes hospitalizados, aunque en muchos centros han adoptado una forma breve. El estado psicológico es importante, pues no debe efectuarse este método con pacientes con alteraciones en esta esfera.

5. Educación del paciente y familiar en el preoperatorio.

En este momento se le brinda toda la información necesaria, se aclaran dudas respecto a su enfermedad, al proceder terapéutico, la forma en que se espera que transcurra el posoperatorio y beneficios del método en que recibirá atención médica. Se le enseña al familiar cómo será el posoperatorio, cuáles pueden ser las complicaciones y conducta a seguir si esas se presentan. Otros factores que se deben indagar son el aspecto geográfico, cercanía del domicilio con la unidad donde se opera. No es recomendable que viaje más de 1 h después de la operación, lo que debe tenerse en cuenta en caso de complicaciones si fuera necesario su retorno a un centro hospitalario. Debe señalarse que aquellos pacientes que se encuentran en hogares de ancianos, instituciones educativas o penales también pueden incluirse en este grupo, ya que dichas instituciones brindan servicios médicos calificados.

6. Edad.

En el momento actual, prácticamente todos los cirujanos están de acuerdo en que la edad no constituye una contraindicación para la cirugía ambulatoria.

Período posoperatorio

Este transcurre en el hogar del paciente, bien el mismo día o hasta 48 h después de operarse, cuando se efectúan procedimientos más complejos.

En algunos lugares reportan el seguimiento en estos pacientes ya que realizan una llamada por teléfono a su hogar al otro día del alta para saber su evolución.

En Cuba reciben atención del Médico de la Familia, quien lo visita en el hogar y le brinda toda la atención y cuidados necesarios, y es quien mantiene una adecuada comunicación con el cirujano y la institución donde se intervino quirúrgicamente al paciente.

Futuro de la cirugía mayor ambulatoria

El continuo crecimiento y consolidación de la cirugía ambulatoria en los próximos años parece seguro. Cada día son más los pacientes de instituciones privadas y estatales de todos los países que reciben los beneficios de la cirugía ambulatoria y tanto éste como sus familiares aumentan su satisfacción con este procedimiento.

Los resultados de encuestas realizadas demuestran que tanto pacientes como familiares, prefieren el uso del servicio ambulatorio, por desarrollarse en una forma más rápida, con menos ansiedad y cambios mínimos en su estilo de vida.

El uso de nuevos medios técnicos, como el láser, la anestesia de rápida recuperación, entre otros, hacen que cada día se valore la incorporación de nuevos procedimientos quirúrgicos para cirugía ambulatoria en las diferentes especialidades.

Cap 1.p65 245 17/05/2006, 10:06 a.m.

A finales del siglo XX aproximadamente 70 % de la cirugía total se realizó en forma ambulatoria. En el año 2001 en Cuba 39,3 % de la cirugía mayor fue realizada de esa manera y sumándole la cirugía menor, este porcentaje alcanzó 71,6 %, lo que confirmó la realidad de ese pronóstico.

Se cree que aún todo no está escrito en procedimientos quirúrgicos en cirugía mayor ambulatoria, lo cual es un reto abierto a los cirujanos de las diferentes especialidades, pues está aceptado que aún queda mucho por hacer.

En Cuba, existen todas las condiciones para llevar a cabo este método, al existir un nivel primario de atención calificado, dado por el Médico de la Familia, con medios diagnósticos y terapéuticos a su disposición.

Se están llevando a cabo varias experiencias para conocer hasta donde esta cirugía ambulatoria afecta los indicadores hospitalarios quirúrgicos, lo que hay que tener presente a la hora de analizarlos en centros que practiquen este tipo de cirugía, pero lo que sí está demostrado es que se logra un mayor grado de satisfacción de la población.

PREGUNTAS

1. Cite los indicadores hospitalarios que más se benefician con la cirugía ambulatoria.
2. Mencione las anestesias que pueden utilizarse en la cirugía ambulatoria.
3. ¿Influye la edad en la cirugía ambulatoria?
4. ¿Influye el estado psíquico del paciente en la cirugía ambulatoria?
5. ¿Influye en los costos hospitalarios la cirugía ambulatoria?
6. ¿A qué nivel pertenece a cirugía menor en la clasificación de la cirugía ambulatoria?
7. Mencione las desventajas de la cirugía ambulatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Programa Nacional de Cirugía Ambulatoria. Ministerio de Salud Pública.
2. Vélez Gil González A. Nueva clasificación de niveles de atención quirúrgica (Acta Médica Valle, 1976, Vol. 7 (3): 80-81.
3. Collado Otero J.C., Hernia Inguinal con anestesia local. Rev. Cub. Cir,; Julio-Dic. 1992, 31 (2):110-115.
4. Lan H. Broocks D.C. Contemporary autcomes of Ambulatory Laparoscopic cholecystectomy in a major teaching hospital. Worid J. Worid Surg. 2002 Sep 26 (9) 11,7-21.
5. Costa M.I. Aorn I.- The lived perioperative experience of ambulatory Surgery patients. 2001 Dec. 74 (6) 874-81.
6. Dirkeen C.D. Ambulatory laparoscopic cholecystectomy is as effective as hospitalization and from a social perspective less expensive: a randomized study. Ned Tijdschr Geneeskd 2001 Dec.15, 145 (50): 2434-9.
7. Guy R.T., Stapled anoplasty for hemorroides, a comparison of ambulatory vs. in-patient procedures. En. KW.Colerrectal Dis. 2003 Jan 5: (1) 29-32.
8. Wetchier B.V. Baststone R. How to improve your facility as a community cost. Saver Same-Day Surgery;1979,.3:141-144
9. Auley, M.C., Watson C. Elective Hernioplasty after myocardial infarction (Surg. Ginecal. Obstet; 1984, 9 (1); p. 36-38,
10. Greene S.D. Hoffner. J.C; Sheps C.G.A. State wide program for increasing the use of ambulatory surgery. Mayor Ambulatory Surgery. Baltimore; p.76-91; 1986.
11. Kalady M.F., Fields R.C.Klein & Nielson K.C. Mantyth C.R. Ludwing K.A. Loop ileostomy closure at an ambulatory Surgery facility: a safe and cost-effective alternative to routine hospitalization. Colon Rectum 2003 Apr. 16 (1): 186-90).
12. Dirección Nacional de Estadística. Ministerio de Salud Pública, Cuba. Anuario estadístico de Salud, 2001. Ed. Enpses-Mercie Group, 2001:135.

Cap 1.p65 246 17/05/2006, 10:06 a.m.

TRATAMIENTO PRE Y POSOPERATORIO

Dr. Gerardo de la Llera Domínguez

El ser humano no puede ser concebido como un ente aislado dentro de una urna, sino que es un sistema organizado donde todos sus elementos celulares viven en un medio constante sostenido por reacciones fisiológicas coordinadas, que responden a los continuados estímulos externos que a su vez provocan retroalimentación negativa de cada uno de los órganos de la economía, que para ejercer esta función deben estar en óptimas condiciones. Igualmente para que la respuesta sea efectiva la célula y el medio que la rodea deben poseer la reserva de materiales esenciales.

Hipócrates (460-375 a.n.e.) definía la salud como el balance armónico de los elementos y cualidades de la vida, y la enfermedad por el contrario era la consecuencia del desequilibrio y desbalance. Las respuestas al estímulo externo u agresión que describían los antiguos como fuerzas curativas de la naturaleza es una demostración del reconocimiento del proceso que también fue descrito por Galeno (131-201 d.n.e.).

De aquí surgen dos conceptos fundamentales. Uno es el equilibrio y capacidad de respuesta del organismo, a lo que Claude Bernard (1813-1878) denominó milieu interieur (medio interno), concepto por el que los organismos vivos estabilizan su medio interior, y que posteriormente Walter Cannon (1871-1945) llamó homeostasis. Posteriormente y con estas enseñanzas, Hans Selye (1907-1982) denominó síndrome general de adaptación a la respuesta del organismo frente al estímulo, agresión o estrés, con características muy definidas y basadas en la acción de los glucocorticoides. En 1984, Munk y colaboradores, han planteado que aun en ausencia de estrés los glucocorticoides sirven primariamente a una función permisiva, dando posibilidad a una amplia variedad de reacciones secundarias y terciarias.

Ya aquí se plantea el otro concepto fundamental que es la agresión o estrés. Este término tiene su origen en criterios muy antiguos y puede ser relacionado con la palabra *strangale* del Griego antiguo, que quiere decir *dogal* y al Latin antiguo *stringere*, que quiere decir *apretado.*

Siempre el estrés va acompañado de alteraciones psicológicas, fisiológicas y bioquímicas, que determinan en mayor o menor grado afectaciones de cada canal homeostático. En dependencia de múltiples factores, relacionados unos con las características de intensidad, duración y magnitud del agente provocador del estrés y otros en relación con la característica de capacidad de respuesta del receptor, influida por factores como la edad, estado de los distintos órganos de la economía, particularidades del parénquima celular y la matriz líquida que lo rodea, los mecanismos automáticos reguladores de la homeostasis, podrán restituirla, o irán a la perpetuación del desequilibrio y muerte. Cannon describía el umbral o nivel crítico del estrés, más allá del que los mecanismos homeostáticos fallan y ocurre la muerte.

El estrés quirúrgico es el que produce el cirujano y puede estar presente antes, durante o después del acto quirúrgico. Desde el instante en que el cirujano decide una operación o la posibilidad de su realización y se lo comunica al paciente, comienza el estrés quirúrgico y se producen los mecanismos iniciales del control homeostático a través del sistema nervioso vegetativo. Este es el momento del período preoperatorio donde la evaluación y la preparación del paciente, deben comenzar.

Cap 1.p65 247 17/05/2006, 10:06 a.m.

El primer aspecto corresponde a la evaluación, donde el cirujano, auxiliado de la opinión de otros especialistas como anestesiólogos, internistas, psicólogos, etc., debe definir la resultante del riesgo-beneficio. En un paciente en que la corrección de enfermedades previas, sea prácticamente imposible, de forma que puedan de manera potencial complicar de forma severa el posoperatorio con peligro de muerte, o que la envergadura del acto quirúrgico no logre beneficios en prolongación de la vida o en mejorar la calidad de vida, es cuestionable la realización de la operación. Este acto siempre tiene riesgos, pero cuando el riesgo de mortalidad es tan alto como de 20 %, solo esta justificada la intervención cuando se requiera para salvar la vida inmediata del paciente. En operaciones electivas el índice de mortalidad es de 0 a 0,9 %. Por encima de 1 a 5 % es ya significativa, de 5 a 10 % es importante, alta por encima de 10 % y muy alta por encima de 20 %. Los índices de mortalidad han ido descendiendo con el de cursar del tiempo dado por una mejoría tecnológica investigativa, anestésica y quirúrgica, así como con la aplicación de métodos de terapia intensiva más eficaces.

La evaluación del riesgo quirúrgico en el preoperatorio es pues de extrema importancia y en él intervienen los aspectos propios del paciente como la edad, afecciones previas, la propia afección que requiere tratamiento quirúrgico y el estado físico. El tipo de operación y el tipo de anestesia, así como la posibilidad de cuidados especiales en el posoperatorio, son otros elementos de importancia. El riesgo quirúrgico, se ha clasificado de diversas formas, sobre todo por los anestesiólogos, teniendo en cuenta todos los aspectos mencionados (ver Capítulo de "Anestesia y riesgo quirúrgico").

La decisión quirúrgica es tomada por el cirujano en sentido positivo o negativo, después de llegar a una conclusión emanada de la evaluación. Puede que sea tomada en el propio momento de consultar por primera vez al paciente, en el caso de un diagnóstico ostensible y un paciente joven y aparentemente sano, o quizás solo pueda ser tomada después de un tiempo de preparación donde se compruebe que se han corregido hasta límites aceptables afecciones que ya el paciente presentaba. Por el contrario puede suceder que no se logre dicha corrección lo que coloca al paciente en un gran riesgo y se desista de la intervención (riesgo-beneficio).

Es fundamental para el cirujano, conocer todo lo que un acto quirúrgico puede desencadenar, para así comprender mejor el objetivo de la preparación preoperatoria que es el segundo aspecto del período preoperatorio. El acto quirúrgico se puede conceptuar como un estrés traumático que a partir de los tejidos contundidos y lesionados provocan estímulos eferentes. Los baroreceptores del SNC activan el eje hipotálamo-hipófisis-suprarenal (HHS) y el sistema nervioso simpático (SNS). Igualmente el tejido dañado libera citoquinas localmente y en la circulación sistémica, lo que desencadena la respuesta de fase aguda.

La respuesta de fase aguda (Fig.1.95) se inicia por el trauma local a los tejidos y se caracteriza por alteraciones de proteínas séricas llamadas reactantes de fase aguda. Los polimorfonucleares, macrófagos y las propias células endoteliales, del foco traumático, liberan citoquinas localmente, que después pasan a la circulación e inician y median esta respuesta que es sistémica (fiebre, leucocitosis, activación de funciones inmunes y otras). Las citoquinas más importantes son el factor de necrosis tumoral (TNF) y las interleuquinas 1 y 6 (IL1-IL6). Se producen también en esta respuesta, alteraciones en los niveles séricos de proteínas sintetizadas en el hígado que se llaman reactantes de fase aguda y son responsables de la opsonización y de limitar el daño tisular. La respuesta de fase aguda provoca alteraciones de la gene expresión y tiene una estrecha relación con la activación del eje HHS.



Fig. 1.95. Respuesta de fase aguda.

La respuesta endocrina (Fig. 1.96) dada por la activación del eje HHS es estimulada por la acción del estrés a los baroreceptores del del SNC. Se libera hormona corticotrófica que actua sobre la hipófisis anterior y libera ACTH. Esta actúa sobre la corteza suprarrenal y se liberan glucocorticoides que se unen a los receptores citosólicos de las células. Estos receptores actúan como factores de transcripción para modular la gene expresión y se mantienen inactivos al estar unidos a las llamadas proteínas intracelulares de choque térmico. Estas proteínas son el hecho más importante en la respuesta celular al estrés.

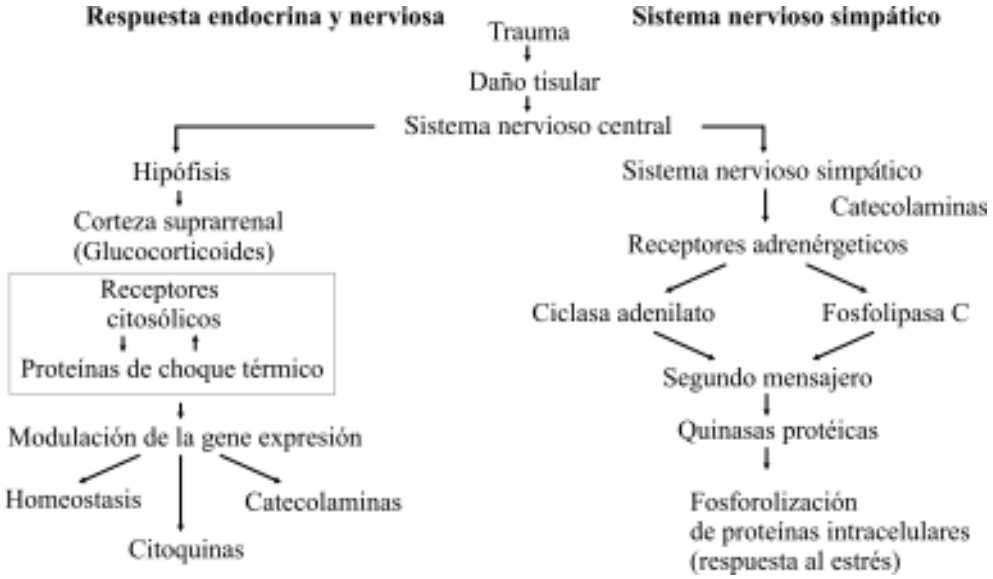


Fig. 1.96. Respuesta endocrina y nerviosa.

Cap 1.p65 249 17/05/2006, 10:06 a.m.

Después que los glucocorticoides se unen a los receptores citosólicos, conforman un complejo que es transportado al núcleo de la célula y se disocian de las proteínas de choque térmico, activándose para unirse al DNA en un sitio específico, lo que modifica los niveles de productos proteicos codificados. Esta influencia en la ruta metabólica, los niveles de citoquinas y la actividad de otras hormonas, incluyendo catecolaminas, tiene un efecto global en la homeostasis.

La respuesta del SNC evoluciona de forma paralela al eje HHS. El sistema simpático segrega catecolaminas que se unen a receptores adrenérgicos, que pasando por un complejo proceso donde se modulan los niveles del segundo mensajero, se altera el estado de las proteínas intracelulares, que son efectoras de la respuesta al estrés. Los glucocorticoides, citoquinas y catecolaminas pueden por tanto modular la gene expresión como parte de la respuesta al estrés.

Como se puede observar en este complejo mecanismo son muchos los órganos y sistemas involucrados que deben encontrarse en estado óptimo para poder responder adecuadamente a las exigencias que demanda el estrés. Un fallo de uno de ellos, no permitirá la restauración homeostática requerida. Puede que en un paciente joven y sano no se necesite preparación especial previa al acto quirúrgico, pues su economía esta preparada para hacer frente a ese tipo de agresión, pero en pacientes de edad, con afecciones previas de tipo cardiovascular, nutritivas, respiratorias o endocrinas, la preparación preoperatoria es imprescindible. Si sus objetivos no se logran al final, debe ser cuestionada la intervención quirúrgica.

Preoperatorio

Cuando se decide realizar una intervención quirúrgica, independientemente de cuál sea la operación, comienza el período preoperatorio, que termina en el momento en que se lleva a cabo dicha operación. En los casos de operaciones de urgencia, este período es mucho más corto y puede durar minutos u horas. Sin embargo en los casos de cirugía electiva, la duración puede ser de días, semanas o meses, en dependencia de la afección de que se trate y de las condiciones físicas del paciente, pues en este lapso previo a la operación se debe tratar de que éste llegue al acto quirúrgico en condiciones óptimas. En esta definición quedan incluidos momentos, que deben ser estudiados cada uno en particular:

1. Preoperatorio mediato.
2. Preoperatorio inmediato.
3. Preoperatorio de las intervenciones de urgencia.

Preoperatorio mediato

Es el que corresponde a las operaciones electivas y se extiende hasta 24 h antes de la intervención, donde comienza el preoperatorio inmediato.

Se deben tener en cuenta los aspectos que se explican a continuación:

Estado psíquico del paciente

El paciente debe ser preparado de forma que esté convencido de la necesidad de la operación que se le va a realizar y que tenga la máxima confianza del buen resultado. Para esto debe tener toda la confianza en el personal que lo atiende, médicos, enfermeras, etc., y en el centro de salud donde se encuentra. Es así que se requiere un trabajo previo sobre todo por parte del Médico de la Familia, quien lo conoce y participa con él

Cap 1.p65 250 17/05/2006, 10:06 a.m.

en la comunidad. El cirujano, las enfermeras y todo el personal de salud que está en relación con el paciente también deben cumplir esta importante tarea que se logra sobre todo con el trato amable y la comprensión.

"La estimulación simpática prolongada por estímulo emocional, tiene un efecto catabólico perjudicial". Así se refiere en el libro *Tratado de Patología Quirúrgica* de Davis-Christopher. Quiere decir que desde que el paciente es notificado de su operación, comienza el estrés y comienzan las modulaciones homeostáticas.

La despersonalización y la ruptura de la importante relación médico-paciente, son factores en extremo perjudiciales en la preparación preoperatoria de un paciente. Hoy en día en centros muy desarrollados, fuera de el país, con mayor frecuencia ocurre esto, motivado precisamente por el gran desarrollo tecnológico. El cirujano a veces solo ve a su paciente 1 ó 2 veces en el período preoperatorio. ¿Para qué verlo más seguido, si todo lo tiene en la computadora? Qué gran error. Los pacientes no son máquinas ni piezas de ajedrez; son humanos que sienten y tienen inquietudes. ¿Es que basta con entregarles fríamente un sin número de papeles donde se explica su enfermedad y lo que se va a hacer? Por supuesto que no. Ese paciente tiene derecho a que se converse con él, que personalmente, se le explique todo y que se le respondan sus preguntas con la verdad en primer plano y que tenga la sensación de que todo el tiempo es para él. Esta no es solo una labor del cirujano, sino además de todo el equipo que incluye anestesiólogos, personal de enfermería, y muy importante, el especialista en MGI que lo atiende en su comunidad que permanentemente estará en contacto él y su medio familiar. Todos deben dar sensación de seguridad y por supuesto mostrarle que existe firmeza en las decisiones tomadas, sin que esto quiera decir inflexibilidad.

Uno de los aspectos éticos que se abordan en el preoperatorio es el del consentimiento informado, o sea que el paciente firme su acuerdo de someterse a pruebas diagnósticas y terapéuticas determinadas. En otros medios esto de buscar la firma del paciente, obedece a la protección legal que requieren los cirujanos para evitar las posibles demandas, pero no tiene nada que ver con el apoyo psicológico. El consentimiento informado como tal, sí tiene que ver con ese apoyo psicológico y en el medio se hace, pero sin necesidad de firmas, pues existe plena confianza recíproca entre el médico, el paciente y sus familiares.

Otro aspecto ético que confronta el equipo médico es en relación con los procesos malignos. ¿Se debe o no decir la realidad al paciente? Este es un aspecto muy controvertido y en EE.UU. por ejemplo, es obligatorio decirle la verdad al paciente para que así pueda prepararse y morir con dignidad. En Cuba, esto solo se hace con ciertos pacientes de acuerdo con su personalidad y características, aunque en todos los casos la realidad se informa a los familiares. Creo que lo importante es que se mantenga una estrecha relación médico-paciente, de forma que la confianza de este no decaiga nunca y siempre se sienta apoyado.

Estado nutricional

En este período, debe existir preocupación por el estado nutricional, pues el paciente desnutrido, presentará déficit en las proteínas y se conoce la importancia de estos elementos no sólo en la cicatrización, donde juegan un papel fundamental, sino también en los aspectos inmunológicos, que como se ha explicado, estarán muy presentes en la

Cap 1.p65 251 17/05/2006, 10:06 a.m.

respuesta del organismo ante la agresión que significa el acto quirúrgico. Se debe observar si existen afecciones que puedan interferir con estos mecanismos, para tratarlas previamente y en fin por medio de dietas hiperproteicas o por la administración parenteral lograr cifras adecuadas de proteínas.

Las vitaminas pueden también estar en déficit en los pacientes malnutridos, lo que puede ser evidente clínicamente o no, por lo que se debe estar muy al tanto, dada su necesidad. La vitamina C interviene en la permeabilidad capilar y en la cicatrización, además de sus propiedades como antioxidante, el complejo B en los procesos enzimáticos, la vitamina K en la coagulación, que puede estar alterada en los ícteros obstructivos y en procesos intestinales, lo que da la idea de la importancia de su reposición preoperatoria.

El paciente desnutrido, presenta pérdida de peso, hipoproteinemia, anemia, hipovolemia y edemas, lo que se ve también en los pacientes geriátricos, que es lo que se ha llamado *shock* crónico. En estas condiciones se puede apreciar perfectamente el gran riesgo operatorio que se corre si no se modifica esta situación por medios terapéuticos que puede ser por vía enteral o parenteral.

Existen muchos medios para valorar el estado nutricional y se aplican diversas tablas, donde el peso y la talla tienen gran importancia. Sin embargo, no son sólo estos parámetros los usados, pues es posible que en un sujeto normal el peso no esté en relación con la talla, pero esto ha sido así siempre y a sus efectos es lo normal. Existe una medida propuesta por Muñoz Mansur de Perú, que valora el porcentaje de variación en el peso actual (VPA) en relación con el peso usual.

$$VPA = \frac{\text{Peso usual- Peso actual}}{\text{Peso usual}} \times 100$$

El 10 % de la pérdida de peso es significativa, 20 % es critica y mayor de 30 % puede ser letal.

Otros métodos son las determinaciones de proteínas séricas y así medir el funcionamiento de los órganos y sistemas que las confeccionan (hígado, aparato digestivo y enzimas). La albúmina es la más utilizada, pero al tener una vida media de más de 20 días, no logra medir cambios agudos, por lo que se puede entonces utilizar la determinación de la capacidad total de fijación del hierro (TIBC) pues la vida media de la transferina es de 8 a 10 días. También se pueden utilizar otras proteínas como la prealbúmina ligadura de tiroxina, transportadora de la proteína ligadura de retinol con vida media de 2 a 3 días.

Otra medida del metabolismo proteico es la función inmunológica, por lo que se puede medir a través del conteo de linfocitos.

Estado hemático

Durante un acto quirúrgico la pérdida de sangre por el paciente puede ser mayor o menor, en dependencia de múltiples factores, que en algunos casos puede ser sospechada en el preoperatorio, pero otras no. En cualquiera de los casos el paciente debe tener reserva necesaria, pues si su cuadro hemático es deficiente no será capaz de hacer frente a una contingencia de ese tipo y puede fácilmente caer en estado de *shock*. Se ha establecido una cifra mínima de hemoglobina de 10 gm, donde se considera que por debajo el transporte de oxígeno a los tejidos se vería comprometido, lo que contraindica un acto quirúrgico, hasta

Cap 1.p65 252 17/05/2006, 10:06 a.m.

tanto no se corrija. Esto no cuenta por supuesto con los casos de hemorragias abundantes en los que la pérdida es más rápida que lo que se pueda reponer y corresponde al preoperatorio de las urgencias. Otra situación especial es la que ocurre cuando se realizan técnicas de hemodilución, pero esto se va fuera del objetivo de este tema.

La terapéutica a emplear en cada caso para lograr un cuadro hemático aceptable puede variar en cada caso y así se utilizan hierro, vitamina B12, transfusiones y otros.

En relación con los factores de la coagulación, no es necesario hacer determinación de coagulograma para conocer este aspecto, pues si el paciente no muestra manifestaciones de discrasia sanguínea como hematuria, gingivurragias, petequias y otros, su coagulación debe ser normal. Algo importante a tener en cuenta en este aspecto es el de ciertos medicamentos como la aspirina por su propiedad antiagregante y que es consumida sistemáticamente por algunos pacientes sobre todo adultos mayores, en cuyo caso debe ser suspendida por lo menos quince días antes de la intervención quirúrgica.

Estado del aparato cardiovascular

Los pacientes con afecciones cardíacas pueden ser operados si están bien controlados y compensados. Todo paciente que esté programado para una intervención quirúrgica debe ser motivo de un minucioso examen de su aparato cardiocirculatorio y si fuese necesario, se debe auxiliar de investigaciones como el ECG, ecocardiograma, pruebas de esfuerzo y otras.

La hipertensión leve o moderada no constituye un riesgo preoperatorio, sin embargo en la severa y descompensada, el riesgo de isquemia y arritmia es alto. Los pacientes con enfermedad coronaria previa tienen un riesgo cardiovascular perioperatorio de 1,1 %, comparado con 0 y 0,7 % de los que no tienen afección coronaria previa. Por esto cuando se sospeche se debe acudir a investigaciones más completas como las de tecnología de medicina nuclear y coronariografías.

En el preoperatorio se compensará una insuficiencia, se controlará una arritmia con digoxina o beta bloqueadores y además, el anestesiólogo tendrá en sus manos una serie de datos que le servirán como punto de comparación y le explicarán algunas reacciones que pueda observar durante la anestesia y el posoperatorio (ver "Complicaciones posoperatorias").

Las complicaciones cardiovasculares son responsables de 25 a 50 % de las muertes posoperatorias de cirugía no cardíaca. La evaluación del paciente desde el punto de vista cardiovascular es por tanto muy importante y por esto se han elaborado guías de evaluación y riesgos para la cirugía no cardiaca. En 1996, el American College of Cardiology y American Heart Association (ACC/AHA) propusieron una clasificación de riesgos basados en la patología cardiovascular o no del paciente, que considera:

1. Riesgo mayor.
2. Riesgo intermedio.
3. Riesgo menor.

Asimismo de acuerdo con el tipo de intervención como riesgo de complicación cardiovascular (infarto) proponen:

1. Riesgo alto (> de 5 %).
2. Riesgo intermedio (< de 5 %).
3. Riesgo bajo (< de 1 %).

Cap 1.p65 253 17/05/2006, 10:06 a.m.

La circulación venosa debe ser motivo de especial atención, pues la tromboflebitis de vasos profundos de los miembros inferiores puede tener una frecuencia de 1,32 % y a su vez esto puede ser causa de una complicación más importante que es el trombo embolismo o embolia pulmonar que puede presentar una frecuencia de 0,2 a 0,6 %. En el preoperatorio se debe hacer la profilaxis de estas complicaciones, poniendo bandas elásticas en los miembros inferiores si existen várices, o quizás priorizando el tratamiento quirúrgico de estas várices. Se pueden usar también como profilaxis del trombo embolismo pulmonar anticoagulantes del tipo de la heparina que puede ser de bajo peso molecular (ver "Complicaciones posoperatorias").

Estado del aparato respiratorio

Muchos de los pacientes que serán operados, recibirán anestesia general endotraqueal, sobre todo en las intervenciones de tórax, otros además pueden presentar afecciones respiratorias crónicas, especialmente si son fumadores, por lo que este aparato es motivo de gran atención en el preoperatorio.

Casi siempre por el examen clínico y como siempre con una historia clínica de calidad, se pueden detectar anormalidades, pero es necesario sobre todo en pacientes bronquíticos crónicos o geriátricos, realizar una placa de tórax, que debe ser frontal y lateral. Esta sirve como diagnóstico para descubrir patologías presentes y también es un documento de valor comparativo para si surgen complicaciones en el posoperatorio. Las pruebas funcionales respiratorias no son obligadas, pero en ocasiones se deben utilizar, sobre todo en pacientes que serán sometidos a una resección pulmonar.

Las posibles infecciones del aparato respiratorio deben ser eliminadas con antibióticos, fisioterapia respiratoria, aerosol, drenaje postural en el caso de los abscesos del pulmón y a veces utilización de broncoscopias y aspiración. Los casos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones respiratorias posoperatorias y se pueden beneficiar de tratamientos preoperatorios agresivos con broncodilatadores, antiinflamatorios y antibióticos.

Se debe señalar también que existen afecciones a las que no se les presta mucha atención como sinusitis, amigdalitis y otras que de no tratarlas previamente, pueden dar complicaciones en el posoperatorio.

Estado del aparato digestivo

La boca y la dentadura como parte del aparato digestivo, serán motivo de examen para eliminar cualquier foco de infección que pueda existir. Asimismo serán tratadas las diarreas o vómitos, que pueden ser dependientes de la propia afección por lo que se ha planteado la intervención quirúrgica, como sucede en un síndrome pilórico o en una fístula gastroyeyunocólica, por ejemplo. En estos casos previo a la operación se debe hacer tratamiento que controle ese síntoma, hasta por lo menos lograr la hidratación y adecuada nutrición del paciente. Los lavados gástricos en el síndrome pilórico mejorarán los vómitos y prepararán el estómago para su mejor resección, si fuera necesario. En otros casos en que por diarreas y grandes pérdidas lleve al paciente a una desnutrición, será necesario la alimentación parenteral o enteral por medio de sondas yeyunales o yeyunostomías. Como principio la alimentación para garantizar la nutrición adecuada debe ser siempre que se pueda de tipo enteral, ya que esto contribuye a proteger el enterocito y la integridad de la pared intestinal, evitando así complicaciones por traslocación bacteriana.

Cap 1.p65 254 17/05/2006, 10:06 a.m.

En cirugía gástrica y de colon es muy importante el tratamiento local de esos segmentos del tractus digestivo (lavados gástricos, enemas evacuantes, etc.), lo que será tratado en capítulos correspondientes.

Función hepática

La función hepática debe ser muy bien valorada en el preoperatorio, pues el hígado es un órgano fundamental, dada la gran cantidad de funciones importantes que tiene. El cirrótico es un paciente de muy alto riesgo y su operación que solo debe estar justificada por una necesidad importante y valorando muy bien el riesgo-beneficio, debe ser muy bien preparado, tomando todas las precauciones, con la participación de los anestesiólogos, para que emplee anestésicos adecuados que no contribuyan al daño de la célula hepática.

En los pacientes con hipertensión portal que deben ser operados por otra causa ajena, se debe valorar muy acuciosamente el riesgo-beneficio y si se decide la intervención, se pueden emplear días antes de la intervención medidas que disminuyan la presión portal y evitar hemorragias abundantes que puedan provocar una descompensación hepática. Se sabe también que con estos métodos también se contribuye a disminuir el riesgo de hemorragia por várices esofágicas que presentan estos pacientes. Estas medidas pueden ser con el uso de medicamentos como el propanolol, la somatostatina o su versión sintética de vida media más larga el octreotide. También se pueden usar medidas de tipo instrumental como la colocación por vía transyugular de prótesis autoexpandibles a través de una vena suprahepática, creando una comunicación porto sistémica (TIPS). Este procedimiento puede lograr la reducción del gradiente venoso porto sistémico a 12 mm Hg.

Aparato genitourinario

El riñón interviene en forma directa en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, que después de una intervención quirúrgica, sobre todo si es de envergadura, tiende a alterarse. Además es conocida su función de depuración, que cobra gran importancia en el posoperatorio. Es por esto que su función debe ser correcta para hacer frente a un acto quirúrgico.

Ante la existencia de alguna infección de este aparato, la intervención será pospuesta hasta que la misma sea controlada. A veces la indicación quirúrgica está dada por esas mismas razones, en cuyo caso se deben utilizar otros medios algo más agresivos para su control, como la realización de nefrostomías.

Por lo general en el preoperatorio es suficiente la realización de un análisis de orina y la determinación de creatinina en sangre para valorar el aparato urinario, pero en ocasiones se debe recurrir a pruebas específicas de función renal.

Sistema endocrino

Las situaciones más frecuentes que se presentan relacionadas con este sistema son la diabetes y la posible insuficiencia suprarrenal aguda motivada por los pacientes que han estado tomando esteroides por mucho tiempo. El diabético bien compensado no tiene más riesgo quirúrgico que cualquier otro tipo de paciente, por lo que este aspecto se debe ver con atención y al diabético se debe llevar bien controlado, manteniendo su medicación en el posoperatorio. En los pacientes que han estado tomando

Cap 1.p65 255 17/05/2006, 10:06 a.m.

esteroides y por tanto es de suponer que sus glándulas suprarrenales no puedan hacer frente a una situación de estrés, se debe aplicar un esquema de tratamiento manteniendo según el caso el medicamento y retirarlo de forma gradual. Otro caso en que requiere una preparación especial es en los pacientes con hipertiroidismo que requieran ser operados a veces por su propia afección. En estos casos hay que llevar al paciente al eutiroidismo con el uso de drogas antitiroideas como el propiltiuracilo, metimazol u otras y así evitar una crisis tiroidea.

Estado de la piel

Sobre la piel se realizará una incisión, por lo que dependiendo de su estado se podrá evitar o no que se lleven gérmenes profundamente que con posterior a ello puedan causar una infección localizada o de cavidades.

Las dermatitis o dermatosis deben ser curadas antes de someter un paciente a una operación y aún en el caso de que la afección no sea asiento de gérmenes, pues estas lesiones por regla general son pruriginosas que provocan con el rascado la penetración de gérmenes.

Preoperatorio inmediato

Es el período de tiempo que media desde 24 h antes de la operación, donde se deben tomar las siguientes medidas.

Alimentos

La última ingestión de alimentos puede hacerse hasta 12 h antes de la intervención. Después sólo se permitirá que ingieran líquidos azucarados hasta 4 a 6 h antes de la operación. Si por razones de la propia afección requiere pasar más tiempo en ayunas, se realizará una hidratación parenteral, que garantice el aporte suficiente de calorías.

Vaciar los emuntorios

El intestino debe ser vaciado, lo que se logra con el empleo de catárticos que en la actualidad son de poco uso o la aplicación de enemas evacuantes que es un procedimiento más extendido. El enema evacuante se debe usar la noche antes y casi siempre es suficiente con uno sólo, pues utilizar otro por la mañana, tiene la desventaja de que hay que despertar al paciente casi por la madrugada, sin dejarlo descansar suficientemente. En operaciones del colon se pueden utilizar productos como el manitol por v.o. que al producir una diarrea osmótica logran una preparación excelente del intestino. El vaciado del intestino no sólo tiene la ventaja de favorecer el restablecimiento de la normal peristalsis después del íleo paralítico posoperatorio, sino también facilita la manipulación quirúrgica dentro del abdomen.

La vejiga debe ser vaciada también antes de la operación en forma espontánea y en otros se hará con una sonda uretral que se dejará fija.

Sedación

Se debe lograr que el paciente vaya lo más tranquilo posible al salón de operaciones como se ha dicho, por lo que se deben usar medicamentos que logren una acción rápida para que el sueño pueda conciliarse. La inducción anestésica en un paciente ansioso puede tener consecuencias desagradables.

Preparación de la piel

La zona operatoria debe ser preparada a fin de evitar posibles infecciones. Se debe recordar que en la cadena de la asepsia, la piel, es el eslabón más débil.

Era costumbre rasurar la región de la herida quirúrgica y las zonas adyacentes, pero se ha demostrado que al rasurar se producen pequeñas soluciones de continuidad que determinan la penetración de los gérmenes y por tanto mayores posibilidades de infección. En la actualidad se prefiere cortar los vellos a muy corta distancia de la piel de forma que no entorpezcan con el acto quirúrgico. Existen equipos especiales para este proceder, pero por métodos sencillos también se puede lograr.

Después se debe lavar en forma cuidadosa con agua y jabón, para después aplicar una sustancia antiséptica y cubrir la zona con un apósito estéril. Es importante que el enfermo se bañe antes de todo este proceso.

Otras medidas

Existen otras medidas, dependiendo del tipo de operación que se vaya a realizar, como pasar una sonda de Levin, en operaciones del tractus digestivo, embrocaciones vaginales en intervenciones ginecológicas. Valoración de ciertos medicamentos que el paciente tome habitualmente como esteroides, en cuyo caso se debe hacer un esquema de tratamiento que evite una posible insuficiencia suprarrenal, ante el estrés quirúrgico con glándulas suprarrenales inhibidas por el medicamento.

Preoperatorio en las intervenciones de urgencia

Este período puede variar según se trate de una urgencia que requiera inmediatez en la intervención quirúrgica o aquellas urgencias que permiten disponer de un tiempo antes de realizar la operación.

En las inmediatas, que es el caso de las heridas de gruesos vasos, taponamiento cardíaco, problemas respiratorios severos y otras, el preoperatorio prácticamente no existe, pues en ocasiones no da tiempo para tomar las medidas más elementales de limpieza de la zona.

En las urgencias que permiten disponer de un tiempo más o menos largo, que son la mayoría, se pueden realizar investigaciones como hemograma, glicemia, ionograma, y otros que darán la posibilidad de corregir distintas alteraciones y por tanto el paciente irá en mejores condiciones al salón de operaciones. Por ejemplo puede tratarse un *shock* y estabilizarlo, aunque a veces para controlarlo es necesaria la propia operación para eliminar la causa; se puede hidratar un paciente, trasfundirlo y en general, prepararlo mejor.

Aún en presencia de una urgencia el paciente debe ser tratado con los mismos requisitos del preoperatorio, aunque con las limitaciones lógicas del tiempo.

Posoperatorio

Una vez terminado el acto quirúrgico, comienza el período posoperatorio, que se extiende hasta que el paciente es dado de alta clínica. Quiere esto decir que durante este espacio de tiempo el paciente estará en varios sitios, que van desde el propio quirófano, hasta el domicilio del enfermo, pasando por salas de cuidados intensivos o intermedios en algunos casos más severos, o salas normales de los servicios quirúrgicos. En ciertos casos de cirugía ambulatoria, el posoperatorio se desarrolla sólo en el quirófano y en el domicilio del paciente.

Cap 1.p65 257 17/05/2006, 10:06 a.m.

Dependiendo de las características de la intervención quirúrgica realizada, el posoperatorio será más o menos largo. Por ejemplo en operaciones sencillas, como las de cirugía menor, podrá ser de unos pocos días sin a veces llegar a una semana, pero en otras de más envergadura, con requerimientos de operaciones reconstructivas y curas prolongadas, puede durar meses y hasta más de un año.

El período posoperatorio es un proceso contínuo que va decursando por varias etapas en forma insensible y que de acuerdo con el momento, se requieren medidas específicas, pero clásicamente, se ha dividido, sobre todo con fines didácticos en posoperatorio inmediato y posoperatorio mediato. Se considera inmediato al que transcurre durante las 24 h que siguen a la intervención quirúrgica y el mediato es el que se extiende hasta que el paciente es dado de alta clínica. Tanto en una fase, como en la otra, el objetivo principal de la atención es evitar que se produzcan complicaciones, o si se producen, poderlas detectar a tiempo, para imponer tratamiento a tiempo y lograr el bienestar físico y psíquico del paciente.

En el posoperatorio inmediato

Es cuando el paciente está más necesitado de cuidados intensivos y que puede durar más de 24 h sobre todo en las operaciones que requieren hospitalización y por tanto de mayor envergadura, es necesario observar ciertas medidas imprescindibles, que son las siguientes:

1. Control de los signos vitales: vigilar temperatura, pulso, TA y respiración en forma periódica y sistemática, anotando en la historia clínica las cifras obtenidas. Recién salido el paciente del salón de operaciones y en la sala de recuperación estos procedimientos se harán al menos cada 15 min y es muy importante la observación permanente, sobre todo de respiración en los pacientes que han sido operados con anestesia general.
2. Función respiratoria: mientras el paciente no se ha recuperado de la anestesia, si ésta fué general, puede acumular secreciones en el árbol respiratorio, que deben ser aspiradas periódicamente, a través del tubo endotraqueal si el mismo no ha sido retirado o por las vías naturales del aparato respiratorio. El acúmulo de secreciones en el aparato respiratorio, además de los fenómenos de dificultad respiratoria e hipoxia resultante que provocan, pueden ser causa de atelectasia posoperatoria. En ciertos pacientes, sobre todo los operados de tórax, se debe indicar administración de oxígeno por catéter nasal o a través del tubo endotraqueal a razón de 6 a 8 L/min. Será necesario a veces realizar exámenes gasométricos.
3. Manejo de las sondas: inmediatamente que el paciente llegue a la sala de recuperación, e igualmente, cuando sea trasladado a su sala correspondiente, se deben conectar adecuadamente las distintas sondas que pueda traer. La sonda vesical a un recipiente o bolsa especial, para medir la diuresis; la sonda de Levin también se conectará a un equipo de aspiración contínua o a un frasco, para hacer aspiraciones periódicas con jeringuilla cada 3 h aproximadamente. En caso de traer una sonda en T procedente de vías biliares, se conectará la misma a un recipiente y se dejará abierta, para medir cantidad en 24 h. La medición de todas estas secreciones, recogidas de las sondas es imprescindible para el balance hidroelectrolítico diario. Cuando el paciente trae sondas provenientes de la cavidad torácica, su manejo correcto es de suma importancia, pues de eso depende en gran parte la función

Cap 1.p65 258 17/05/2006, 10:06 a.m.

respiratoria. Estas sondas deben ser conectadas de inmediato a un drenaje de tórax de tipo irreversible, como un sello bajo de agua o a un sistema de aspiración para crear presión negativa del tipo de Overholt (ver capítulo correspondiente).

4. Exámenes complementarios: es necesario por lo general realizar hemograma y hematocrito urgentes, sobre todo en casos en que durante el acto quirúrgico haya habido pérdidas de sangre importantes, lo que permitirá saber si es necesario hacer las correcciones necesarias. En los pacientes operados de tórax, es necesario a veces realizar placa de tórax, para conocer la situación de la reexpansión pulmonar.
5. Calmar el dolor: el dolor está siempre presente en este período y no sólo se debe medicar al paciente para calmarlo, sino también por ser motivo de situaciones desagradables que pueden llegar a cuadros severos de hipotensión. Se usarán analgésicos por vía parenteral.
6. Alimentación: lo frecuente es que en este período, los pacientes no reciban nada por v.o. y todo se limite a una hidratación parenteral, pero si el tipo de intervención lo permite y ya se ha iniciado el peristaltismo intestinal, podrán administrarse líquidos, vigilando si no presenta vómitos, ya que de presentarse, se suprime la v.o. y a veces hay que recurrir a lavados gástricos.
7. Posición en la cama: hasta tanto no se haya recuperado de la anestesia, si fue general, la posición debe ser en decúbito supino, sin almohada y con la cabeza ladeada, para evitar que pueda hacer una broncoaspiración por vómito. Una vez recuperado, podrá incorporarse en posición de Fowler. Se debe tener precaución de no flexionar las piernas poniendo calzos con almohadas o con la cama fowler en la zona del hueco poplíteo, pues esto puede ser causa de tromboflebitis posoperatoria.

En el posoperatorio mediato

Se considera como tal no solo por el tiempo transcurrido después de la operación, sino también porque el paciente pasó la etapa de supuesta mayor gravedad, ya no se requieren medidas de terapia intensiva, sino otras igualmente importantes y algo diversas sobre todo en su forma de aplicación. Las medidas son las siguientes:

1. Control de los signos vitales: se toman temperatura, pulso, presión arterial y respiración, anotando todo en la historia clínica, pero la frecuencia aquí es más espaciada, pues puede ser cada 12 h o dependiendo de las características del caso.
2. Manejo de las sondas y drenajes: generalmente las sondas de Levin y vesical pueden ser retiradas a las 24 a 48 h después de la operación. La sonda en T de vías biliares podrá ser retirada sólo si no se comprueban alteraciones después de realizar una colangiografía por la propia sonda y nunca antes de transcurrido un mes. Las sondas torácicas serán retiradas en tiempos variables, de acuerdo con la operación realizada y lo importante en este período es su cuidado, para evitar que se obstruyan, para lo que se deben ordeñar con mayor frecuencia o que se desplacen, para lo que deben ser cuidadosamente fijadas y asegurarse de que se mantengan conectadas al sistema de drenaje irreversible o de presión negativa que se esté usando. Los drenajes, son movilizados a las 24 h, y por lo general retirados a las 48 a 72 h, en caso de que ya no tengan función pues no se observe secreción a través de los mismos, de lo contrario se dejan hasta que se decida la conducta futura.

Cap 1.p65 259 17/05/2006, 10:06 a.m.

3. Herida quirúrgica: debe ser observada a dairio, para precisar si no presenta signos de inflamación, que hagan pensar en una infección, en cuyo caso se debe tratar adecuadamente (ver "Complicaciones posoperatorias"). Se puede mantener destapada y su cura será seca, es decir sólo con alcohol. Los puntos de piel sencillos se podrán retirar en forma alterna a los 6 días y el resto a los 7 días. En ciertas regiones como en el cuello, donde existe un plano inferior inmediato a la piel que es capaz de soportar la tensión sobre la zona, los puntos si son metálicos, pueden ser aflojados a las 24 h y retirados a las 48 h. Igual sucede en las regiones inguinales, en pacientes delgados, donde el plano inferior es la fascia de Scarpa.
4. Movilización del paciente: debe ser incorporado de la cama precozmente para que deambule, pues esta movilización temprana es profiláctica de varias complicaciones posoperatorias como la tromboflebitis de miembros inferiores y por consecuencia del tromboembolismo pulmonar y de trastornos respiratorios como atelectasias y bronconeumonías. Además favorece la reinstalación de la peristalsis normal. En los casos en que no se pueda movilizar precozmente, se debe velar por que el paciente mueva los miembros inferiores varias veces en el día y se debe invitar a que respire profundo y tosa, para eliminar secreciones de árbol respiratorio.
5. Alimentación: se iniciará en la mayoría de los pacientes precozmente, por v.o., o sea a las 24 h, comenzando por líquidos y si son aceptados se pasará gradualmente a dieta blanda y después libre. La alimentación por v.o. además de la protección de la barrera intestinal y el aporte inmunológico que puede ofrecer, favorece el peristaltismo intestinal. De no poder utilizarse la v.o. se utilizará la vía parenteral, para dar los aportes energéticos necesarios.
6. Antibióticos: se utilizarán en aquellos casos en que exista una infección establecida. Se supone que fueron utilizados en forma profiláctica (ver tema correspondiente)
7. Otras medidas:. además del aseo general que se le debe practicar al paciente si no se puede valer por si sólo, en este período se debe mantener el apoyo sicológico y debe ser explicado todo lo relativo a su operación y las posibles consecuencias de la misma.

PREGUNTAS

1. ¿Qué se entiende por período preoperatorio y cuáles son sus objetivos?
2. ¿Qué importancia tiene la preparación psicológica del paciente en el preoperatorio y qué medidas debe adoptar el equipo médico junto al médico general integral?
3. Diga qué es el preoperatorio inmediato y enumere las medidas que se deben aplicar. Describa la alimentación.
4. Diga qué es el posoperatorio inmediato y enumere 5 de las medidas que se deben aplicar.
5. Mencione el concepto de posoperatorio mediato. Enumere 5 de las medidas o cuidados a aplicar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ariel, I.M. Compartmental distribution of sodium chloride in surgical patients pre and postoperatively. Ann. Surg., v.132, n.6, p. 1009-1026. Nov 1950.

2. Bailey J., Roland M., Roberts C.T.I. Is follow up by specialists routinely needed after elective surgery? A controlled trial. J. Epidemiol Community Health. 1999 Feb; 53(2): 118-24.
3. Baker C.C., Huynh T. Sepsis in the critically ill patient.Current problems in Surgery.Vol.xxxii.No.12 Dec.1995.
4. Bone R.C. Toward a theory regarding the patogénesis of the systemic inflamatory response síndrome: GAT we do and do not know about cytokine regulation.Crit.Care Med.1996.Vol.24.No.1.
5. Coe T.R., Halkes M., Houghton K., Jefferson D. The accuracy of visual estimation of weight and height in pre-operative supine patients.: Anaesthesia. 1999 Jun; 54(6): 582-6.
6. Cutillo G., Maneschi F., Franchi M., Giannice R., Scambia G., Benedetti Panici P. Early feeding compared with nasogastric decompression after major oncologic gynecologic surgery: a randomized study. Obstet Gynecol. 1999 Jan; 93(1): 41-5.
7. Chan S., McCowen K.C., Blackburn G.L. Nutrition management in the ICU. Chest. 1999 May; 115(5 Suppl): 145S-148S.
8. Christopher: Principles of pre and post operative care. Textbook of surgery. 6th. Ed. Varco, R. L. Ed. W.B. Saunders Co. p 109-131. Philadelphia, Pa. E.U. de N.A., 1957.
9. Delgado Sayan C. Evaluación medica del paciente quirúrgico. Principios y terapéutica quirúrgica. Barboza.Capitulo 1.1ra.Edición.1999.
10. Fernández Herlihy, L. The management of the surgical patient who had corticosteroid therapy. Surg. Clin. Of North. Am., v. 42, n. 3, p. 589-593, Jun., 1962 .
11. Gann D.S. Endocrine and metabolic response to injury.Principles of Surgery. Schwartz, Shires, Spencer, Storer. 1994, 6th. Edition.
12. Girbes A.R., Ligtenberg J.J., Sonneveld J.P., Wierda J.M. Prevention of hypotension after induction of anesthesia after preoperative tune-up. A preliminary report of the Groningen Tune-up Study. Neth J. Med. 1999 Jun; 54(6): 215-20.
13. Gleen, F., Beal, J. Simposiom on immediate postoperative complication´s. Surg. Clin. Of North. Am., v. 44, n. 2, p. 167. April, 1964.
14. Harinath G., St John P.H. Use of a thromboembolic risk score to improve thromboprophylaxis in surgical patients. Ann R. Coll Surg Engl. 1998 Sep; 80(5): 347-9.
15. Keeley, J.L. Prophylaxis of thromboembolism by early postoperative activity. Sug. Clin. Of North. Am. V. 44, n. 1, p. 211-217. Feb. 1964.
16. Kettunen, T., Poskiparta, M. Preoperative interviewing: the possibility of a nurse anesthetist to provide emotional support to patient concerning surgery. Hoitotiede. 1998; 10(5): 271-8.
17. Knoerl D.V., Faut Callahan M., Paice J., Shott-S. Preoperative PCA teaching program to manage postoperative pain. Medsurg-Nurs. 1999 Feb; 8(1): 25-33, 36.
18. Kolouch, F.T. Role of suggestion in surgical convalescence. Arch. Surg., v. 85, n. 2, p. 304-315. Aug. 1962.
19. Lazzaroni M., Bianchi Porro G. Premedication, preparation, and surveillance. Endoscopy. 1999 Jan; 31(1): 2-8.
20. Mancuso C.A. Impact of new guidelines on physicians' ordering of preoperative tests. J. Gen Intern-Med. 1999 Mar; 14(3): 166-72.
21. Mitchell, J.R. The radiology of pulmonary change during the postoperative period. Am. J. of Sur. V. 104, p. 54-60. July 1962.
22. Moore, F.D. Post traumatic Pulmonary Insufficiency. Ed. Saunders Comp. Philadelphia. 1969.
23. Moore-P., Foster-L. Acute surgical wound care 1: An overview of treatment. Br-J-Nurs. 1998 Oct 8-21; 7(18): 1101-6.
24. Muller R.T., Schurmann N., Lichtinger T., Lederer M., Bergmann K.O. Quality and management of preoperative patient information. Results of conventional and computer based documentation. Z-Orthop-Ihre-Grenzgeb. 1999 Jan-Feb; 137(1): 87-92.
25. Patrick, R.T. and cols. Embolic phenomena of operative and postoperative periods. Anesthesiology. 22:751-758, Sep-Oct., 1961.
26. Ratenborg, C.C. Lung physiotherapy as an adjunt to surgical care. Surg. Clin. Of North Am., v. 44, n. 1, p. 219-226. Feb. 1964.

27. Simeone Fiorindo, A. Implicaciones psicológicas en Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher. 10ª. Edición, traducida al español. P.99. 1974.
28. Undelsman R., Holbrook N.J. Endocrine and molecular responseto surgical stress.Curreny problems in surgery.Vol.xxxi.No.8.Aug.1994.
29. Vale E.G., Amorim M.F., Freitas C.B., Melo F.P. Preoperative orientation: comprehensive analysis of the patient's point. Rev-Bras-Enferm. 1997 Jan-Mar; 50(1): 31-6.
30. Wilson J., Woods I., Fawcett J.,Whall R., Dibb W., Morris C., McManus E. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial. BMJ. 1999 Apr 24; 318(7191): 1099-103.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

Dr. Gerardo de la Llera Domínguez

Cualquier tipo de intervención quirúrgica, por pequeña que sea, constituye una agresión del medio externo y en dependencia de su magnitud será la respuesta del organismo ante esta situación. Esto y otros problemas que se encontrarán son el potencial generador de complicaciones posoperatorias.

El período posoperatorio se marca en el momento en que se decide una operación, ya sea electiva o de urgencia. Así en este período es imprescindible detectar y tratar alteraciones propias de la afección tributaria del tratamiento quirúrgico y otras que además presente el paciente. Todo esto es menester hacerlo, previendo ya desde este momento controlarlas, a fin de que no se hagan presentes, complicando el momento quirúrgico, o el resto del tiempo posterior que es el período posoperatorio. Aún en las operaciones urgentes, a menos que sean de urgencia, que son pocas, el médico diagnostica y trata una diabetes, una hipertensión arterial, un desequilibrio hidroelectrolítico, descomprime un paciente distendido por medio de una sonda nasogástrica, controla una infección, restablece el volumen sanguíneo y en fin prepara al paciente para que esté en condiciones óptimas.

La intervención quirúrgica es otro de los factores que inciden en la evolución del período posoperatorio. El paciente durante una intervención está anestesiado y muchas veces esta anestesia es general, para lo que se usan medicamentos y gases inhalantes que tienen repercusión en el metabolismo normal de los tejidos. Aún con la administración de los anestésicos locales pueden surgir problemas por choque anafiláctico. Con la anestesia general los problemas pueden ser aún mayores si se tiene en cuenta que ciertos medicamentos usados son hepatotóxicos como la clorpromazina, otros como el halotano pueden provocar reacción por sensibilización cuando se usan por segunda o tercera vez y en fin cuando una operación se alarga mucho con consumo de una gran cantidad de horas, existe el peligro de posibles complicaciones como depresión respiratoria, aumento de secreciones bronquiales, atelectasias, etc. La valoración del paciente por parte de los anestesiólogos, cobra gran importancia y permite la selección del mejor método a utilizar.

El propio acto quirúrgico es un generador potencial de complicaciones posoperatorias y en esto se destaca como factor preponderante, la iatrogenia que si se detecta de inmediato puede ser la mayoría de las veces resuelta con éxito, pero de lo contrario puede incluso llevar al paciente a la muerte.

Además de la prevención pre y posoperatoria, es preciso en el período que sigue a la operación, el examen cuidadoso, sistemático y permanente del paciente, la observación de la herida para detectar signos de infección o cicatrización defectuosa, la auscultación del tórax, para determinar problemas respiratorios o cardiovasculares, tomar los signos vitales, TA y pulso para detectar posible choque hipovolémico, auscultación del abdomen para precisar la presencia de ruidos peristálticos, palpar los miembros inferiores en busca de posibles flebitis recordando que a los pacientes quirúrgicos se les saluda por los pies y además interrogar al paciente, dando valor a cualquier manifestación que trasmita. Con esto se podrá conformar un pensamiento médico capaz de ponerse en la disposición del diagnóstico precoz de las posibles complicaciones.

Clasificación

Las complicaciones posoperatorias pueden ser leves o graves de acuerdo con su causa, y pueden ser generales o particulares de los distintos tipos de operaciones según la región topográfica de que se traten.

En este tema se observan las complicaciones generales más frecuentes y dentro de este contexto se harán referencias a algunas particulares de más significación.

DILATACIÓN AGUDA GÁSTRICA

Esta complicación se presenta con frecuencia en el posoperatorio inmediato cuando los pacientes se encuentran con mayor frecuencia bajo los efectos de la anestesia y la medicación analgésica. Consiste en la dilatación brusca del estómago, con consecuencias a veces fatales, si no se diagnostica a tiempo.

Cuadro clínico

Súbitamente el paciente se queja de dolor en epigastrio, lo que es seguido de vómitos. En los inicios aparecen manifestaciones vagales acompañando al dolor abdominal y por esto puede haber sudoración, bradicardia, hipotensión y palidez. Si no se actúa de inmediato, se incrementan los vómitos que cobran gran importancia, pues estos pacientes aún están bajo los efectos de la anestesia y por tanto es factible que se produzcan broncoaspiraciones que pueden llegar a ser mortales.

Tratamiento

Consiste en pasar una sonda nasogástrica y realizar aspiraciones, con lo que de inmediato se logra la recuperación del paciente. La sonda y las aspiraciones se dejan entre 24 y 48 h, hasta lograr la normal función gástrica de vaciamiento. Es importante durante este período, mantener una hidratación adecuada.

Dehiscencia de la herida

El término dehiscencia se define en el *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas,* Dr. León Cardenal, como "separación sin rasgaduras de las partes de un

Cap 1.p65 263 17/05/2006, 10:06 a.m.

órgano siguiendo la línea de unión", y aplicando esto al tema, puede definirse como "la separación de los planos superficiales, profundos, o ambos de una herida quirúrgica".

Esta complicación se puede presentar en cualquier herida, no importa donde esté situada, aunque es más frecuente en aquellos sitios sometidos a tensión, como en los lugares de flexión o el abdomen sumándose a esto otras condiciones anatómicas específicas de la región de que se trate y muchos otros elementos de carácter general o local.

Una dehiscencia de la herida puede ser sólo de los planos superficiales en cuyo caso es leve, o puede afectar todos los planos con evisceración de los órganos profundos si se trata de una cavidad como sucede en el abdomen en cuyo caso es de carácter grave que requirere tratamiento urgente.

La dehiscencia de todos los planos de una herida de la pared abdominal se presenta con una frecuencia que varía según los distintos autores de 0,5 a 3 % de todas las intervenciones realizadas sobre el abdomen.

Se comprende, si se toma en cuenta que en esta región las posibilidades de infección son mayores, el panículo adiposo es abundante y además la herida está sometida a la presión intraabdominal que aumenta con los esfuerzos, la tos y la distensión de asas intestinales.

Las heridas del tórax y cuello presentan menos frecuencia de esta complicación ya que se infectan menos y además por debajo de la piel existen planos musculares resistentes capaces de soportar la tensión que incluso es inferior a la del abdomen. En el tórax es más fácil que suceda en las incisiones de la parte lateral, donde la musculatura es más pobre y aunque se produzca la dehiscencia de los planos más profundos, es posible que la piel se mantenga unida, pues el pulmón no se hernia a través de la pared torácica.

Las causas de la dehiscencia de la herida, pueden ser locales o generales.

Entre las causas generales la edad juega un papel importante, según diversos autores, y se señala por Schwartz que en estudios realizados la incidencia por encima de los 45 años es de 5,4 %, mientras por debajo es de sólo 1,3 %. Otro factor es referido a los pacientes con cáncer en que la incidencia es de 5 % en laparotomías hechas a estos enfermos, mientras que en laparotomías hechas a pacientes con afecciones benignas es de 2 %.

Otras causas generales que dependen de patologías no controladas en el preoperatorio, son la anemia, la desnutrición, trastornos respiratorios y trastornos urinarios, significando que estos dos últimos pueden provocar en el período posoperatorio aumento excesivo de la presión intraabdominal por tos y esfuerzo a la micción. Igual puede suceder con el vómito que pudo haber sido controlado con una aspiración nasogástrica adecuada.

Los factores locales dependen casi exclusivamente de problemas del acto quirúrgico, ya que con una técnica depurada se evitan causas que impidan una buena cicatrización. Dentro de estas causas están los hematomas, la hemorragia que puede ser copiosa al punto de requerir una nueva intervención, o pequeña y se crea un hematoma, los tejidos necróticos por poca vascularización, exceso de material de sutura, sobre todo no absorbible como la seda y suturas incorrectas dejan mucho espacio entre un punto y otro. Sobre esto se ha señalado una teoría de que cuando ocurren estos defectos en la sutura, el epiplón y las asas intestinales se tratan de introducir por ellos y los agrandan hasta llegar a la dehiscencia total. Esto ocurre también cuando se dejan drenajes intracavitarios a través de la incisión original y no se extraen por contraabertura.

Cap 1.p65 264 17/05/2006, 10:06 a.m.

Cuadro clínico

Este depende de la causa que determine la complicación y de los planos que ha afectado.

En las dehiscencias de planos superficiales determinadas por hematomas, con frecuencia se observa desde las primeras horas del posoperatorio un aumento de volumen de la zona, sin signos inflamatorios locales y en el momento en que se retiran los puntos de piel la incisión se abre y drena al exterior líquido serohemático y coágulos. Cuando la causa es por infección las características son distintas y será tratado en otro epígrafe.

Cuando la dehiscencia afecta los planos profundos, lo que puede haber ocurrido desde las primeras horas del posoperatorio, a veces no se presentan los síntomas hasta el momento en que se retiran los puntos de pie y se produce entonces la evisceración del contenido intraabdominal como asas intestinales y epiplón. Otras veces, antes de retirarse los puntos de piel, se presenta precozmente la salida abundante de un líquido serohemático a través de la herida lo que hace sospechar muy fuertemente la evisceración que se avecina. En otros casos a pesar de la dehiscencia de planos profundos sobre todo cuando el afectado ha sido sólo el plano aponeurótico, al retirar los puntos no ocurre nada y al cabo del tiempo se presenta una hernia incisional.

Examen físico

Este se limita sólo a la inspección donde se aprecia lo ya señalado. Cuando ocurre esta complicación el diagnóstico es sumamente ostensible.

Tratamiento

Lo más importante en el tratamiento es la prevención, controlando en el período preoperatorio todas las causas posibles y realizando durante el acto quirúrgico una técnica aséptica y cuidadosa. En el período posoperatorio debe vigilarse constantemente el estado de la herida y detectar tempro cualquier manifestación de esta complicación para actuar en consecuencia.

El conocimiento de esta complicación y su tratamiento es de gran importancia para el especialista en MGI, pues no sólo puede sospecharla antes de que se presente sino que estará en la posibilidad de establecer las medidas iniciales.

En muchas ocasiones el posoperatorio de los pacientes será seguido en consultorio del Médico de la Familia a partir del 3ro. ó 4to. día.

En los pacientes que presentan una dehiscencia de planos superficiales sin infección, se debe realizar una nueva sutura de estos planos pasados unos días después de la limpieza y curación sistemática de la herida abierta, cuando se esté seguro de que no hay infección.

Cuando la dehiscencia afecta todos los planos y se observa que existen asas intestinales en el fondo de la herida, la conducta debe ser quirúrgica de urgencia haciendo nueva sutura de la pared y en este caso utilizando puntos totales que van de la piel al peritoneo, teniendo sumo cuidado al cerrar de forma que no se introduzca ninguna asa intestinal entre ellos. Este proceder se realizará siempre que se asegure de que no hay infección pues de lo contrario es preferible dejar el abdomen abierto, o proceder al método de relaparotomía programada, o por demanda.

La mortalidad de la evisceración oscila entre 0,5 y 3 por ciento dependiendo de la causa que la origina y en el medio se ha observado buena consolidación de la herida después del cierre con puntos totales.

Cap 1.p65 265 17/05/2006, 10:06 a.m.

Infecciones

La mayor limitante de la cirugía en tiempos pasados era la infección, que al provocar una gran cantidad de muertes aún en procedimientos sencillos, hacía de la práctica quirúrgica, algo verdaderamente temible e irrealizable. A partir de 1891, Lister postula los principios de la técnica aséptica y se abrió un nuevo campo a la cirugía que se reforzó aún más con el desarrollo de la quimioterapia y la antibioticoterapia en la década del 40.

Sin embargo, a pesar de estos dos hechos la infección posoperatoria sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad posoperatoria, lo que se debe a varios factores dados con mayor frecuencia por el propio desarrollo, ya que en la actualidad se pueden hacer operaciones más complicadas y más largas. Las pirámides de estructura de la población han cambiado y existen muchas más personas de edad avanzada que son intervenidas quirúrgicamente. A esto debe agregarse que el uso de los antibióticos a través del tiempo y en muchas ocasiones en forma indiscriminada, ha desarrollado cepas de gérmenes resistentes y más virulentos que pululan en los hospitales del mundo entero.

En el Hospital "General Calixto García" de La Habana, se encontró en el servicio de cuidados intermedios quirúrgicos, una cifra elevada de infección de 25,2 %.

La microbiología de la infección posoperatoria ha ido cambiando, producto de esta situación y se observa que gérmenes como los estreptococos o neumococos ya no son los más importantes pues se controlan con antibióticos. En la actualidad toman su lugar estafilococos y bacterias gramnegativas, provocando infecciones nosocomiales en el ámbito hospitalario.

Otras veces existe una autoinfección al abrirse una brecha en alguna de las barreras que tiene la persona sana para evitar la penetración de gérmenes del exterior. La integridad de la piel y las mucosas del tractus digestivo cumplen esa función y al perderse dejan pasar microorganismos a lugares que no están preparados para mantener ese equilibrio.

En el organismo sano existe un equilibrio en relación con los gérmenes que lo rodean y que incluso viven en él y actúan de hecho como elementos de beneficio, como sucede con la flora intestinal. Dentro de estos gérmenes existen algunos que por sus características pueden ser patógenos y aún así se mantiene este equilibrio que convierte esta persona en un portador sano.

Este equilibrio que se corresponde con el estado de salud se debe a varios factores y puede romperse cuando algo varía. Por un lado, si la cantidad de gérmenes con virulencia aumenta extraordinariamente puede manifestarse con síntomas clínicos, y por otro lado si las distintas barreras defensivas del organismo disminuyen o se debilitan, también se provoca una infección.

La primera barrera con que cuenta el organismo para su defensa es el revestimiento externo e interno dado por la piel y mucosas, siendo ésta la más débil de las dos. Por tanto, cuando se hace una incisión en una de estas estructuras, se está abriendo la brecha de posible entrada y se entiende que todo lo relacionado con las condiciones en que esta incisión se haga, influye decisivamente en la potencialidad de la infección. Este es uno de los pilares de la técnica aséptica.

La entrada del germen provoca lesiones debido a sus toxinas y a la propia reacción que desarrolla el huésped como mecanismo defensivo. El cuadro clínico resultante se

Cap 1.p65 266 17/05/2006, 10:06 a.m.

llama infección y presenta daños tisulares importantes sobre todo en el lugar de penetración, pero los daños pueden ser aún más graves con desarrollo de un *shock*, SIRS, disfunción múltiple de órganos y muerte.

Después de cruzar la barrera defensiva de la piel o las mucosas, las bacterias o microorganismos enfrentan todo un sistema defensivo que dado por la inmunidad humoral y la inmunidad celular, que actúan en forma coordinada como respuesta a la infección y cuando lo hacen en forma exagerada se perpetúa el proceso causando los daños referidos.

La inmunidad humoral ejerce su función a través de varias sustancias y sistemas:

1. Anticuerpos: se producen por los linfocitos B y su acción es sobre las sustancias extracelulares. Hay 5 clases de inmunoglobulinas que actúan en uno u otro momento del proceso, son: IgA, M, G, D y E. Sus funciones son las de opsonización que prepara la bacteria para que sea fagocitada, inactivación de toxinas y activación del complemento.
2. Complemento: son proteínas y glicoproteínas presentes en la sangre y tejidos que se activan por vía clásica o alterna. Sus funciones son las de lisis de microorganismos, opsonización y quimiotaxis sobre las células fagocíticas.
3. Sistema del ácido araquidónico: es un ácido graso presente en la membrana celular que se activa por la enzima fosfolipasa presente en los procesos de infección. Del metabolismo del AA surgen los eicosanoides como los leucotrienos, prostaglandinas y tromboxano. Estos productos son vasoactivos y algunos intervienen en la quimiotaxis y la coagulación.
4. Coagulación: la coagulación se activa desde el inicio de la penetración de los microorganismos y en realidad el factor de activación de plaquetas es quien tiene un papel en la respuesta inmunológica, pues modula la fagocitosis de macrófagos y polimorfonucleares.
5. Citoquinas: estas sustancias que se producen por varias células como macrófagos, quizás son las más importantes en la respuesta inmunológica y en la respuesta desproporcionada cuando se instala una disfunción de órganos. Tanto el factor de necrosis tumoral (TNF) como las interleuquinas (IL-1-2-6-4-8-10-13) median la respuesta inflamatoria o antiinflamatoria y ejercen una acción importante sobre la actividad de la respuesta de inmunidad celular.
6. Proteínas de fase aguda: son producidas por el hígado al inicio de la respuesta inflamatoria. Entre ellas se encuentra la proteína *C* reactiva, el ceruloplasmin y otras. Se utilizan a veces en la práctica como marcadores de la respuesta.

Inmunidad celular

Es la respuesta que se produce mediada por células que pueden ser:

1. Fagocíticas (macrófagos, polimorfonucleares y otras).
2. No fagocíticas (linfocitos, plaquetas y células endoteliales).

Las células fagocíticas tienen una relación estrecha con la inmunidad humoral y además ejercen su función de fagocitosis. La principal es el macrófago que puede ser fijo o circulante en forma de monocito y además de la fagocitosis produce mediadores y presenta los antígenos al linfocito Th.

Cap 1.p65 267 17/05/2006, 10:06 a.m.

Las células no fagocíticas también tienen una alta relación con la inmunidad humoral y el linfocito que es probablemente el más importante, cumple funciones en ambas respuestas.

Las células endoteliales que antes se pensaba eran inactivas cumplen por el contrario importantes funciones al contribuir a la adherencia del polimorfonuclear al endotelio con liberación de grandes cantidades de especies reactivas de oxígeno, agresivas en forma notable a los tejidos y se produce como paso previo a la diapédesis. Estos cambios los adopta en su forma proinflamatoria con la presencia de receptores de membrana, ICAM y ELAM que actúan como adhesivos con los receptores de membrana del polimorfonuclear.

Todo este mecanismo se desencadena con la penetración de los gérmenes, lo que es válido también para la infección posoperatoria.

Un buen número de las infecciones posoperatorias dependen del acto quirúrgico y según Maloney de la Universidad de Oxford y modificado por Cohn, de la Escuela de Medicina de Luisiana, se incluyen todos en las que los microorganismos ganan su entrada en el cuerpo humano durante un procedimiento quirúrgico o como resultado inmediato de éste. Por tanto, la cirugía debe ser considerada de manera directa o indirecta responsable del desarrollo de la infección.

Según los autores señalados las infecciones posoperatorias son complicaciones de la operación o manipulación posoperatoria del paciente. Son las siguientes:

1. Infección de la herida, a lo que se le agrega, y de las cavidades como la pleura y el peritoneo.
2. Infecciones del aparato respiratorio.
3. Infecciones del tractus urinario.

Infección de la herida

El concepto de infección, cuando se aplicaba a la herida quirúrgica se llamaba infección quirúrgica de la herida. En la actualidad se ha modificado el término y concepto para designar este tipo de infección y se considera como infección del sitio operatorio (ISO), ya que la intervención quirúrgica va desde la piel, atravesando los planos superficiales de la pared, hasta el órgano objetivo de la intervención. Por tanto el término abarca la infección de cualquiera de estos sitios que fueron afectados por la operación.

Según su localización la ISO puede ser clasificada en:

Infección incisional superficial del sitio operatorio: incluye solo piel y tejido celular subcutáneo. Se presenta con frecuencia en los primeros 30 días después la operación y se caracteriza por presentar secreción purulenta, signos de inflamación aguda y cultivo positivo.

Infección incisional profunda del sitio operatorio: incluye los tejidos blandos más profundos como la aponeurosis y los músculos. Se presenta en los primeros 30 días después de la operación pero en casos de prótesis puede aparecer hasta un año después. Se caracteriza por presentar pus proveniente de tejidos profundos y hay frecuentemente dehiscencia o se provoca por el cirujano al abrir la herida.

Infección de órgano o espacio del sitio operatorio: incluye cualquier sitio relacionado con la operación con exclusión de la incisión quirúrgica. Puede aparecer en los primeros 30 días después de la operación y si se han colocado prótesis puede aparecer

Cap 1.p65 268 17/05/2006, 10:06 a.m.

al cabo de hasta 1 año. Puede presentar pus a través de un drenaje dejado en cavidad, o salir a través de la herida, con cultivo positivo pero lo más frecuente es que presente un cuadro de sepsis con manifestaciones de absceso profundo, que puede ser diagnosticado con exámenes imagenológicos o por punción.

Aunque el motivo de este epígrafe es la infección incisional superficial y profunda, tanto la prevención como los principios de tratamiento son iguales para todas las ISO.

La definición de esta complicación es algo difícil, pues no siempre se adaptaría a todas las características con que puede presentarse. En realidad consiste en la reacción local que se produce en una zona operada, debido a la agresión por parte de algunas bacterias que se multiplican en un medio adecuado y que en la mayoría de las veces decursa con la formación de pus que en su examen puede o no contener bacterias.

Las manifestaciones de esta agresión no sólo son locales, sino que en la mayoría de las veces son también sistémicas.

Los gérmenes que con mayor frecuencia se encuentran en las infecciones de las heridas son *estafilococos dorado, estreptococo, bacteroides, Echerichia coli, Pseudomona aureoginosa, proteus*, etc., y esto está en dependencia muchas veces del tipo de operación realizada, ya que las fuentes comunes potencialmente generadoras de infección, además del instrumental, las manos del cirujano, la piel del paciente y otras que son comunes a todas las intervenciones, son las provenientes del interior del tractus digestivo o respiratorio, si se realiza una intervención en uno de estos órganos.

La ISO, es una infección nosocomial que ocupa el primer o el segundo lugar en frecuencia en los hospitales del mundo. En los EE.UU. la tasa global es de 3 a 5 % y depende del tipo de hospital. Suele presentarse en 74 % de los casos en los primeros 14 días del posoperatorio. En el Hospital Universitario de La Habana "General Calixto García" la tasa para el servicio de cirugía general ha sido de 4,5 %, aunque puede existir algún subregistro dado por pacientes que se operan por cirugía ambulatoria y cuyo domicilio a veces está fuera de la zona de atracción del hospital. En el Hospital Universitario de La Habana "Joaquín Albarrán" la tasa osciló de 4 a 8 %, que es algo elevada.

La incidencia de infección de la herida se mueve en un amplio rango y así se observa que en algunos centros dan cifras por debajo de 1 %, mientras que en otros estas cifras sobrepasan el 10 %. Hay autores que señalan motivo de preocupación cuando los indicadores muestran cifras por encima de 2 %. No es fácil determinar las cifras que son aceptables en el caso de infección de las heridas en general así como en el caso específico de la infección posoperatoria.

Suárez Savio de La Habana, señala 7,3 % de infecciones sobre 1 645 operaciones. Z. Rodríguez de Santiago de Cuba refiere 4,6 % de infecciones sobre 2 638 operaciones y se observa cómo estas cifras se elevan por diversos factores. A. Hernández y E. Oviedo de La Habana, señalan un 31,4 % de infección en 159 pacientes operados de urgencia.

Esto es una demostración de lo dicho donde se puede observar el amplio rango que presenta la incidencia dependiendo de distintas circunstancias.

Son muchos los factores que se suman y que pueden determinar una infección de la herida e impide a veces, crear un patrón de referencia para establecer los parámetros

Cap 1.p65 269 17/05/2006, 10:06 a.m.

normales. Es así que Altmeier clasifica las heridas quirúrgicas de acuerdo con su contaminación y posibilidades de infección en:

Limpia: cuando no existen evidencias de inflamación ni ha habido transgresiones técnicas.

Limpia contaminada: cuando se ha intervenido sobre aparatos cuyo contenido es potencialmente séptico.

Contaminada: cuando han acaecido transgresiones importantes de la técnica, o cuando el contenido gastrointestinal se ha derramado así como el contenido biliar o genitourinario.

Sucia o infectada: cuando existe una infección, absceso o tejido necrosado.

O. Suárez Savio del Hospital "Joaquín Albarrán" de La Habana, encontró que la infección se desarrollaba en el posoperatorio para los distintos tipos de heridas en la siguiente proporción: limpias 2,9 %, potencialmente contaminada 6,6 % y contaminada 29,4 %.

Existen muchas más variantes referidas a tiempo de duración de una operación, tipo de suturas uso o no de drenajes, forma de exteriorizarlos, factores de la cadena de la técnica aséptica y otros que pueden variar las estadísticas. Además, a esto se suma el posible subregistro que puede existir en cualquier servicio quirúrgico pues algunas infecciones se hacen ostensibles después del alta del paciente, sobre todo en operaciones de corta estadía.

Se explica así el amplio rango estadístico de infección posoperatoria de la herida quirúrgica en el mundo, pero lo más aceptado parece ser para las heridas limpias la cifra de 2 % o menos.

Cuadro clínico

Los síntomas y signos están en dependencia del germen causal, pero lo más común es que se presenten a los 4 ó 6 días del período posoperatorio cuando el paciente muestra manifestaciones locales y generales de la complicación.

Síntomas: el paciente referirá dolor en la zona operatoria así como malestar general y escalosfríos en ocasiones.

Signos: se constatará un aumento de la FC y fiebre que puede ser elevada por las tardes de 38 ºC y a veces remitir a la normalidad en la mañana. Al examen de la herida quirúrgica se encontrarán los signos de la inflamación local como aumento de volumen, calor y enrojecimiento; en algunos casos existe fluctuación si hay pus colectado (Fig. 1.97). Se aprecia esto último sobre todo entre el 5to. y 7mo. día del posoperatorio.

Se observa una herida quirúrgica a los 4 días de una operación de hernia inguinal, que muestra signos de inflamación local dados por enrojecimiento y aumento de volumen. Note que se han retirado puntos para permitir la salida de la colección purulenta que fue drenada.

En los casos en que la colección purulenta se establece por debajo de la aponeurosis, los signos locales descritos se demoran más tiempo en aparecer, pero el paciente presenta los síntomas y signos generales referidos.

Cap 1.p65 270 17/05/2006, 10:06 a.m.

Tratamiento

Se debe destacar ante todo que el aspecto profiláctico es lo más importante, observando una técnica aséptica depurada.

La conducta frente a una infección establecida, sigue los principios del tratamiento de un absceso, que es el drenaje del pus colectado y la limpieza de la cavidad residual con las curas en días sucesivos hasta que se produzca el cierre de la herida por segunda o tercera intención.



Fig. 1.97. Fluctuación si hay pus colectado.

El procedimiento de drenaje del pus debe realizarse con todas las condiciones asépticas que demanda una intervención quirúrgica menor con instrumental estéril, etc. Consiste en retirar 1 ó 2 puntos de piel en la zona donde esté más pronunciado el aumento de volumen e introducir una pinza hemostática en la herida, para dejar salir el pus, abriéndolo suficientemente para retirar tejidos necróticos si existieran y después lavar bien la cavidad con suero fisiológico, hasta dejarla limpia.

A continuación se empaqueta suave la cavidad con gasa que puede estar embebida con algún ungüento de antibiótico, sobre todo para evitar que ésta se deseque y se adhiera a las paredes de la cavidad. Esta gasa se debe cambiar a diario al principio y después en forma más alejada, dejando cerrar gradualmente la herida, por segunda intención. En la figura. 1.98 se observa la herida que se infectó y en este momento se encuentra abierta, cicatrizando por segunda intención. En el fondo se halla el tejido de granulación, aunque se dificulta verlo por la aplicación del producto antiséptico al realizar la cura.

Es importante para el Médico de la Familia conocer todo lo referente a las infecciones del sitio operatorio como complicación posoperatoria, ya que en muchas ocasiones estas manifestaciones se hacen ostensibles después que el paciente ha sido dado de alta y se encuentra en seguimiento en el consultorio.

Debe saber diagnosticar la complicación, y más aún debe tratarla en el propio consultorio si son colecciones superficiales aplicando el procedimiento descrito que rápidamente mejoraran al paciente y le evitarán complicaciones mayores.

Infección de las cavidades

Esta complicación puede ocurrir en ciertas circunstancias particulares, cuando por un defecto de la técnica aséptica se produce una contaminación importante de microorganismos patógenos en esta zona.

Puede esto ocurrir también por una deficiencia en la esterilización o manipulación del instrumental u objetos quirúrgicos, pero lo más usual es que se produzca como consecuencia de la apertura de órganos que en su interior contienen flora



Fig. 1.98. Herida abierta cicatrizando por segunda intención.

Cap 1.p65 271 17/05/2006, 10:06 a.m.

bacteriana patógena como son las vías respiratorias o asas intestinales. Esta apertura puede ocurrir durante el acto quirúrgico o en el posoperatorio como consecuencia de dehiscencia de suturas hechas en esos órganos.

Otras veces la infección ya estaba presente como ocurre en las peritonitis primarias o secundarias y persiste en el posoperatorio. Aquí se pueden identificar 2 cuadros clínicos, el empiema y la peritonitis o infección intraabdominal posoperatorias.

Empiema

Complicación

Se produce como posoperatoria, cuando la cavidad pleural se contamina debido a una intervención quirúrgica del tórax. Lo más frecuente es que al terminar la operación quede residualmente en la cavidad pleural sangre lo que permite una fácil proliferación de los gérmenes que pudieran haber penetrado durante la intervención.

Otra causa de empiema posoperatorio es la fístula bronquial, que puede aparecer después de una resección pulmonar, como consecuencia de una dehiscencia de la sutura bronquial.

Después del advenimiento de los antibióticos es poco frecuente el empiema como complicación posoperatoria.

Cuadro clínico

Corresponde al de un proceso séptico donde el paciente presenta fiebre, taquicardia, taquipnea y al examen del hemitórax afecto presenta las manifestaciones de una interposición líquida, o sea, ausencia de murmullo vesicular y matidez a la percusión que puede tener un límite superior a un nivel determinado por la dimensión del derrame.

A veces por los tubos de drenaje que tienen colocados estos pacientes se puede observar la salida del pus, pero en otras ocasiones, que es lo más frecuente, los tubos están obstruidos por coágulos.

Diagnóstico

El diagnóstico de comprobación se realiza por la placa radiográfica de tórax frontal y lateral, que mostrará la radioopacidad característica o como se ve en ocasiones una radioopacidad segmentaria que habla a favor de empiema tabicado. Es posible observar también en la placa, el pulmón retraído hacia el mediastino. En esta imagen radiográfica (Fig. 1.99) se observa una radioopacidad en la base del hemitórax izquierdo, que asciende, con un límite superior en forma de curva ascendente (curva de Damoiseau), que corresponde a una colección líquida en la cavidad pleural. En este caso se trataba de un empiema pleural.

Tratamiento

Difiere de acuerdo con las condiciones y la etapa evolutiva. En el período precoz cuando el pus es fluido puede tratarse con punciones para evacuar el contenido, pero si la evolución es más larga, es posible que se tenga que llegar a hacer una toracotomía y dejarla abierta en forma de ventana, siempre que el pulmón y mediastino estén fijos. Cuando existe ya una fibrosis con encarcelamiento del pulmón por una paquipleuritis hay que recurrir a la decorticación que puede ser también precoz.

Cap 1.p65 272 17/05/2006, 10:06 a.m.



Fig. 1.99. Radioopacidad en la base del hemitótax izquierdo.

Cuando la causa del empiema es una fístula broncopleural la conducta difiere, pues en estos casos es importante mantener el pulmón distendido y se deben poner tubos de drenaje en el tórax con presión negativa. El tratamiento de la fístula es materia muy especializada, que no es objetivo de este tema.

El tratamiento debe ser complementado con la administración de antibióticos en forma sistémica, así como medidas de sostén nutricional.

Peritonitis o infección intraperitoneal posoperatoria

Después de una intervención quirúrgica en la cavidad peritoneal, gérmenes patógenos pueden proliferar en el interior de ésta provocando la entidad de referencia que suele ser muy grave.

Los gérmenes hallados son variados y en diversos estudios se señala que existen gérmenes aeróbicos y anaeróbicos en diferentes proporciones. Los más comunes son los bacilos aeróbicos coliformes, especies bacteroides anaeróbicas, estreptococos, clostridium, enterococos aeróbicos y anaeróbicos, etcétera.

Cuando estos gérmenes son escasos, los mecanismos de defensa del organismo los eliminan sin dificultad, pero cuando su cantidad es exagerada, esto no se logra y proliferan. En ocasiones y a pesar de su número ser escaso, también proliferan y no se logra su destrucción pues en la cavidad peritoneal han quedado elementos llamados adyuvantes como la bilis, hemoglobina, sulfato de bario, fibrina, heces fecales o cuerpos extraños que proporcionan a las bacterias un medio adecuado para evitar su destrucción.

Los gérmenes patógenos pueden llegar la cavidad peritoneal por varias vías. A veces se trata de que en la operación inicial se abren órganos como asas intestinales o vagina y se derrama su contenido en el interior de la cavidad. Otras veces, que es lo más frecuente, se produce una disrrupción o dehiscencia posoperatoria de una sutura del tractus digestivo y se vierte el contenido contaminado en la cavidad, con su lógica consecuencia.

Por último existe otro mecanismo que se produce sobre todo en pacientes muy graves que han estado en *shock* y es a partir de una traslocación bacteriana a través de la pared del tractus digestivo, que se hace permeable.

Para defenderse de la agresión bacteriana, el huésped trata de derivar hacia la circulación general las bacterias para que éstas sean eliminadas, proceso que se llama de aclaramiento. Existe aumento del líquido intraperitoneal, que circula de abajo hacia arriba y llega a los diafragmas donde es absorbido, junto a las bacterias que pasan a la circulación linfática y a la circulación general. También usa *in situ* el complemento activado y las células fagocíticas para eliminarlas o por medio de la fibrina aislarlas, provocando la formación de un absceso localizado.

Cap 1.p65 273 17/05/2006, 10:06 a.m.

La respuesta general del organismo se inicia con la respuesta de fase aguda que es la manifestación sistémica a un daño local, caracterizada por alteraciones en el nivel de varias proteínas séricas llamadas reactantes de fase aguda que se sintetizan en el hígado, como la proteína *C* reactiva, *C3*, ceruloplasmín y otras. Localmente se reclutan polimorfonucleares, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales que liberan citoquinas y desencadenan la respuesta sistémica, que es un complejo proceso donde se activa una reacción neuroendocrina con liberación de glucocorticoides, catecolaminas y citoquinas (interleuquinas, factor de necrosis tumoral e interferones). Con todo este mecanismo se altera la geneexpresión lo que provoca alteraciones en la homeostasis. A su vez se desencadena la cascada del síndrome inflamatorio con activación del complemento, el sistema de coagulación y liberación de múltiples mediadores. Se libera fosfolipasa, que actúa sobre el AA y se liberan productos de su metabolismo como leucotrienos, prostaglandina y tromboxano; se libera óxido nítrico, factor de activación plaquetaria, especies reactivas de oxígeno y se activan células importantes del aparato inmune como el macrófago, los polimorfonucleares, los linfocitos y las células endoteliales, quienes actuando en forma coordinada y con el concurso de las opsoninas y los anticuerpos, llevan a cabo la fagocitosis.

Este mecanismo se desencadena muy rápido y puede llevar al paciente al síndrome séptico o SIRS y cuando el estímulo que es la infección, persiste, se pasa a la disfunción múltiple de órganos y muerte.

Interesante es que esta respuesta para salvar la vida, al perpetuarse, se convierte en agente agresor del endotelio microvascular y daña distintos órganos vitales llevando al paciente a la muerte. Desafortunadamente no se conoce cuando una respuesta que es beneficiosa, deja de serlo y se convierte en deletérea.

Con todas estas manifestaciones generales apreciables en mayor o menor grado, la peritonitis posoperatoria se puede presentar bajo 2 formas clínicas principales: la forma difusa o generalizada y el absceso intraperitoneal localizado.

Existe otra forma de presentación que es algo más específica denominada peritonitis terciaria.

Peritonitis generalizada

Usualmente toman parte en el proceso varios compartimentos de la cavidad intraperitoneal así como los espacios interasas.

En un estudio de 54 pacientes relaparotomizados realizado en la sala de cuidados intermedios quirúrgicos de Hospital Universitario "General Calixto García" de La Habana, se encontró que la causa en la mayoría fue por peritonitis persistente o por dehiscencia de suturas gastrointestinales.

Cuadro clínico

El momento de aparición de este cuadro en el período posoperatorio depende por supuesto de la etiología y así se observa cómo en el caso de dehiscencias de suturas se hacen presentes los primeros síntomas y signos a los 4 ó 5 días de la operación y a veces a los 2 días. Sin embargo en las rupturas de abscesos intraabdominales el paciente ha presentado una evolución posoperatoria tórpida, febril, que a veces data de un mes o más y responde al cuadro clínico del absceso. Cuando se produce la ruptura, se hacen ostensibles entonces los síntomas y signos de la dispersión y generalización de la infección en

Cap 1.p65 274 17/05/2006, 10:06 a.m.

la cavidad peritoneal. Cuando es una peritonitis persistente, o sea en un paciente cuya operación inicial fue por una peritonitis primaria o secundaria, la evolución posoperatoria es tórpida casi desde el inicio y el cuadro clínico es una prolongación del inicial.

La peritonitis generalizada es un estado de extrema gravedad y así lo denota la apariencia del paciente que se observa ansioso, con una respiración rápida y superficial, aleteo nasal y rubicundez. El examen físico general muestra elevación de la temperatura corporal, pulso rápido por encima de 100 pulsaciones por minuto y signos de deshidratación. En ocasiones se localiza el cuadro clínico de *shock* séptico.

Si se remite a la fisiopatología ya descrita, se adverte cómo toda esta sintomatología se corresponde con los mecanismos que utiliza el organismo para liberarse de la infección.

Al examen del abdomen se observa que el paciente se encuentra distendido a causa del íleo paralítico acompañante y por tanto la percusión es timpánica, aunque en las zonas de declive puede ser mate debido al líquido libre que se acumula en esos sitios. A la auscultación por las mismas razones apuntadas se encuentra sólo silencio abdominal por la ausencia de ruidos peristálticos activos.

La palpación del abdomen que tiene gran importancia en este examen difiere de la que se encontró en otras peritonitis no posoperatorias, ya que en los casos recién operados no se aprecia la clásica contractura abdominal y sólo se tienen como datos, la palpación de un abdomen distendido, doloroso, con sólo discreta contractura antálgica y casi siempre dolor a la descompresión brusca.

El tacto rectal puede ofrecer datos positivos si se encuentra abombado el fondo de saco de Douglas por el líquido colectado en éste.

A veces con este cuadro de distensión abdominal, el paciente refiere en forma aparentemente contradictoria, que presenta diarreas. A esta combinación de síntomas se le da gran importancia pues en la práctica se ha visto como señal muy constante de las peritonitis.

Aunque estos cuadros se presentan por lo general en pacientes hospitalizados, es posible que en algunas circunstancias se haya dado un alta precoz y ocurra esta complicación ya en su domicilio. Por esto el médico general integral debe conocerla y detectarla.

Los síntomas a veces no son tan claros en el posoperatorio inmediato y el diagnóstico se hace cuando aparecen manifestaciones de disfunción múltiple de órganos que habla de una perpetuación de la sepsis.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se realiza con la sintomatología y con la ayuda de exámenes como los de laboratorio, donde el hemograma es de los más importantes pues se señala una leucocitosis con desviación a la izquierda de la serie blanca que denota una infección.

Otros exámenes son la placa radiográfica de abdomen simple, el US diagnóstico del abdomen, la tomografía axial computadorizada (TAC) y el uso de radioisótopos como el gallium 67 o indium 111.

La placa simple mostrará asas distendidas, borramiento de la línea del psoas y aumento del espacio radiopaco entre las asas producto del edema, exudado y fibrina que se acumula.

Es posible que se observe en la placa de pie, aire libre en la cavidad, pero esto tiene un valor relativo, pues puede ser el propio aire que penetró durante la primera operación que aún no se ha reabsorbido.

Cap 1.p65 275 17/05/2006, 10:06 a.m.

La TAC es un procedimiento diagnóstico de gran utilidad, pues su eficacia es de 97 %.

El rastreo con isótopos radioactivos como los mencionados, es útil, pero no más que el uso combinado de la clínica con los exámenes citados donde se debe incluir el US de abdomen que es de uso muy frecuente y de gran disponibilidad. Los isótopos son útiles sobre todo para el diagnóstico de los abscesos. Los productos radiactivos referidos, son transportados por los leucocitos, pero no siempre se fijan en lugares donde hay pus.

El US diagnóstico es otro de los métodos usados y muestra en los casos de peritonitis generalizada acúmulos de líquido en diversas regiones como los espacios subfrénicos y el fondo de saco de Douglas. Su eficacia puede llegar a 90 %.

Otros exámenes que pueden ayudar en el diagnóstico son la determinación cuantitativa de proteína *C* reactiva y la determinación de la presión intraabdominal (PIA). Esta última puede ayudar a decidir conducta, cuando está muy elevada. En los casos en que se sospeche una peritonitis posoperatoria siempre se debe recurrir a la punción abdominal, procedimiento que ha brindado en la práctica una gran utilidad.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con otros procesos de infección como la del aparato genitourinario, respiratorio, infección en otros lugares del sitio operatorio como los planos profundos de la pared abdominal, etc.

El examen físico cuidadoso y las investigaciones complementarias darán el diagnóstico de certeza.

La diferenciación más importante que debe hacerse es con los abscesos intraabdominales, ya que la conducta terapéutica no es la misma. Aquí igualmente el cuadro clínico y exámenes como el US abdominal, así como la TAC y los isótopos darán la certeza.

Tratamiento

La profilaxis es lo más importante, usando técnicas quirúrgicas depuradas.Instalada la peritonitis posoperatoria la conducta es quirúrgica. La decisión de reintervención no es fácil, pues es conocida la alta mortalidad que muestran en general. A esto debe sumarse que el cuadro clínico no es tan florido como en las peritonitis iniciales y que este proceder tiene una mala reputación. El médico una vez convencido de la complicación no debe demorar la operación por más difícil que sea afrontar estos aspectos de alta sensibilidad humana.

Hay circunstancias en que las manifestaciones abdominales en un paciente operado que evoluciona tórpidamente, no son muy ostensibles y no aparecen localizaciones sépticas en otros aparatos, pero el paciente presenta una disfunción múltiple de órganos como distres respiratorio y otros fallos. Aquí algunos autores recomiendan la reintervención basados en que en 50 % de los casos la exploración es positiva. En la actualidad con mejores métodos diagnósticos esta conducta se ha limitado.

Una vez decidida la intervención quirúrgica se realiza laparotomía, por lo general por la misma herida anterior y se repara la causa. En el caso de dehiscencias de suturas lo indicado es la exteriorización.

Además se realizará un lavado amplio de la cavidad peritoneal con suero, eliminando todo el material purulento y fibrina. Es importante aspirar todo el residuo de líquido que resulte, pues si se mantiene, se diluyen las opsoninas y se entorpece la fagocitosis.

Cap 1.p65 276 17/05/2006, 10:06 a.m.

A partir de aquí depende de las circunstancias que se encuentren para decidir si se usan los métodos de relaparotomía programada, por demanda, o sencillamente dejar tubos de drenaje.

En la figura 1.100 se observa un paciente que se le practicó una laparotomía y como procedimento empleado en las infecciones peritoneales severas, no se han cerrado los planos de la pared y se cubre la herida quirúrgica con una malla, que en este caso tiene un cierre de cremallera, para facilitar la nueva laparotomía, que se hace a las 24 h para lavar de nuevo la cavidad. Esto es lo que se llama relaparotomía programada.

Es fundamental en el tratamiento de una peritonitis generalizada todo lo concerniente a las medidas generales. Se debe hacer una cuidadosa terapéutica hidroelectrolítica, y del equilibrio ácido base, así como de la nutrición de gran importancia en esta enfermedad donde el aporte de elementos inmunológicos es de primera necesidad.



Fig. 1.100. Relaparotomía programada.

El uso sistémico de antibióticos y la combinación de ellos es obligado. Cobra gran importancia el uso de medicamentos para actuar sobre gérmenes anaeróbicos pues siempre están asociados a los gérmenes aeróbicos. Una buena combinación es usar un aminoglucósido y/o cefalosporinas de tercera generación y metronidazol. En la actualidad también se emplea la monoterapia con antibióticos del tipo de imipenem o meropenem con iguales resultados.

ABSCESOS INTRAPERITONEALES

Esta complicación ocurre por las causas ya mencionadas de la infección operatoria de la cavidad peritoneal. Favorece esta situación y el desarrollo de estos abscesos, el revestimiento que hace la serosa peritoneal sobre las estructuras anatómicas que se encuentran en la cavidad abdominal y la disposición de sus órganos. Resulta de esto la existencia de varios espacios que a modo de compartimientos determinan condiciones idóneas para favorecer la colección del material purulento.

Se describen así los espacios subfrénicos derecho e izquierdo, el espacio de la excavación pelviana, donde se encuentra el fondo de saco de Douglas, el espacio subhepático derecho, la transcavidad de los epiplones, los espacios parietocólicos derecho e izquierdo y los espacios interasas intestinales. El pus de una infección intraabdominal puede quedar colectado en uno de estos espacios o en varios a la vez, determinando de acuerdo con su localización cuadros clínicos que a veces tienen características específicas, pero otras no, aunque en todos es posible identificar una sintomatología común.

Debido a mecanismos que rigen la circulación de los líquidos dentro de la cavidad peritoneal, los abscesos más frecuentes son los subfrénicos y los del fondo de saco de Douglas.

E. Oviedo y A. Hernández de La Habana en un estudio de 159 pacientes operados de urgencia, encontraron que el absceso del fondo de saco de Douglas apareció en 5 % de los pacientes y el absceso subfrénico en1,3 %.

Cap 1.p65 277 17/05/2006, 10:06 a.m.

La flora bacteriana que se encuentra en un absceso es una mezcla de gérmenes aeróbicos y anaeróbicos con predominio de estos últimos, pues los propios mecanismos del organismo como el aclaramiento, disminuyen mucho los gérmenes aeróbicos.

Es de señalar que la propia estructura del absceso favorece a las bacterias, pues es un medio hipertónico donde la acción de los antibióticos se dificulta y aunque los microorganismos pierdan su pared celular, persisten vivos bajo formas L inmersos en el líquido del absceso. Además los elementos opsonizantes tampoco llegan a ese lugar, por lo que no hay fagocitosis.

Cuadro clínico

La sintomatología de estos procesos es la de una infección profunda con o sin cuadro de sepsis, con el antecedente de una intervención quirúrgica abdominal reciente, más o menos complicada.

Por tanto son pacientes que 4 ó 5 días después de la intervención comienzan a presentar fiebre de 38 a 40 °C, intermitente, en aguja, o sea con pico febril en horas de la tarde y remisión a la normalidad en la mañana. Se acompaña de escalosfrios y taquicardia. Se piensa que este cuadro febril es la consecuencia de episodios de septicemia transitorios.

En ocasiones esta es la única sintomatología que muestra el paciente durante semanas hasta que empeore el cuadro que puede llegar a consecuencias fatales. Presentan también anorexia, vómitos y pérdida de peso.

En localizaciones especiales el paciente puede referir algunos síntomas característicos y así se aprecia que en los subfrénicos pueden presentar hipo y dolor en la región omovertebral. En los abscesos del fondo de saco de Douglas los pacientes refieren deposiciones diarreicas escasas que recuerdan las del síndrome disentérico y en los abscesos interasas sobre todo si hay participación del íleon terminal también pueden referir diarreas.

Al examen físico se encuentran signos generales de sepsis, taquicardia, pérdida de peso y fiebre, aunque estos signos a veces no son muy marcados.

El abdomen puede ser normal, pero otras veces hay íleo paralítico con distensión abdominal y contradictoriamente refieren los pacientes diarreas, como lo explicado en párrafos anteriores.

En los abscesos subfrénicos suele ser dolorosa la puñopercusión o la compresión de la base del tórax y en las localizaciones del fondo de saco de Douglas es de mucha importancia el tacto rectal en el hombre y el vaginal en la mujer. El fondo de saco se encuentra abombado y doloroso.

En cirugía hay una frase ilustrativa sobre los abscesos intraabdominales "Pus en algún lugar. Pus en ningún lugar. Pus en el espacio subfrénico". Esto se refiere a que se sabe que hay una infección intraabdominal por el cuadro séptico, pero no hay manifestaciones clínicas de una localización determinada lo que debe hacer pensar en un absceso profundo.

Investigaciones diagnósticas

Las investigaciones de laboratorio son de poca utilidad para definir si existe un absceso, pue sólo darán la certeza de la presencia de una infección.

Los exámenes imagenológicos darán el diagnóstico de certeza y la localización. La radiografía simple de abdomen puede ser útil, pues en ocasiones muestra una burbuja

Cap 1.p65 278 17/05/2006, 10:06 a.m.

de aire en la zona afecta como sucede en los abscesos por diverticulitis del colon izquierdo perforada, donde se observa en el espacio parietocólico correspondiente. En los abscesos subfrénicos puede apreciarse en la placa de tórax el hemidiafragma elevado y signos de derrame pleural en el lado afecto.

Otro examen de valor y sencillo de realizar es el US diagnóstico del abdomen, ya que se pueden visualizar colecciones líquidas en los distintos espacios.

La TAC es un examen muy certero con alto índice de positividad.

Hay otros exámenes más sofisticados como la ganmagrafía con isótopos radioactivos a los que se hizo referencia en párrafos anteriores que no son más efectivos y tienen margen de error, sin contar que su uso es más complejo y costoso.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se hará por los antecedentes, el cuadro clínico y los exámenes. El diferencial se realizará en primer término con todos los otros procesos que pueden dar una infección posoperatoria. De gran importancia por su frecuencia es descartar abscesos del sitio operatorio superficiales o de los planos más profundos de la pared abdominal, donde el examen cuidadoso de la región orientará de manera adecuada.

Otros procesos infecciosos del aparato respiratorio o urinario presentarán la sintomatología específica de esos órganos. No debe olvidarse en el diagnóstico descartar una posible tromboflebitis de los miembros inferiores.

A veces estos pacientes por los pocos síntomas que presentan pueden ser dados de alta sin haberse detectado la complicación. El Médico de la Familia debe estar muy atento para en la consulta de seguimiento sospechar la entidad ante un paciente que mantenga un cuadro febril sin aparente causa.

Tratamiento

Con la disponibilidad de una gran gama de antibióticos se ha defendido por algunos el tratamiento médico de esta afección como única medida. Esto quizás fuese posible si se hace en las primeras fase de formación del absceso, cuando todavía no hay pus colectado, lo que es muy difícil de precisar y se corre el riesgo de la ruptura del absceso en cavidad peritoneal libre que alcanza una mortalidad de más de 80 %.

Por tanto el tratamiento adecuado es la administración sistémica de antibióticos y el drenaje total del absceso. Este drenaje puede ser por la vía de una punción percutánea o por medio de un método quirúrgico con una incisión.

Sea con uno u otro método lo que se debe garantizar es que se extraiga todo el pus y que no queden abscesos residuales. Hay trabajos que señalan esta posibilidad hasta en 40 % de los casos tratados.

Con los actuales métodos de diagnóstico y posibilidades de localización es posible realizar una punción percutánea y pasar una sonda o trocar hasta la cavidad del absceso para su drenaje. Esto es factible casi siempre sobre todo en los subfrénicos y los del fondo de saco de Douglas, pero en las interasas o en la transcavidad de los epiplones, con frecuencia es necesario volver a entrar en la cavidad peritoneal y tener cuidado de no contaminar el resto del peritoneo. La cirugía de mínimo acceso ofrece muy buenas perspectivas en este aspecto.

Cap 1.p65 279 17/05/2006, 10:06 a.m.

INFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

Complicaciones respiratorias

Las complicaciones posoperatorias de tipo respiratorio se manifiestan con las características de un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o fallo respiratorio agudo, que responde en su mecanismo de producción a causas propias del aparato respiratorio y en otras a causas de otra índole que repercuten en el árbol respiratorio, como la sepsis, el *shock*, la pancreatitis, transfusiones masivas, coagulación intravascular diseminada, etc. En una u otra forma y en un término más o menos temprano, se puede producir el llamado distrés respiratorio o pulmón de *shock* que compromete seriamente la recuperación del paciente quirúrgico.

Se señala en las estadísticas que la insuficiencia respiratoria aguda es la responsable directa de 25 % de las muertes posoperatorias y contribuye en otro 25 %.

Esta complicación es una de las respuestas a situaciones graves del organismo, que por diversas causas lo llevan a un estado crítico. Por ésta razón su análisis debe ser hecho dentro del cuadro clínico de la disfunción múltiple de órganos y se hace referencia al capítulo correspondiente.

En este epígrafe se presentan las complicaciones propias del aparato respiratorio, o que se inician en el mismo y que como se ha dicho, si no son tratadas a tiempo el compromiso respiratorio que provocan se hace más intenso y su curso puede ser fatal. Son éstas la infección y la atelectasia. Ambas complicaciones al igual que casi todas, tienen su génesis en el período preoperatorio y durante el acto quirúrgico.

Infección del aparato respiratorio

Conduce a traqueobronquitis y neumonías posoperatorias. Se observa esta complicación por lo general, en pacientes ancianos y en aquellos que se operan de urgencia y presentan focos sépticos en la cavidad bucofaríngea, que por las características de tener que realizar una intervención con premura, no hubo posibilidad de su tratamiento previo. Otra posibilidad etiológica, aunque rara es la utilización inadvertida de tubos endotraqueales contaminados para administración de anestesia.

Aparece esta complicación a los 4 ó 5 días del posoperatorio, mostrando el cuadro clínico característico de una bronconeumonía y se observa un paciente con dificultad respiratoria, polipnea, a veces cianosis y fiebre. Al examen físico se encuentran los signos auscultatorios típicos y para comprobar el diagnóstico se realiza una radiografía de tórax, donde aparecen las imágenes de condensación únicas o dispersas en uno u otro hemitórax.

El tratamiento es el usual con antibióticos por vía sistémica, aerosol con fluidificantes y fisioterapia respiratoria. Es importante la medición de gases en sangre teniendo en cuenta la presión de oxígeno (PaO_2) y la de anhídrido carbónico ($PaCO_2$) ya que se necesita en el tratamiento la utilización de oxígeno que pudiera ser incluso administrado con respiradores mecánicos, en cuyo caso también tiene importancia la concentración de oxígeno inspirado (FIO_2).

La fisioterapia respiratoria en el posoperatorio inmediato es fundamental en la profiláxis de esta complicación.

Atelectasia

Consiste en el colapso de los alveólos de secciones más o menos extensas del pulmón. Se cita por Schwartz que esta afección constituye 90 % de todas las complicaciones

Cap 1.p65 280 17/05/2006, 10:06 a.m.

pulmonares posoperatorias y se refiere por otros autores lo difícil que resulta establecer su verdadera incidencia, en relación con el universo de las operaciones practicadas en un centro. Esto se debe a que no se presenta en igual medida de acuerdo con el tipo de operación. Por esto las estadísticas varían de 1 a 80 %.

En el Hospital "General Calixto García" de La Habana, se señala la atelectasia con una frecuencia de 3,15 %.

Es más frecuente en operaciones grandes sobre todo de tórax y abdomen. En estas últimas es más frecuente en las de abdomen superior.

Existen también factores predisponentes para esta complicación como la anestesia general que aumenta las secreciones del árbol respiratorio por la presencia del tubo endotraqueal, los medicamentos anestésicos o posoperatorios que pueden deprimir los reflejos de la tos, la depresión respiratoria por anestesia prolongada y los antecedentes de bronquitis crónica, el hábito de fumar y muchos más en relación con esta esfera.

Se han citado varios mecanismos de producción de esta complicación y el más conocido es el que invoca la obstrucción bronquial provocada a su vez por un aumento en cantidad y cambio en la composición de las secreciones que al hacerse más espesas, contribuyen a la obstrucción. Esta obstrucción puede también originarse por material aspirado como el vómito, sumándose a esto para completar el fenómeno obstructivo, la disminución del reflejo tusígeno y la reducción del calibre bronquial. Posteriormente a la obstrucción se produce la absorción del aire atrapado en el alveolo, en dependencia de la relación de presiones del gas intraalveolar e intravascular.

Otro de los mecanismos invocados en la atelectasia es la disminución de la efectividad de la inspiración llamado insuficiencia inspiratoria, lo que lleva a que dejen de funcionar un número de alvéolos, provocando en dicha zona un pulmón más pequeño, menos elástico y surgen una mayor cantidad de derivaciones arteriovenosas intrapulmonares, que da el cuadro de la atelectasia. Esto se ha probado y se ha visto su resolución por medio de hiperventilación.

Por último otro mecanismo que se invoca es el referido a la sustancia surfactante que existe en los alvéolos en forma de película. Esta sustancia reduce la tensión de superficie cuando se reduce el alveolo y por tanto evita la consecuencia de esta posible atelectasia.

Por razones de alteración en la circulación pulmonar se pueden modificar las características del surfactante y dar esto como consecuencia una disminución y rigidez del alveolo favoreciendo la atelectasia. La inspiración profunda mueve el surfactante y puede prevenir la situación.

Los factores mencionados en el mecanismo de producción no se presentan aislados y todos en conjunto son los causantes de la complicación.

Cuadro clínico

Se establece por lo general a las 24 h del posoperatorio apareciendo fiebre y taquicardia. Todavía en este momento no hay síntomas respiratorios como disnea o cianosis, a menos que la atelectasia sea de gran magnitud.

Al examen físico del tórax se encuentran algunos estertores y disminución del murmullo vesicular en las bases. Es rara la desviación de la tráquea hacia el lado afecto y sólo ocurre en las atelectasias masivas.

Cap 1.p65 281 17/05/2006, 10:06 a.m.

La radiografía de tórax revela la imagen característica del segmento o los segmentos afectados en forma de una condensación de vértice interno. Además podrá observarse el estrechamiento de los espacios intercostales a ese nivel y atracción del mediastino hacia ese lado. En la imagen radiográfica (Fig. 1.101) se observa una radioopacidad que ocupa casi todo el hemitórax derecho y se observa estrechamiento de los espacios intercostales, y una atracción muy ostensible de la tráquea y mediastino hacia el lado afecto. Se trata de una atelectasia posoperatoria.

La determinación de gases en sangre mostrará una PaO_2 disminuida por debajo de lo normal y una $PaCO_2$ que puede estar normal. Esto habla a favor de comunicaciones arteriovenosas abiertas.

Si el cuadro se mantiene puede evolucionar hacia la infección con la instalación de una bronconeumonía que puede llegar al absceso pulmonar.



Fig. 1.101. Atelectasia posoperatoria.

Tratamiento

Lo principal es la profilaxis, ya que eliminando alguno de los factores predisponentes como el hábito de fumar y creando una mejor capacidad respiratoria por medio de ejercicios respiratorios se puede en el período preoperatorio preparar mejor al paciente que será sometido a una intervención quirúrgica. Tiene aquí gran importancia la labor del médico general integral que conociendo esto puede influir y preparar estos pacientes de manera adecuada, comenzando 2 ó 3 semanas previas al acto quirúrgico.

Otras medidas profilácticas se deben usar en el posoperatorio inmediato. Se debe levantar al paciente precozmente, quien debe permanecer sentado o caminando una parte importante del día y se le debe instar a que tosa para que elimine secreciones. La fisioterapia respiratoria es obligada y en algunos pacientes se deben emplear fluidificantes de secreciones bronquiales en forma de aerosol, así como broncodilatadores.

Una vez instalada la atelectasia además de las medidas mencionadas, se puede recurrir a la broncoaspiración directa por medio de endoscopias y en casos más graves, es posible que se necesite realizar además una traqueostomía con aspiraciones frecuentes a través de la misma.

Infecciones del aparato urinario

Este tipo de complicación se produce con cierta frecuencia y constituye según Rushton de la Universidad de Mississipi 40 % de la infección nosocomial intrahospitalaria. Refiere además que en estos pacientes se encuentra que 75 % han sufrido una manipulación instrumental en las vías urinarias, o sea han sido cateterizados o se les ha dejado en forma estable una sonda en la vejiga a través de la uretra.

La infección urinaria como complicación posoperatoria se presenta en los primeros días después de la operación y se manifiesta con fiebre, que en ocasiones es alta de 40 °C, y puede llegar al *shock* que es más fácil de recuperar que el *shock* séptico.

La manifestación febril puede ir acompañada de escalofríos y hace sospechar la infección urinaria el antecedente de un cateterismo vesical. El diagnóstico de certeza se obtiene con el análisis de orina donde aparecen signos de infección y en el urocultivo gérmenes patógenos.

El tratamiento consiste en eliminar la causa si aún existe y administración de antibióticos.

HEMORRAGIA

En este epígrafe se refiere a los pacientes que presentan esta complicación posoperatoria y que no son portadores de afecciones de base que alteran los mecanismos de la coagulación de la sangre como púrpuras, hemofilia, etc., en los que por razones de su propia afección llevan un pre y posoperatorio especial.

Cuando un paciente es sometido a una intervención quirúrgica, de inmediato y en la sección de cada vaso sanguíneo, se pone en marcha el mecanismo de la coagulación para obturar la luz e impedir la pérdida de sangre. El funcionamiento intrínseco de este proceso no es motivo de este tema pero es de utilidad conocer que de inicio se produce una vasoconstricción, con agregación de plaquetas en la zona y liberación de factores de la coagulación así como conversión del fibrinógeno en fibrina y producción de un tapón hemostático definitivo, como le llama Crawford de la Escuela de Medicina de Carolina del Sur.

Este proceso, que se produce en cada vaso seccionado, es suficiente para controlar la pérdida de sangre, dependiendo del calibre del vaso y de las características venosas o arteriales. Si el calibre es muy grande, la cantidad de sangre que sale impide la formación del tapón hemostático y es necesario que se usen otros procedimientos, como la hemostasia que realiza el cirujano por compresión o ligadura lo que mantiene esa parte de la superficie vascular cerrada y permite la formación del coágulo.

Patogenia: lo frecuente en la hemorragia posoperatoria es que ocurra por no haberse hecho una hemostasia efectiva antes del cierre de la herida quirúrgica. Puede en estos casos, que el cirujano hubiese estado seguro de que no existía ningún vaso sangrando, pero en ocasiones hay superficies que quedan denudadas donde hay múltiples pequeños vasos que producen el llamado sagramiento en sábana, como ocurre en la superficie diafragmática después de una esplenectomía o en la pared torácica después de uns pleurectomía. Es posible que durante el acto quirúrgico se haya controlado la hemorragia en estas zonas por compresión directa y puede ocurrir que si el paciente estaba algo hipotenso, al recobrar la presión normal durante el posoperatorio, vuelva a sangrar.

Esto es válido también para pacientes que presentan un tejido adiposo abundante y en la cirugía de la mama y vagina. Es importante, por tanto, que el cirujano antes de cerrar la herida, constate no solo que la hemostasia es perfecta, sino también se cerciore de que el paciente está normotenso y sus signos vitales son normales.

Otra causa de hemorragia posoperatoria es el uso de anticoagulantes como la heparina, para evitar fenómenos trombóticos. La solución en estos casos es la supresión del medicamento.

Cap 1.p65 283 17/05/2006, 10:06 a.m.

Son causas también la presencia de coagulopatías no sospechadas y además el uso de grandes cantidades de sangre de banco.

La sepsis puede dar lugar a hemorragias posoperatorias en el sitio operatorio, pero esto ocurre tardíamente. También por una sepsis grave se puede llegar al *shock* con producción de coagulación intravascular diseminada (CID) y posterior a este episodio, si el paciente sobrevive, puede haber hemorragia por diversas partes y obedece este fenómeno a una fibrinólisis que se controla con la administración de sangre fresca. La sepsis puede además provocar una disfunción múltiple de órganos, una de cuyas manifestaciones puede ser la hemorragia digestiva.

Cuadro clínico y conducta

Las manifestaciones clínicas según donde se produce la hemorragia, aunque ésta puede ser combinada, sobre todo cuando las causas son de tipo general, se pueden distinguir en sitios como: la pared, las cavidades o a través de vías naturales como la digestiva o la vía respiratoria.

Hemorragia en la pared

Esto produce un hematoma como se trató en la dehiscencia de la herida quirúrgica. En otras ocasiones el hematoma es algo más profundo y organizado, como ocurre en la región inguinal después de una herniorrafia e incluso avanza hasta la región escrotal. En estos casos la piel generalmente no se abre al retirar los puntos por lo que se debe observar su evolución y valorar bien su conducta. Si el hematoma no es muy grande y no aumenta de volumen, es preferible mantener una conducta conservadora, pues drenar o puncionar ese hematoma, corre el riesgo de su contaminación e infección secundaria.

Esta causa de hemorragia después de las herniorrafias, que se observa con alguna frecuencia, se debe no solo a que haya quedado algún vaso sangrando, sino también a que si se cierra demasiado el anillo inguinal profundo, se puede producir una compresión parcial de las venas del cordón con aumento de la presión venosa a ese nivel y la consiguiente hemorragia.

Es de importancia para el médico general integral detectar esta complicación y tratarla adecuadamente, pues este tipo de operación se realiza casi siempre en forma ambulatoria o de corta estadía.

Otra circunstancia de hemorragia y formación de un hematoma debajo de la piel que conlleva una seria gravedad es en el cuello. En las operaciones de tiroides u otras de esa zona, la hemostasia debe ser exhaustiva, pues a pesar de que se dejen drenajes al exterior el acúmulo de sangre puede ser tal que comprima las vías aéreas superiores y si no se actúa con rapidez el paciente puede morir en un cuadro de asfixia. La conducta es retirar de inmediato todos los puntos y abrir en su totalidad la herida. Después se realiza la hemostasia correspondiente.

Hemorragia de las cavidades

Como su nombre lo indica se producen en las cavidades torácica o abdominal y se deben a lo ya explicado de hemorragia en sábana, aunque en otras ocasiones puede ocurrir que una ligadura practicada a un vaso importante se deslice en un momento muy breve después de la operación, sin dar tiempo a que se haya formado un coágulo consistente y comience de nuevo el vaso a sangrar. Esto puede ocurrir en la arteria cística, la coronaria estomáquica o en los vasos pulmonares, donde es muy grave, y en

Cap 1.p65 284 17/05/2006, 10:06 a.m.

general en cualquier otro vaso de cierto calibre. El diagnóstico se hace al observarse salir gran cantidad de sangre por los drenajes dejados como sucede en el tórax. En el abdomen esto no siempre es efectivo, pero en cualquiera de los casos el paciente mostrará las manifestaciones de anemia aguda que a veces puede llegar al *shock*.

En el tórax la confirmación puede obtenerse por una radiografía donde se podrá apreciar un derrame que aumenta en placas sucesivas y en el abdomen además de los signos de la región puede recurrirse al US diagnóstico que mostrará la presencia de líquido en la cavidad peritoneal. Aquí otra medida muy efectiva es la punción abdominal.

El tratamiento es quirúrgico de urgencia sobre todo en el abdomen, así como la reposición de volumen.

Hemorragia por los aparatos digestivo y respiratorio

Esta complicación posoperatoria ocurre por lo general, cuando se han realizado operaciones en que ha sido necesario practicar una resección con suturas gastrointestinales o bronquiales. La sangre se hace visible por la sonda nasogástrica o por las deposiciones del paciente. Después de las resecciones pulmonares es a través de la expectoración.

Normalmente luego de estas operaciones algo de sangre puede perderse, pero cuando esto es exagerado lo que puede anemizar al paciente, hay que pensar en la complicación y resolverla, a veces con una reintervención.

Los métodos endoscópicos son de gran utilidad en el diagnóstico y tratamiento de esta complicación.

Otra causa de hemorragia digestiva posoperatoria está dada por las úlceras llamadas de estrés o úlceras agudas, que se pueden ver después de operaciones de envergadura, o verdaderas úlceras pépticas que se activan y sangran.

El diagnóstico se hace por el cuadro clínico que es el de una hemorragia digestiva alta y por la endoscopia que muestra una o más ulceraciones en la mucosa gástrica, o una úlcera péptica con distintos grados de hemorragia (Forrest). En la figura 1.102 se observa la imagen de una gastroduodenoscopia que muestra una úlcera péptica en el duodeno donde se observa sangre y en el interior de la úlcera se puede apreciar un coágulo reciente. Se trata de una úlcera sangrante.

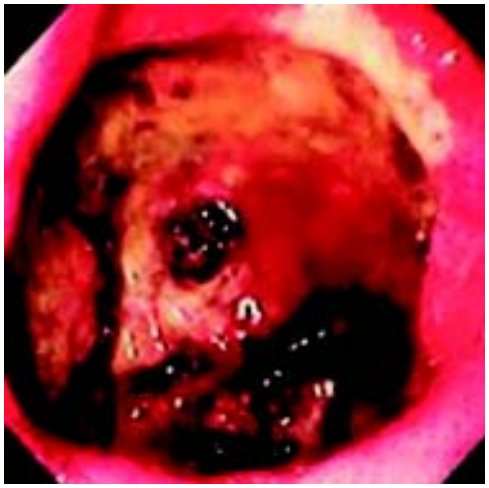


Fig. 1.102. Gastroduodenoscopia que muestra una úlcera péptica en el duodeno.

Casi siempre se logra su resolución con tratamiento médico, usando lavados gástricos y bloqueadores H_2.

Tratamiento de la hemorragia posoperatoria

Al igual que toda hemorragia se rige en su tratamiento, por el mismo principio general de reponer las pérdidas y hacer la hemostasia.

Se debe insistir en las hemorragias que afectan solo la pared a nivel de las incisiones quirúrgicas. Estas son motivo

Cap 1.p65 285 17/05/2006, 10:06 a.m.

de la atención del médico general integral a nivel del área de salud, quienes están aptos para hacer el diagnóstico y resolver la situación con medidas terapéuticas adecuadas como compresión o ligadura del vaso sangrante.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Se pueden enumerar como las más frecuentes, el paro cardíaco, el infarto del miocardio, las arritmias, la tromboflebitis de los miembros y la embolia pulmonar.

El paro cardíaco es una complicación en extremo grave que puede presentarse durante el acto quirúrgico o en el posoperatorio. Este tema se trata en otra parte de este libro, por lo que se hace referencia a ese epígrafe.

El infarto del miocardio (IMA) se presenta con una frecuencia escasa, sobre todo en pacientes de edad avanzada y en aquellos que han sufrido una intervención quirúrgica de importancia. Se hace presente hacia el 4to. ó 5to. día del posoperatorio, donde los procesos de hipermetabolismo del organismo tienen su máxima expresión. No se cuestiona en detalles de esta afección, ya que no es objetivo de este epígrafe, y los detalles clínicos pueden ser encontrados en cualquier texto de medicina interna, y sólo se menciona la entidad para que se conozca como una complicación posoperatoria. Igual sucede con las arritmias que pueden presentarse durante el posoperatorio y por lo general son exponentes sintomatológicos de otras complicaciones como la sepsis, anoxia tisular y distensión abdominal con desplazamiento de los diafragmes hacia el tórax. En la cirugía del tórax se describen las arritmias con una frecuencia de hasta 32 % sobre todo si se manipulan los nervios vagos.

En el medio aparecen en las salas de cuidados intermedios o intensivos con un rango que oscila entre 8,23 y el 48 %.

Tromboflebitis

Es la formación de un coágulo en el interior de un vaso venoso, por alteraciones del endotelio u otras causas con consecuencias de diverso grado de gravedad. El término tromboflebitis indica inflamación y si bien es verdad que en algunos casos el proceso se inicia por este fenómeno, en otros lo primero es la formación del trombo por múltiples factores, por lo que algunos prefieren el término de flebotrombosis. Se considera que ambos términos son correctos y que dependen de la patogenia.

Hay una variedad que se localiza en las venas superficiales sobre todo en el antebrazo y responde a la irritación que se produce en el endotelio del vaso por la presencia de una aguja o trocar donde se ha insertado una venoclisis. Esta afección aunque molesta, no tiene gravedad y se diagnostica muy fácil. Su tratamiento es médico a base de medicamentos antiinflamatorios.

La tromboflebitis de más importancia como complicación del posoperatorio por su frecuencia, trascendencia y por el daño que puede causar, es la que se produce por la formación de trombos en las venas profundas de los miembros inferiores o de la pelvis, planteándose por algunos autores una frecuencia de 1,32 %.

Se señala por diversos autores que el paciente que es sometido a una intervención quirúrgica, incrementa sus mecanismos de coagulación, lo que es beneficioso pues ayuda a la hemostasia necesaria para la operación. Este mecanismo de hipercoagulabilidad puede también actuar para provocar en el posoperatorio la formación de trombos venosos, pero no es así si lo se considera de manera aislada ya que no todos los pacientes quirúrgicos

desarrollan esta afección y es sólo una minoría. Por tanto se ha determinado que tienen que coincidir otros factores para que el fenómeno se produzca.

Ya desde el siglo pasado Virchow describió la patogenia de la enfermedad y señalaba, además del fenómeno de la hipercoagulabilidad, otros elementos como lesiones previas del endotelio vascular y la presencia de éstasis circulatorio en la zona afecta. Parece ser que cuando coinciden más de uno de estos factores, puede aparecer la afección.

Sin embargo, se ha podido observar en estudios histológicos que las alteraciones del endotelio a veces son mínimas.

De estos factores el de más relevancia y el más constante es el que se refiere al estasis circulatorio y es así que esta complicación se ve más con mayor frecuencia en los pacientes encamados, que no se movilizan, en la insuficiencia cardíaca y en los pacientes ancianos por las razones de inmovilidad apuntadas. Además, por estudios realizados se ha comprobado que la circulación venosa se enlentece con la administración de anestesia general.

Se sabe que los factores antes mencionados son predisponentes y en cierto modo causantes de la trombosis venosa, pero no se conoce con exactitud el mecanismo que desencadena esa coagulación intravascular. Se considera que con el lento curso de la sangre por un vaso dañado en su endotelio, se liberan ciertas sustancias, se produce agregación plaquetaria con depósitos de fibrina y coincide esto con una inhibición de un activador hístico que interviene en la fibrinólisis. En condiciones normales dispersa la agregación plaquetaria.

También se ha relacionado la mutación del factor V de Leiden con la trombosis profunda venosa aguda.

Una vez formado el trombo con características definidas y buena organización adopta un color blanco debido a las plaquetas, la fibrina y los leucocitos. Sobre este trombo se va organizando un tipo de coágulo de color rojo que se extiende en sentido proximal y distal. Este nuevo coágulo sirve a su vez de núcleo para una trombosis más organizada y por sus características de no adherirse a la pared del vaso en forma firme, lo hacen muy peligroso pues puede desprenderse y embolizar a distancia en órganos vitales como el pulmón.

Cuadro clínico

El primer signo que hace pensar al cirujano de que el paciente es portador de esta afección es la fiebre que por lo general se presenta entre los 2 a 4 días del posoperatorio. Es una fiebre de 38 °C no remitente y que obliga a descartar una serie de complicaciones posoperatorias que producen fiebre.

Al examen del paciente en uno de los miembros inferiores se encuentra aumento de tamaño en la pantorrilla. En ocasiones es necesario hacer una medición para la comparación entre ambas piernas. Además si se hace la palpación de los músculos de la pantorrilla estando el miembro en flexión, éste se encuentra turgente y hay dolor a la presión de las masas musculares.

Cuando la trombosis venosa tiene lugar en los vasos de la pelvis el diagnóstico puede ser más difícil, ya que quizás solo existan síntomas de trastornos urinarios referidos por el paciente.

El diagnóstico se hace por el cuadro clínico, aunque pueden utilizarse otros medios como la flebografía que es muy efectivo y el US con doppler, así como la gammagrafía

Cap 1.p65 287 17/05/2006, 10:06 a.m.

con fibrinógeno radioactivo y la plestimografía. Hay autores que recomiendan el uso sistemático del US pélvico en el posoperatorio de intervenciones de esa zona, para detectar linfoceles y hematomas que parecen ser factores que participan en la fisiopatología de la complicación.

Tratamiento

Es principalmente profiláctico que comienza en el preoperatorio, ya que se debe poner tratamiento a pacientes con signos ostensibles de éstasis venoso de los miembros inferiores, como los portadores de várices. En ocasiones y en pacientes que deben ser operados en forma electiva de afecciones no apremiantes, es necesario resolver primariamente en forma quirúrgica las várices de los miembros inferiores. En otras ocasiones basta con aplicar vendas elásticas en los miembros inferiores antes de llevar al paciente al quirófano.

En pacientes con muchos factores de riesgo de esta afección, se recomienda el uso profiláctico de anticoagulantes como la heparina, preferiblemente de bajo peso molecular a dosis pequeñas con lo que se hace también la profilaxis del embolismo pulmonar.

En el período posoperatorio la profilaxis más importante es la movilización del paciente en forma precoz, orientándolo en la deambulación. Está probado que las contracciones de los músculos de la pierna sobre los vasos venosos activa la circulación sanguínea, evitando el éstasis. En los pacientes que no pueden deambular por alguna causa que lo impida se deben orientar movimientos de flexión y extensión de los pies numerosas veces al día.

Una vez instalada la afección se debe aplicar tratamiento para evitar la extensión de la trombosis por lo que se comienza el uso de anticoagulantes como la heparina a dosis de 50 mg. i.v. cada 4 h. Se indicará también reposo del miembro afecto, ya que la movilización del mismo puede conducir al desprendimiento de un trombo que puede causar otra seria complicación que es la embolia pulmonar.

Con el uso de heparina de bajo peso molecular, estos pacientes que han tenido trombosis agudas de venas profundas pueden después seguir tratamiento ambulatorio.

Embolia pulmonar

Se conoce también con el nombre de tromboembolismo pulmonar. Se produce con frecuencia a punto de partida de una trombosis de los miembros inferiores o de la pelvis, lo que según algunos autores se encuentra en 50 % de los casos. La frecuencia del tromboembolismo pulmonar no es fácil determinarla, pues se sabe que no siempre se manifiesta ostensiblemente y otras veces se confunde con otros procesos respiratorios o cardiológicos. Se señala de 0,47 a 0,61 % para los casos de infarto y de 0,20 a 0,24 % para los de embolia pulmonar de rama gruesa.

En el medio se ha encontrado una frecuencia de embolia pulmonar, en general de 2,75 %.

El émbolo que se desprende de las venas inferiores asciende hasta llegar a las cavidades derechas del corazón, desde donde es impulsado entero o fragmentado hacia la arteria pulmonar y dependiendo de su tamaño, ocluye vasos de mayor o menor calibre e incluso a veces la oclusión no es total pasando la sangre a través de un desfiladero a la circulación más periférica del pulmón. Por esto algunos autores como Quénu, hacen una clasificación de infarto pulmonar para la obstrucción de ramas terminales y embolia pulmonar para el obstáculo de gran tamaño en ramas gruesas o tronco.

Cap 1.p65 288 17/05/2006, 10:06 a.m.

En este momento se producen una serie de alteraciones hemodinámicas pues la presión de la sangre en la arteria pulmonar aumenta, dependiendo del grado de oclusión y del calibre del vaso. Este aumento de presión repercute en el ventrículo derecho de forma tal que tiene que aumentar su esfuerzo. Si el paciente no padece de una afección con daño cardíaco y la presión de la pulmonar aumenta en menos de 60 %, no se producen manifestaciones de insuficiencia cardíaca, de lo contrario todo esto se trasmite en forma retrógrada aumentando la presión venosa sistémica, disminuye el gasto cardíaco y cae la presión arterial sistémica. La evolución puede entonces ir al paro cardíaco.

En el árbol respiratorio se producen alteraciones que clínicamente se traducen por disnea que se inicia de manera brusca. Se invocan mecanismos de broncoconstricción y se señala la posible liberación de serotonina por plaquetas que se adhieren al trombo. Esto puede explicar la razón de que la heparina mejora la broncoconstricción, ya que actúa inhibiendo la serotonina.

Se produce también en este cuadro un edema pulmonar intersticial que altera en forma importante la ventilación-perfusión, pues las zonas de infarto dañan el endotelio y cuando se suman todos estos factores dan como resultado una hipoxia con cianosis.

Recientemente se ha descrito en Japón el llamado síndrome de clase económica, que es el tromboembolismo pulmonar que se desarrolla durante un viaje aéreo largo y donde no se encuentra trombosis en las venas de los miembros inferiores. Se piensa que se debe al éstasis venoso prolongado de esa zona después de muchas horas sentado. Por supuesto que este no es el caso de una complicación posoperatoria.

Cuadro clínico

La afección puede decursar en forma imperceptible, pero a veces se presenta en forma de muerte súbita.

El síntoma primero y más constante es la disnea, de aparición brusca, que puede acompañarse de dolor torácico y a veces cianosis.

Al examen puede constatarse taquicardia y a veces hipertensión venosa. El examen del tórax en ocasiones es normal, pero a veces se auscultan roncos y sibilantes.

Es importante tener en cuenta para el diagnóstico que el cuadro se confunde con otros procesos respiratorios.

Hay algunos exámenes que pueden orientar en el diagnóstico, como la determinación de la dehidrogenasa láctica (LDH), la transaminasa glutámica oxalacética (SGOT) y la bilirrubina. Cuando aparecen elevadas una o más de estas determinaciones, sobre todo la primera, es un indicio para el diagnóstico.

Otros exámenes son la radiografía de tórax que puede mostrar dilatación de las cavidades derechas y el ECG donde se puede obtener desviación del eje a la derecha y depresión de ST.

Hay otros exámenes más precisos como la gammagrafía con inyección i.v. de albúmina marcada, que tiene mucha efectividad y la arteriografía pulmonar que localiza la zona de implantación del émbolo.

Actualmente el uso de la TAC Helicoidal ofrece grandes ventajas en el diagnóstico, así como la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), las que han reducido grandemente la necesidad de angiografías. La determinación de D-dimer en plasma, producto de la degradación de fibrina, por látex o Elisa, sobre todo cuando ofrece cifras por debajo

Cap 1.p65 289 17/05/2006, 10:06 a.m.

de un nivel determinado, permite descartar la sospecha de tromboembolismo. Además la ultrasonografía de miembro inferiores y los scaners de pulmón ventilación-perfusión han hecho un diagnóstico más seguro y económico.

Tratamiento

La profilaxis es lo más importante, que son las medidas señaladas en las tromboflebitis.

Se plantea el uso profiláctico de heparina de bajo peso molecular a pequeñas dosis por vía subcutánea, con una efectividad aceptable en pacientes con factores predisponentes.

Una vez instalada la afección el tratamiento va encaminado a evitar la trombosis *in situ* y la propagación o extensión para lo que se usan los anticoagulantes, fundamentalmente la heparina, casi siempre de bajo peso molecular. También se pueden utilizar antiagregantes como el Dextrán.

La trombolisis por drogas o mecánica no ha demostrado su real efectividad. Quizás el uso de la trombolisis con drogas esté justificado en el embolismo pulmonar masivo cuando exista una pobre tolerancia hemodinámica.

En ciertos pacientes con indicaciones muy precisas, se puede realizar la ligadura de la vena cava inferior en forma de enrejado para evitar que nuevos émbolos que se desprendan de los miembros inferiores lleguen a las cavidades cardíacas. Es posible también la colocación de filtros especiales por vía transyugular o transbraquial y en algunos casos en posición suprarenal, con buenos resultados.

Cuerpos extraños olvidados (oblitomas)

No existen muchas publicaciones en la literatura mundial sobre esta complicación, ya que por razones obvias pocas veces se informa esta iatrogenia. Por tanto es difícil poder precisar su verdadera frecuencia, aunque parece que es afortunadamente escasa y además ha ido disminuyendo, debido posiblemente a todas las medidas que se toman durante el acto quirúrgico para evitarla. La cirugía de mínimo acceso contribuye aún más a la disminución de esta complicación pues es muy poco probable que ocurra en este tipo de cirugía.

La complicación se debe a que por múltiples circunstancias alguno de los objetos que se usan en una operación como las compresas de gasa, instrumentos o parte de ellos y drenajes quedan inadvertidamente en el interior de las cavidades donde se ha estado trabajando o incluso en el espesor de los planos de la pared.

Se han descrito cuerpos extraños olvidados en las cavidades torácica, abdominal, en el mediastino y en el tejido celular subcutáneo.

Los objetos pueden ser de contextura textil, metálica o de goma y dependiendo de esto será la reacción del organismo que trata de aislarlo y llevarlo al exterior para desembarazarse del mismo.

En el caso de los objetos metálicos como pinzas hemostáticas o parte de instrumentos como tuercas de mariposa, fragmentos, etc., la reacción del organismo es más débil debido a su composición y la superficie lisa que presentan así como su tamaño. En ocasiones se comportan como los proyectiles que pueden permanecer en el interior del organismo sin causar alteraciones.

Cuando una pinza hemostática queda olvidada en el abdomen, puede producir un cuadro de oclusión intestinal mecánica, pues las asas intestinales se introducen entre las ramas

Cap 1.p65 290 17/05/2006, 10:06 a.m.

y las anillas. Se descubre el objeto cuando por el cuadro de oclusión se realiza una radiografía de abdomen simple. Su tratamiento por supuesto es quirúrgico de urgencia.

Es de significar que las pinzas hemostáticas quedan olvidadas cuando se aplican en los bordes del peritoneo para tirar de las mismas y facilitar el cierre. La pinza que se queda es la del ángulo opuesto a donde se comienza el cierre, pues al no ser suspendida inicialmente cae dentro de la cavidad peritoneal, fijada en su punta, pero el resto se hunde dentro del epiplón y las asas intestinales. Esto ocurre sobre todo en pacientes gruesos de cierre difícil.

En el caso de los objetos de textura textil como las compresas de gasa o torundas, el organismo reacciona frente a ellos como lo hace frente a una invasión microbiana y trata de aislarlo con el epiplón y la fibrina. Al mismo tiempo trata de expulsarlo al exterior.

Se crea un absceso cuyo núcleo central es el cuerpo extraño y cuando el proceso expulsivo continúa, se producen fístulas hacia la pared abdominal o con mayor frecuencia hacia las asas intestinales. Se ha observado la expulsión por el recto de una compresa que quedó olvidada en la cavidad abdominal. Todo este proceso puede llevar al establecimiento de una peritonitis generalizada, lo que explica las cifras de mortalidad alta que se señalan para esta complicación.

Otras veces la compresa puede quedar totalmente aislada y encapsulada permaneciendo largos períodos de tiempo sin causar grandes problemas. En relación con esto puede citarse un paciente que permaneció años con una compresa en el mediastino y sólo fue detectada por una radiografía donde se confundió con un tumor. Otra paciente permaneció años también con una compresa encapsulada en el lecho hepático después de una operación de colecistectomía y fue descubierta en una reintervención pues presentaba un posible síndrome poscolecistectomía.

Cuadro clínico

Es muy variado y puede ir desde el cuadro de una oclusión mecánica con distensión abdominal, retención de heces y gases, vómitos y dolores de tipo cólico, hasta el cuadro de una peritonitis o puede también mostrarse bajo la forma clínica de un tumor.

En los días que siguen a una operación se debe sospechar esta posibilidad en un paciente que presente cuadro febril prolongado.

El diagnóstico de certeza no es fácil ya que los exámenes como la radiografía simple, el US o la TAC pueden mostrar imágenes sugestivas pero no concluyentes. Las radiografías pueden detectar fácilmente los cuerpos extraños metálicos pero en el caso de los textiles es más difícil. En estos se señala que se puede observar una imagen parecida a un panal de abejas o de fina malla.

En todos los centros quirúrgicos el material textil que se use en las operaciones debe tener incorporado material radioopaco que permita en caso de duda posoperatoria detectarlo con una radiografía simple.

Tratamiento

El principal es el preventivo y el cirujano tiene que estar muy atento para exigir antes del cierre el conteo minucioso de todas las compresas e instrumental. Además debe revisar con cuidado toda el área quirúrgica para precisar si no queda nada olvidado.

Otras medidas son las de usar solo en el campo operatorio compresas grandes que no se introducen en su totalidad en la cavidad, aplicar pinzas en sus extremos y la señalada de adicionar un elemento radioopaco a cada compresa.

Cap 1.p65 291 17/05/2006, 10:06 a.m.

El Profesor Rodríguez Sotelo, del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, ensayó en animales de experimentación la utilización de láminas de poliuretano en lugar de compresas de gasa señalando la ventaja de que determinan muy poca reacción por parte del organismo si quedaran olvidadas y por otro lado es más difícil que se confundan con las asas intestinales, pues tienden a abrirse y expandirse haciéndose fácilmente detectables.

El tratamiento una vez establecido el cuadro y comprobada la existencia del cuerpo extraño es quirúrgico con extracción del mismo y reparación de los daños.

Alteraciones del equilibrio ácido base

Esta complicación del posoperatorio puede ser de gran gravedad y llevar al paciente a un estado de *shock*.

Aunque esta entidad se trata en otro epígrafe de este libro es importante aclarar que hay ciertas situaciones sobre todo de urgencia en que se reciben pacientes con alto grado de deshidratación en franco desequilibrio. En ocasiones por las características de la afección que presentan como por ejemplo una oclusión intestinal con compromiso vascular, no se puede en un corto período de tiempo corregir el desbalance y por tanto éste se arrastra al posoperatorio.

Toca al cirujano y al anestesiólogo hacer todo lo posible para tratar de controlar esta situación antes y durante la operación para evitar esta complicación. Se remite al lector al tema correspondiente.

PREGUNTAS

1. Paciente de 75 años que ha sido operada hace 6 días de una oclusión intestinal por una brida congénita y no hizo falta realizar una resección intestinal. En el posoperatorio, durante las primeras 48 h presentó abdomen algo distendido y tos por secreciones bronquiales algo aumentadas. La evolución posterior ha sido satisfactoria por lo que fue dada de alta hospitalaria a los 5 días para continuar su seguimiento en el consultorio del Médico de la Familia. En estas condiciones acude a la consulta para su seguimiento y que le retiren los puntos de piel.

   Cuando usted la examina, observa que el apósito está manchado por un líquido serohemático y la paciente refiere que hace 2 días está drenando ese líquido, aunque los bordes de la herida se ven bien afrontados.

   a) ¿Qué complicación sospecha en esta paciente?
   b) ¿Qué conducta debe seguir y si presenta la complicación, qué hace?
2. Paciente de 65 años operado de una hernia inguinal derecha que ha presentado un posoperatorio inmediato satisfactorio y ha sido dado de alta al día siguiente de la operación, para que continúe su seguimiento en el consultorio del médico general integral.

   El paciente acude a los 5 días del alta hospitalaria y refiere que ya en su casa, desde el día anterior, constató fiebre de 38 ºC sobre todo en el horario de la tarde.

   a) ¿Qué lugares deben ser motivo del examen físico para hacer un diagnóstico de certeza?
   b) De esos lugares ¿cuál es el lugar más frecuente de localización de la complicación que se trata?
3. En el paciente anterior usted encuentra que presenta aumento de volumen de la zona del sitio quirúrgico así como aumento de la temperatura local.

   a) ¿Qué complicación presenta?
   b) ¿Qué conducta propone seguir?

4. Paciente de 56 años, que hace 15 días fue operado de una úlcera duodenal perforada con abundante líquido libre en cavidad peritoneal. La evolución posoperatoria fue satisfactoria y a los 7 días fue dado de alta hospitalaria una vez retirados los puntos de piel, para que continuara su seguimiento en el consultorio de MGI. Al tercer día el paciente acude al consultorio y refiere que desde el alta está teniendo fiebre de hasta 40 ºC, que se presenta sólo durante un período de tiempo por la tarde y después remite a la normalidad. Durante ese tiempo presenta escalosfríos que desaparecen junto al brote febril. No presenta otra sintomatología y sólo refiere que ha perdido peso. Al examen físico no se encuentran anormalidades.
   a) ¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?
   b) ¿Qué exámenes indica para comprobarlo?
   c) ¿Qué conducta se debe seguir si se comprueba la sospecha diagnóstica?
5. Se trata de una paciente de 69 años de edad, obesa que fue intervenida quirúrgicamente por presentar una litiasis residual del colédoco. El acto quirúrgico fue prolongado y la paciente recibió anestesia general endotraqueal por lo que requirió permanecer intubada y acoplada a un respirador mecánico durante un tiempo después de terminada la operación. Al día siguiente presentaba taquipnea y a la auscultación existían pocos signos.
   a) ¿Qué posibilidades diagnósticas usted considera?
   b) ¿Qué exámenes diagnósticos indicaría?
   c) ¿Qué tratamiento impondría?
6. Por presentar un *shock* séptico debido a una peritonitis por ruptura de un absceso tuboovárico, una paciente de 25 años es operada de urgencia. Al día siguiente ha mejorado notablemente y presenta signos vitales normales, a excepción de una taquicardia de 110 pulsaciones por minuto. En esas condiciones se mantiene hasta el 4to. día en que comienza a presentar manifestaciones de toma del sensorio con lenguaje dificultoso, taquipnea y estertores a la auscultación. Se mantiene la taquicardia que aumenta a 120 pulsasiones/min y presenta lengua seca.
   a) ¿Qué cree usted que esté ocurriendo a esta paciente?
   b) Si su diagnóstico es correcto. ¿Está indicada alguna maniobra quirúrgica?

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenholz D.H. Peritonitis y otras infecciones intrabdominales. Simmons R.L. y Howard R.J. Infecciones quirúrgicas. Tomo 2 Ciudad de La Habana 1984: 817.
2. Aniel M. Diagnostic imaging of acute pulmonary embolism: critical analysis of the 1997 literature. J. Radiol. 1998 Jan.; 79(1): 13-9.
3 Avilés Cruz P. Cuidados intensivos en peritonitis graves. Experiencia en 6 años de trabajo. Rev. Cub. Cir. 26(5): 115, 1987.
4. Baker C.C. Sepsis in the critically ill patient. Current problem in surgery. Dic., 32(12), 1013.1092.
5. Béquer B. y Pérez A. Absceso subfrénico. Trabajo de terminación de residencia para especialista de 1er grado. Hosp 10 de Octubre. La Habana.
6. Bryant L.R. Chest wall, Pleura, Lung and Mediastinum. Schwartz S. Principles of Surgery. 4th. Edition. Mc. Graw - Hill Inc. 1984 p.603.
7. Campo J.F. Acuerdo en el diagnóstico clínico del embolismo pulmonar. Med. Clin. Bar. 1998 Jul 4: 11(4): 121-4.
8. Cerra F.B. Advances in critical care. Introduction. World J. Surg. 11(2) 125, April 1987.
9. Chumilla S. Prevention of postoperative pulmonary complications through respiratory rehabilitation. A controled clinical study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1998 Jan; 79(1): 5-9.
10. Decousus H. A clinical trial of vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis. N. Engl. J. Med. 1998 Feb 12; 338(7): 409-15.

Cap 1.p65 293 17/05/2006, 10:06 a.m.

11. De la Llera G. Infección intraperitoneal. Evolución no satisfactoria. Conferencia. Boletín. 69 Congreso Argentino de Cirugía. Oct. 1998.
12. De la Llera G. Miranda A.Z. Relaparotomías: Revisión de un año. Hospital Universitario "Calixto García". Revista Médica CSS. (Panamá) Dic1998. Vol27. No.3: 3-10.
13. De Moerlose P. The place of D-dimer testing in an integrated approach of patients suspected of pulmonary embolism. Semin. Tromb. Hemost. 1998; 24(4): 409-12.
14. Fry D.E. Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Clin. Quir. De Norteamérica 1: 115-132. 1998.
15. García Gutiérrez A. Apendicitis Aguda. Análisis de las complicaciones posoperatorias y de la mortalidad. Rev. Cub. Cir. 15: 456, 1976.
16. Hardy I. D. Complicaciones quirúrgicas. 11 ed. T I. En: Sabiston D. Christopher F. Tratado de Patología Quirúrgica. Ciudad de La Habana, 1983 p. 392.
17. Hunt T.K. Tissue Oximetry an interin report. World J. Surg 11 (2), 126-132, April 1987.
18. Jacobs C.J. Mortality and quality of life after intensive care for critical illness. Critical Care Med. 14 (3): 217-220 Apr. 1988.
19. Khalili T.M. Perforated appendicitis is not contraindication for laparoscopy. Am. Surg. 1999 Oct. 65(10); 965-7.
20. Kluytmans J. Reduction of surgical site infections in major surgery by elimination of nasal carriage of staphylococus aureus. J-Hosp.-Infect. 1998 Sep.; 40 Suppl. B: 525-9.
21. Krause R. Reintervention in abdominal surgery. World J. Surg. 11 (2), 226-232, April 1987.
22. Lausen I. Incidence and prevention of deep venous thrombosis occurring late after general surgery: randomised controlled study of prolonged thromboprophylaxis. Eur.-J.Surg. 1998 Sep.: 164 (9): 657-63.
23. Lauwers S. Surgical site infections. Acta-Clin.-Belg. 1998 Oct.; 53 (5): 307-10.
24. Lescay Savigne T. y cols. Compresas olvidadas en las laparotomías. Rev. Cub. Cir. 17 (4): 441-449, Jul-Ago, 1978.
25. Maggard M.A. Same admission colon rsection with primary anastomosis for acute diverticulitis. Am. Sur. 1999 Oct; 65 (10): 927-30.
26. Massard G. Postoperative atelectasis. Chest-Surg.-Clin-N.Am. 1998 Aug.; 8 (3): 503-28.
27. McNeeley S.G. Jr. Synthetic graft placement in the treatment of fascial dehiscence with necrosis and infection. Am. J. Obstet. Gynecol., 1998 Des; 179 (6PT1):1430-4;discussion 1434-5.
28. Moore P. Acute surgical wound care: An overview of treatment. Br.-J.-Nurs. 1998 Oct. 8-21; 7(18): 1101-6.
29. Nathens A.B. Sepsis SIRS and MODS: What's in a name? World J. Surg. 1996 May, 20(4): 386-391.
30. Nathens A.B. Tertiary Peritonitis. Clinical feature of a complex nosocomial infection, World J. Surg. 1998 Feb. 22(2): 158-163.
31. Normas de Cirugía. Grupo Nacional de Cirugía. Ciudad de La Habana. Editorial Científico Técnico 1982.
32. Oviedo E. y Hernández A. Operaciones mayores urgentes. Estudio de las complicaciones posoperatorias y la letalidad. Trabajo de terminación de residencia para especialista de 1er. Grado en Cirugía. Hospital C. Quirúrgico 10 de Octubre. Ciudad Habana.
33. Pinillas González R. Cuerpos extraños (compresas) olvidadas en la cavidad abdominal. A propósito de 4 casos. Rev. Cub. Cir. 28 (1-2): 107-111, Ene.-Abril 1989.
34. Rodríguez Sotelo P. Uso de compresas de Poliuretano en el acto operatorio. Comunicación personal.
35. Rodríguez Sotelo P. y Mederos G. Estudio en la morbilidad y mortalidad del período posoperatorio en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "General Calixto García"en el período comprendido de 1980-1984. Trabajo de terminación de residencia para especialista de 1er. Grado en Cirugía.
36. Rotstein O.D. Diagnostic and Therapeutic Challenges of intrabdominal infections. World J. Surg. 1990 Mar.-Apr.; 14(2): 159-166.
37. Satoh A. Pulmonary thomboembolism that developed during an airplane flight. "Economic class syndrome". Nichon-Kokyuki-Gakkai-Zasshi. 1998 Jun, 36 (6): 524 -30.

38. Schwartz S.I. Complications. En Schwartz S.I. Principles of Surgery. 4ta. Edición Mc Graw. Hill Inc. 1984 p. 165.
39. Selman Housein. Fallecidos en Cirugía General. Rev. Cub. Cir. 18: 99-11. 1979.
40. Setti Carrasco P.G. Predictive value of a pathophysiological score in the surgical treatment of perforated diverticular disease. Chir. Ital. 1999 Jan.- Feb.; 51 (1): 31-6.
41. Shoemaker W.C. A new approach to physiology momitoring and therapy of shock. World J. Surg. 11 (2) 133-146, April 1987.
42. Souba W.W. Cytokine control of nutrition and metabolism in Critical Illness. Current problem in surgery. 1994 Jul. 31 (7): 579-643.
43. Suárez Savio O. Infecciones posoperatorias. Rev. Cub. Cir. 14: 1, 1975.
44. Udelsman R. Endocrine and Molecular Response to Surgical Stress. Current problems in surgery. 1994 Aug. 31 (8): 653-728.
45. Wergelt J.A. Current concepts in the management of the adult respiratory distress syndrome. World J. Surg. 11 (2), 161-166, April 1987.
46. Wilmore D.W. Respuestas termoreguladoras y metabolismo. En Simmons R.L. y Howard R.S. Infecciones quirúrgicas. Tomo I Ciudad de La Habana 1984 p.307.
47.Wittmann D.H. Intraabdominal Infection. Introduction. World J. Surg. 1990 Mar.-April; 14 (2): 145-147.
48. Wittmann D.H. Etappenlavage. Advanced difuse peritonitis managed by Planned Multiple Laparotomies utilizing Zipers, Slide fasteners and Velcro analogue for temporary abdominal closure. World J. Surg. 1990 Mar.-April; 218-226.

Cap 1.p65 295 17/05/2006, 10:06 a.m.

Capítulo II

SEMIOLOGÍA QUIRÚRGICA

EXAMEN FÍSICO DEL CUELLO

Dr. Gerardo de la Llera Domínguez

Para realizar el examen físico del cuello, es imprescindible determinar los límites de esta región.

El cuello que es la parte del cuerpo humano situada entre la cabeza por encima y el tórax por debajo, tiene por tanto un límite superior y otro inferior. El límite inferior está bien definido y se describe como la línea que por la parte posterior une el acromion en ambos hombros, pasando por la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Este límite se continúa por delante con una línea que pasa por ambas clavículas y la horquilla esternal; cuando se toma este límite inferior, quedan incluidas en el área del cuello ambas fosas supraclaviculares.

El límite superior tiene variantes, algunos suponen que se debe considerar una línea, que cuando pasa por el resalto del hueso hioides en la cara anterior, llega a la rama ascendente del maxilar inferior y asciende por ésta hasta la mastoides y continúa por detrás hacia la protuberancia occipital.

Otros consideran este límite en igual forma y solo difieren al plantear que en la parte anterior, la línea pasa no por el hueso hioides, sino por todo el maxilar inferior, o sea que la línea que alcanza la rama ascendente del maxilar inferior recorre toda la rama horizontal de ese hueso. En ambas versiones, en los límites superiores del cuello queda incluida la celda parotídea, y en la segunda versión, queda incluido además el suelo de la boca en su superficie externa de revestimiento de piel. Se prefiere esta última versión y que en el examen físico del cuello se incluya esta parte del suelo de la boca.

Otro aspecto que se debe precisar es la forma geométrica del cuello. Para algunos es un cilindro, para otros es un cono truncado con una cara posterior, dos caras laterales y una cara anterior. Se prefiere esta versión de cono truncado, pero se piensa que en lugar de ser una cara anterior se observa como una línea anterior. Es decir, serán una cara posterior, dos laterales y una línea anterior, como un verdadero triángulo.

Con estas premisas se describe el examen físico del cuello y se hace exclusión del examen de la glándula tiroides y la parótida, que serán tratados aparte.

Las maniobras más importantes en el examen físico del cuello son la inspección y palpación, ya que la auscultación y percusión tienen aplicaciones muy específicas.

La posición del paciente debe ser sentado con exposición de la zona a explorar frente a la luz y con ausencia de ropa en esa parte. El examinador se coloca por detrás o delante del paciente.

Inspección

El examinador se debe colocar en posición sentado, en un plano a nivel del paciente.

Examen por detrás del paciente

Se hará con la cabeza en flexión forzada (Fig. 2.1) donde se observan las distintas estructuras musculares todo centrado por la columna cervical. El límite de la región está dado por los músculos trapecio, la protuberancia occipital y una línea horizontal que une ambos acromion.



Fig. 2.1. Inspección con la cabeza en flexión forzada.

Cara posterior

Se apreciarán asimetrías, aumento de volumen o verdaderos tumores que pueden corresponder a los tejidos de la zona. Se observará la columna cervical en el medio.

En el centro está la columna cervical y a ambos lados los músculos trapecio. Otras estructuras, además de los tejidos propios de cualquier región de la economía, como la piel y faneras, son los linfáticos y ganglios. Se debe recordar que estos linfáticos responden al drenaje del cuero cabelludo.

Los posibles estados patológicos de esta zona serán dependientes de los propios tejidos como tumores de la piel y sus anexos, músculos y sobre todo adenopatías. En pacientes diabéticos a veces puede ser observado en esa zona un eritema con tumefacción y múltiples orificios por donde sale pus, lo que corresponde a un ántrax.

Examen por delante del paciente

Se hará con la cabeza en hiperextensión y se representa en la figura 2.2 donde se observa la línea media y ambas caras laterales. Se ha dibujado superponiendo la silueta de la glándula tiroides, que como puede observarse se encuentra en la parte más inferior, con el istmo descansando sobre los primeros anillos traqueales. Se señala el hueso hioides, así como el cartílago tiroides y más abajo, al finalizar este, el cartílago cricoides. Entre los dos es el sitio de la coniotomía.

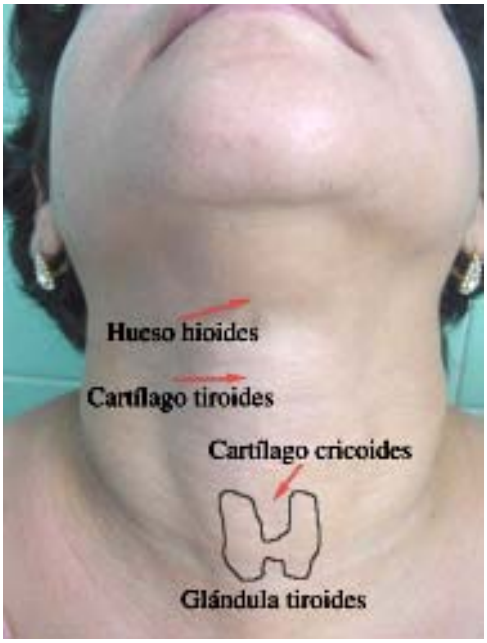


Fig. 2.2. Inspección con la cabeza en hiperextensión.

Cap 2.p65 298 17/05/2006, 10:55 a.m.

Se tendrá la imagen general de toda la zona que incluye la línea media y ambas caras laterales, donde se observará si existen asimetrías, así como el latido de las arterias carótidas y se apreciarán las venas yugulares que pueden estar ingurgitadas como ocurre en el síndrome mediastinal.

Línea anterior

Llega desde el ángulo anterior del maxilar inferior, por encima, hasta la horquilla esternal por debajo.

Cuando se comienza desde el ángulo anterior que forman al unirse las dos ramas horizontales del maxilar inferior en el mentón, hacia abajo, se encuentra de manera sucesiva lo que se explica a continuación:

Hasta llegar al borde superior del hueso hioides, está el espacio entre los músculos milohioideos, donde puede ser apreciada como proceso patológico, la presencia de alguna adenopatía, que responde al drenaje linfático de la boca. Este espacio, corresponde al suelo de la boca, en íntimo contacto con la mucosa de esa zona y por tanto con las glándulas salivares sublinguales. Un aumento de volumen de estas, puede emerger a este nivel, entre los músculos, en forma de tumor. A esta patología se le llama ránula.

Al sobrepasar el hueso hioides, se percibe un breve espacio entre los músculos tirohioideos; puede aparecer un tumor redondeado, o un orificio por donde sale líquido a veces mucinoso o purulento. Esta formación puede corresponder a un quiste tirogloso, que es una formación secuela de un déficit de desarrollo del primer arco branquial. Este tumor, de consistencia quística, se halla unido por medio de un conducto o trayecto que pasa a través del hueso hioides con la base de la lengua a nivel del agujero ciego. En ocasiones y producto de infecciones faríngeas, que infectan el quiste, se produce un absceso, que drena su contenido al exterior y queda como secuela una fístula del conducto tirogloso. Se han descrito tumores malignos del conducto tirogloso.

Debido a la unión de esta patología con la base de la lengua el movimiento de ésta saliendo y entrando y manteniendo la boca semiabierta, produce el desplazamiento de la formación hacia arriba y hacia abajo. Esta maniobra se llama de Hamilton Bailey, que se complementa con la palpación.

Si se prosigue la exploración hacia abajo, se encuentra casi inmediatamente el cartílago tiroides y más abajo, el cartílago cricoides. Entre estas dos formaciones se encuentra la membrana cricotiroidea, que debe ser bien conocida por todos, ya que puncionando la misma con un trócar de suficiente calibre se puede crear una vía aérea rápida en casos de obstrucción alta de las vías aéreas. Este procedimiento quirúrgico se llama coniotomía.

Más abajo, se pueden apreciar los primeros anillos traqueales y por delante de ellos, justo por encima de la horquilla esternal que es el límite inferior, se encuentra el istmo de la glándula tiroides que cuando es normal solo puede ser palpado si existe una amplia experiencia. Es a este nivel y hacia ambos lados donde se debe ir a explorar la glándula, que puede ser asiento de aumentos de volumen difusos, nodulares, etcétera.

Se invitará al paciente a deglutir, para observar si las estructuras se mueven hacia arriba y hacia abajo siguiendo los movimientos de la deglución. En el caso de tumores, si esto ocurre indica que están adheridos a la laringe, tráquea o esófago cervical.

Cap 2.p65 299 17/05/2006, 10:55 a.m.

Caras laterales

Además de la visión general que se tiene cuando se sitúa delante del paciente con la cabeza en hiperextensión, para hacer la inspección de cada cara lateral se debe girar la cabeza hacia el lado contrario y se mantiene su extensión.

Hay una a la derecha y otra a la izquierda. Sus límites son: por encima, una línea que vaya desde el ángulo anterior del maxilar inferior, recorriendo la rama horizontal y ascendente de este hueso, hasta llegar a la mastoides, para formar seguidamente el límite posterior o externo, al descender esta línea por el borde libre del músculo trapecio hasta el acromion de ese lado. El límite inferior lo forma la clavícula y la horquilla esternal, hasta unirse con la línea media descrita que forma el límite anterior o interno.

En el área de estas caras, existe el músculo esternocleidomastoideo que se dispone en la misma en forma oblicua, desde la mastoides hasta la horquilla esternal y divide esta área en dos triángulos. Uno es de base superior y vértice inferior y está limitado por detrás, por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. El otro triángulo es de base inferior y vértice superior. La base queda formada por la clavícula y los lados son por delante el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y por detrás el borde del músculo trapecio. En la figura 2.3 se aprecia que este músculo, divide el área y deja formados los triángulos anterior y posterior.

En el triángulo anterior, queda incluido el suelo de la boca y por tanto, se pueden encontrar patologías de esa dependencia como tumores o aumento de volumen de las glándulas salivares submaxilares. También en la base de este triángulo está la celda parotídea, lugar donde asientan los procesos patológicos de la glándula parótida.

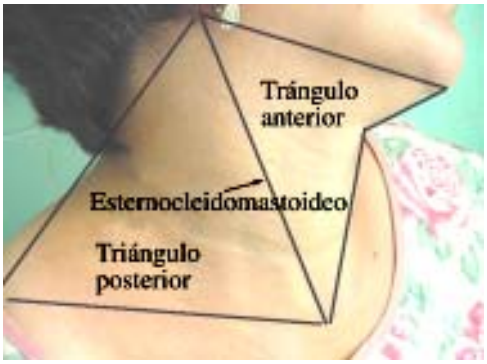


Fig. 2.3. Se expone la cara lateral izquierda y se señalan los límites del músculo esternocleidomastoideo.

Otro lugar de interés en este triángulo es en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, donde pueden aparecer procesos provenientes del déficit en el desarrollo embrionario como los quistes y fístulas branquiales, que se ven sobre todo en niños y jóvenes. Más profundo, en esta misma zona se encuentra el paquete vásculo-nervioso y linfático del cuello con la carótida y las yugulares. Aquí pueden aparecer adenopatías que drenan todo lo que es la boca y la faringe. A veces se puede hallar una gran adenopatía en ese sitio que puede corresponder a una metástasis de un tumor del cavun. A este nivel y en el lado izquierdo, puede ser observado a veces un tumor que aumenta con la ingestión de alimentos y que desaparece con ciertos movimientos que realiza el paciente, lo que puede corresponder a un divertículo esofágico de Zenker.

Más hacia abajo, ya en las vecindades del vértice, se observan los lóbulos de la glándula tiroides, que de estar muy aumentados de volumen, pueden llegar a ocupar toda el área del triángulo y sobrepasarla.

En el triángulo posterior lo más significativo es que en él se localiza la fosa supraclavicular. Aquí fundamentalmente se pueden encontrar adenopatías que drenan

principalmente los territorios de los pulmones, mamas y a veces estómago en cuyo caso es en el lado izquierdo en el ganglio de Troissier.

En las fosas supraclaviculares se encuentra la cúpula pleural e inmediatamente el pulmón, que pueden traducir patología en esa área, como en los casos de los tumores de Pancoast. Debe recordarse que por esa zona se encuentra el nervio simpático, que es susceptible de ser irritado o destruido por las formaciones tumorales mencionadas que causan los síndromes de Pourfour du Petit en el primer caso y Claude Bernard Horner en el segundo.

En este triángulo también se pueden localizar formaciones dependientes del paquete vásculo-nervioso- linfático del cuello que hagan su emergencia por detrás.

Palpación

La mejor forma de palpar el cuello es cuando se sitúa el examinador de pie y por detrás del paciente. En la figura 2.4 se muestra la posición preferida por muchos para el examen del cuello y las maniobras para ello son las mismas que cuando se palpa por delante.

La mano contraria a la zona a palpar se debe colocar en la cabeza del paciente, para facilitar realizar movimientos de flexión, rotación o de inclinación lateral, en la medida que facilite el examen.



Fig. 2.4. Se muestra la palpación de las caras laterales y línea media del cuello con el examinador colocado por detrás del paciente.

Cara posterior

La cabeza del paciente se debe colocar en posición de flexión, la yema de los dedos del explorador, palpará la columna cervical en toda su extensión para verificar deformaciones o tumores y precisar dolor, que se corresponde a procesos de espóndiloartrosis o hasta hernia discal cervical; se palpan ambos músculos trapecios, para verificar su tonicidad que puede estar aumentada en los casos de tortícolis, con limitación de los movimientos; en el espacio entre los músculos y la columna se explorará en busca de adenopatías y se realizará la extensión, así como la rotación de la cabeza hacia uno y otro lado, para verificar si existen limitaciones.

Línea media y caras laterales

La cabeza del paciente debe ser colocada en flexión ligera.

Línea media: cuando se palpa con la yema de los dedos, debe recorrerse desde arriba y hacia abajo, donde se pueden apreciar los procesos patológicos señalados en la inspección. En el caso de la posibilidad de un quiste del conducto tirogloso, se realiza la maniobra de Hamilton Bailey, tomando el tumor entre los dedos índice y medio y el pulgar, para apreciar el movimiento hacia arriba y abajo con los movimientos de la lengua.

Caras laterales: se mantiene la flexión de la cabeza, se rota y se inclina ligeramente hacia el lado objeto del examen de forma que los músculos de la zona, en específico el esternocleidomastoideo, se relajen.

Cap 2.p65 301 17/05/2006, 10:55 a.m.

Triángulo anterior

Se debe comenzar palpando por debajo y detrás de la rama horizontal del maxilar inferior, para lo que se utilizan los cuatro dedos de la mano y se deja el pulgar libre (Fig. 2.5).



Fig. 2.5. Se muestra la palpación de la cara lateral izquierda realizada por delante.

Al efectuar esta maniobra, se explora la superficie del suelo de la boca. El proceso patológico más frecuente que se puede encontrar es el aumento de volumen de las glándulas salivares submaxilares, así como adenopatías. Se continúa la palpación con discretos movimientos de rotación, usando la yema de los dedos y explorando toda la superficie del triángulo por delante del músculo esternocleidomastoideo. Pueden aparecer aquí tumores como el higroma quístico y en el lado izquierdo existe la posibilidad de hallar tumores del esófago cervical, como el fibroma del esófago, que además tiene la particularidad de que se desplaza en sentido vertical con los movimientos de la deglución. No es frecuente.

Debe recordarse que en la parte del vértice de este triángulo, se encuentran los lóbulos de la glándula tiroides, cuyo examen será tratado aparte en forma específica.

Se sigue la maniobra de palpación siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo en toda su extensión de arriba a abajo, palpando al propio tiempo el mismo músculo en su espesor. En esta maniobra se pueden hallar los tumores o fístulas branquiales citados, que se ubican aproximadamente en el tercio superior del trayecto. Los aumentos de volumen que se encuentran en esta zona, pueden estar íntimamente unidos al músculo, por lo que se debe tratar de precisar si son dependientes del propio músculo o no. Para esto la mano contraria a la que palpa que se encuentra en la cabeza del paciente, se corre hacia el frente y se le invita a que haga fuerza sobre esa mano, tratando de rotar la cabeza. Esto pone en estado de contracción el músculo referido y permite palparlo, tomándolo entre los dedos y el pulgar con lo que se puede definir si el aumento de volumen mencionado depende o no del músculo (Fig. 2.6). Se sujeta la cabeza del paciente y se le solicita que se oponga a la mano del examinador y se contractura el esternocleidomastoideo de ese lado, lo que permite su exploración para conocer posibles tumores a ese nivel.



Fig. 2.6. Exploración y examen del músculo esternocleidomastoideo.

Cap 2.p65 302 17/05/2006, 10:55 a.m.

A continuación y siempre de arriba hacia abajo, se introducen los cuatro dedos de la mano, dejando libre el pulgar, por detrás del músculo esternocleidomastoideo, para palpar en la profundidad, los latidos de la arteria carótida; junto a ésta se localiza la vena yugular y los linfáticos.

La presencia de adenopatías podrá ser detectada en ese momento y en la parte alta en ocasiones, se puede apreciar un tumor que puede corresponder al corpúsculo carotídeo.

Es posible palpar un thrill además del latido arterial mencionado, lo que debe hacernos pensar en un aneurisma de la arteria carótida o una fístula arteriovenosa, en cuyo caso casi seguro que se ha podido apreciar a la inspección de la zona una cicatriz, producto de un traumatismo anterior que lesionó los vasos y pasó inadvertido, por no haberse explorado el cuello quirúrgicamente en ese momento.

Triángulo posterior

En la base de este triángulo se encuentra la fosa supraclavicular, que al ser palpada (Fig.2.7) puede mostrar diversas patologías como tumores del vértice del pulmón, con la característica de ser de consistencia dura e irregular. En estos casos se acompaña de las otras manifestaciones a distancia referidas en la inspección para los tumores de Pancoast. También esta zona es asiento de adenopatías que de ser encontradas, obligan a la búsqueda de la lesión primitiva.

En personas algo gruesas, es posible encontrar la fosa supraclavicular abultada, por la acumulación de tejido adiposo y en ocasiones la presencia de un verdadero lipoma. El diagnóstico debe ser acucioso antes de descartar una verdadera adenopatía.

Auscultación

Este procedimiento que no tiene mucha aplicación en el cuello, tiene valor en la situación planteada, cuando se sospecha la presencia de un aneurisma de la carótida o una fístula arteriovenosa de carótida y yugular; en ambos casos podrá ser escuchado un soplo característico.

Percusión

Esta maniobra del examen físico, solo tiene valor hacerla en la región esternal inmediatamente por debajo de la horquilla esternal, cuando se sospecha la presencia de una prolongación endotorácica de un bocio. En ese caso existe matidez en lugar de la sonoridad normal del mediastino anterior y superior.

Ganglios linfáticos del cuello y territorios que drenan

Si se tiene en cuenta lo frecuente y relativamente sencillo que es detectar adenopatías en el examen físico del cuello en cualquiera de sus zonas, es importante conocer la distribución de los grupos ganglionares y el territorio que drenan.



Fig. 2.7. Palpación de la fosa supraclavicular izquierda por delante.

Cap 2.p65 303 17/05/2006, 10:55 a.m.

Submentonianos: están muy unidos a los músculos milohioideos, drenan el centro del labio inferior, el suelo de la boca y el vértice de la boca, y drenan además hacia los ganglios submaxilares y los cervicales profundos.

Submaxilares: drenan la comisura palpebral media, mejilla, alas de la nariz, labio superior, parte externa del labio inferior, encías y parte anterior del borde de la lengua y a su vez en los ganglios cervicales profundos superiores.

Preauriculares: drenan la superficie lateral de la oreja y región temporal vecina, y en los ganglios cervicales profundos superiores.

Auriculares posteriores: drenan la parte superior de la superficie temporoparietal, la parte superior de la superficie craneal del oído y el dorso del meato acústico externo, y en los ganglios cervicales profundos superiores.

Occipitales: drenan la región occipital del cuero cabelludo y a los ganglios cervicales profundos superiores.

Cervicales superficiales: se sitúan a lo largo del músculo esternocleidomastoideo. Drenan las partes bajas de la oreja y región parotídea y a los ganglios cervicales profundos superiores.

Cervicales profundos: forman una cadena a lo largo de la vaina de la carótida desde la base del cráneo hasta la raíz del cuello. Existe un grupo superior que se sitúa por encima del borde superior del músculo esternocleidomastoideo y el inferior, situado por debajo del borde inferior de este músculo. El primer grupo drena la mayor parte de la lengua, laringe, tiroides, tráquea, nasofaringe, cavidades nasales, paladar, esófago y otros ganglios ya señalados, y el segundo grupo hacia la parte posterior del cuero cabelludo y cuello, la región pectoral superficial y los ganglios cervicales profundos superiores.

Supraclaviculares: se encuentran en las fosas supraclaviculares y forman parte de la cadena cervical profunda. Drenan la parte posterior del cuello, la región pectoral superficial y pueden recibir drenaje de los ganglios axilares, así como de vísceras torácicas y abdominales.

Es importante conocer estas distribuciones, pues si en el examen físico se detectan adenopatías en cualquiera de las localizaciones referidas, se debe tratar de localizar la lesión que a distancia les ha dado origen.

Examen del cuello traumatizado

Antes de proceder a este examen, se deben seguir todos los pasos establecidos ante el paciente con un trauma y sobre todo en este en particular verificar y dejar establecida una vía aérea suficiente (ver tema de "Trauma").

Heridas

El cuello por ser una zona muy vascularizada, sangra en forma abundante aún en heridas poco profundas. Estas heridas por lo general se producen por intentos suicidas, por lo que en la mayoría de los casos, son más profundas en su extremo izquierdo, ya que el instrumento cortante es manipulado con la mano derecha de la persona. El examen casi se limita a la inspección, pues de inmediato son conducidos al quirófano para su exploración y hemostasia.

Cap 2.p65 304 17/05/2006, 10:55 a.m.

Contusiones

Inspección

La posición del paciente es igual al examen de elección.

Se puede observar en el sitio de la contusión un cambio de coloración de la piel que responde a la hiperhemia y hematoma correspondiente. En ese sitio podrá apreciarse un aumento de volumen que puede corresponder a un hematoma profundo o enfisema intersticial o subcutáneo de haberse producido ruptura de laringe, tráquea o esófago cervical.

Palpación

No difiere de la palpación del cuello electiva, solo que con otros objetivos.

En la zona del trauma se deben explorar con acuciosidad los pulsos de la arteria carótida, ya que la ausencia de pulso a ese nivel es signo de lesión de la arteria y debe ser explorado quirúrgicamente el cuello de inmediato.

Otro signo que se puede encontrar a la palpación es la crepitación que es debida a la colección de gas intersticial o subcutáneo. Esto obedece a la salida de aire por ruptura de alguno de los órganos del cuello como la laringe, tráquea o esófago cervical como se señaló anteriormente. El signo de crepitación por enfisema intersticial o subcutáneo puede ser encontrado en el examen físico del cuello aún en ausencia de trauma de este órgano, pero sí de trauma en mediastino. La presencia de enfisema en la base del cuello es signo de neumomediastino.

Todos estos traumas de cuello exigen la exploración quirúrgica inmediata, lo que evitará complicaciones futuras como las fístulas arteriovenosas.

La auscultación y la percusión tienen poco valor en este examen.

Examen de la glándula tiroides

Inspección

Con el paciente sentado, al igual que se hace para realizar la inspección por delante del cuello, el examinador se colocará enfrente al paciente, sentado y al mismo nivel.

Se hace con la cabeza en hiperextensión, observando en la parte inferior del cuello en la línea media y a ambos lados de los primeros anillos traqueales. En personas normales y delgadas, con poco tejido adiposo es posible que se dibuje el contorno de la glándula como una mariposa, con las alas abiertas, de lo contrario en estado de normalidad y cuellos con algún tejido adiposo, no se aprecia.

A la inspección se podrá observar un aumento difuso de la glándula que puede corresponder a una hiperplasia simple de la misma o puede acompañarse de hiperfunción. En este último caso puede corresponder a una enfermedad de Graves-Basedow cuando hay presencia de exoftalmos. Otras veces, el aumento de volumen es de un solo lóbulo y entonces se aprecia una asimetría. Es posible también observar que la superficie es regular, con lobulaciones como ocurre en la enfermedad de Hashimoto o puede observarse la presencia de un nódulo solitario en uno de los lóbulos o el istmo. En este último caso puede tratarse de un carcinoma papilar o folicular.

Si en la inspección se encuentran alguna de las situaciones anteriores, se debe invitar al paciente a que degluta y si lo que se observa sigue los movimientos de la deglución

Cap 2.p65 305 17/05/2006, 10:55 a.m.

en sentido vertical, prácticamente se puede estar seguro de que se trata de glándula tiroides. La excepción de algún otro tumor que se puede desplazar en ese mismo sentido es los que provienen del esófago cervical como el fibroma de ese órgano.

Palpación

La mejor forma de palpar la glándula tiroides es colocándose el examinador, de pie y por detrás del paciente. A diferencia de la palpación que se hace para explorar la línea media y caras laterales, la cabeza del paciente se coloca igualmente en flexión ligera, pero las manos del examinador se colocan ambas en la zona del tiroides, para con movimientos discretos de rotación y con la yema de los dedos, dejando el pulgar libre, explorar por delante de los primeros anillos traqueales, donde se encuentra la proyección del istmo, que cuando es normal, solo se puede palpar por personal muy experimentado. El istmo de la glándula tiroides por tanto solo podrá ser palpado si está aumentado de volumen. Puede ser asiento también de un nódulo que puede ser de consistencia elástica en el caso de adenomas coloides y de consistencia dura en neoformaciones malignas.

La maniobra de palpación continúa en igual forma, pero trasladando la mano derecha que examina hacia el espacio entre la tráquea y el músculo esternocleidomastoideo del lado derecho, para apreciar el lóbulo derecho. Para facilitar la maniobra y lograr una relajación completa de los músculos de ese lado, sobre todo el esternocleidomastoideo, se mantiene la flexión de la cabeza y se gira la misma hacia el lado a explorar, en este caso el lado derecho y se inclina ligeramente sobre el hombro de ese lado. Además para obtener una mejor exposición se realiza presión con la otra mano sobre el lado izquierdo y apoyándose en la laringe, lo que desplazará todas las estructuras hacia el lado derecho, motivo del examen (Fig. 2.8); la foto está tomada desde un plano inferior para poder observar la maniobra, pues la cabeza del paciente debe estar flexionada, lateralizada hacia ese lado y rotada igualmente hacia el lado a examinar. Observe que el examinador desplaza con la mano contraria la laringe hacia el lado motivo de examen.

En la palpación del lóbulo se podrán apreciar las misma alteraciones descritas en el istmo, que pueden concomitar con esta propia estructura y con el lóbulo contralateral, en cuyo caso se trata de un aumento difuso que puede ser de superficie regular como sucede con los bocios hiperfuncionantes o no. También puede ser apreciado un aumento de volumen nodular único o múltiple. La consistencia de estas formaciones puede ser elástica como en los bocios, renitente como en los quistes o dura como en las neoformaciones o tiroiditis sobre todo la de Riedel.

La palpación del lóbulo izquierdo se realizará en igual forma, pero el examinador usará su mano izquierda para palpar y la derecha para desplazar.

De igual manera cuando se palpa el istmo o los lóbulos del tiroides,



Fig. 2.8. Palpación de la glándula tiroides por detrás.

Cap 2.p65 306 17/05/2006, 10:55 a.m.

se invitará al paciente a deglutir, para durante el movimiento de ascenso y descenso que se produce, apreciar con ambas manos la superficie de toda la glándula al deslizarse.

En los casos de nódulos, al ascender durante la deglución, los dedos que palpan deben atraparlo para una vez que ha cedido el movimiento, dejarlo caer y apreciar con cuidado su estructura y consistencia.

Palpación por delante

Existe también una forma de palpar la glándula tiroides por delante, en cuyo caso el examinador debe colocarse delante del paciente, sentado y en un plano al mismo nivel.

Para esta palpación que es fundamental para los lóbulos, se mantienen todos los requisitos de posición y variantes de posición explicadas en la palpación por detrás.

Se colocan los dedos de cada mano con exclusión del pulgar en la parte posterior del músculo esternocleidomastoideo, de forma que ambos pulgares quedan en la parte anterior del cuello; el dedo pulgar de la mano izquierda, se apoya contra la cara derecha del cartílago tiroides y cricoides, empujando todas estas estructuras hacia el lado izquierdo del paciente, con lo que hará prominente el lóbulo de la glándula tiroides de ese lado, que podrá ser palpado, apresándolo en forma de pinza entre los dedos de la mano derecha del explorador, situados por detrás del músculo esternocleidomastoideo y el dedo pulgar de la propia mano situado en la parte anterior. Los dedos de la mano derecha del examinador explorarán el lóbulo izquierdo del paciente y viceversa.

En ambos casos se invitará al paciente a deglutir, para en caso de que exista un nódulo proceder igual que se señaló antes, atrapándolo para al dejarlo deslizar hacia abajo y determinar superficie y consistencia. Esta es la maniobra de Lahey (Fig. 2.9) para palpar sobre todo un nódulo de la glándula tiroides. Observe en la figura que al desplazar la laringe hacia el lado izquierdo del paciente con el pulgar de la mano izquierda del examinador, al invitar a deglutir al paciente se puede atrapar el nódulo a su descenso entre los dedos de la mano derecha del examinador, colocados por detrás del esternocleidomastoideo y el pulgar de la misma mano.

Auscultación

Una de las pocas indicaciones que tiene esta maniobra en el examen físico del cuello es cuando se sospecha un hipertiroidismo, ya que por el aumento de velocidad de la auscultación, dado por la taquicardia, se puede escuchar un soplo si se ausculta sobre la glándula.

Percusión

Como se expuso, la percusión tiene un lugar en este examen, cuando se sospecha una prolongación endotorácica en cuyo caso se puede percutir a nivel del manubrio esternal, que de existir dicha prolongación debe resultar mate.

En los casos de hipertiroidismo, existen además una serie de maniobras para el examen físico, en otras zonas fuera del cuello, que no son motivo de este tema.



Fig. 2.9. Maniobra de Lahey.

Cap 2.p65 307 17/05/2006, 10:55 a.m.

Examen de la glándula parótida

La celda parotídea se encuentra por delante de la apófisis mastoides: tiene por delante la rama ascendente del maxilar inferior y por detrás la apófisis mastoides y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo; en su interior se encuentra la glándula parótida. Debe recordarse que esta glándula salival, tiene dos lóbulos, uno superficial y otro profundo y entre estos lóbulos transcurre el nervio facial.

La glándula descarga su contenido salival en el interior de la boca a través de su conducto excretor llamado de Stenon que desemboca a cada lado en la mucosa de la boca, a nivel de segundo molar superior.

Inspección

Se realiza observando al paciente sentado, de frente, situado el examinador al mismo nivel y la cabeza en posición normal.

En esta posición se apreciará si existe alguna asimetría de la zona a explorar. Si en uno de los lados existiese un aumento de volumen se podrá apreciar la elevación del lóbulo de la oreja de ese lado, que pudiera corresponder a un tumor o aumento de volumen de la glándula parótida. De inmediato y sabiendo que el nervio facial pasa entre los dos lóbulos de la glándula, se debe explorar su función, y se realizan fundamentalmente las maniobras de invitar al paciente a enseñar los dientes y silbar. Si existe una parálisis del nervio de inmediato se pondrá de manifiesto al existir imposibilidad de elevación del carrillo y desviación de la boca hacia el lado afecto. Esto apunta a favor de un tumor maligno de la glándula con toma del nervio facial.

Palpación

Desde la misma posición si se quiere o el examinador de pie, se palpa toda la superficie de la glándula, colocándose por delante o detrás del paciente. Se prefiere palpar el lado izquierdo del paciente por delante y el lado derecho por detrás (Fig. 2.10).

Es posible, en los casos de aumento de volumen, encontrar que este es regular, uniforme, de consistencia elástica y algo doloroso, lo que puede corresponder a un crecimiento producto de una retención a causa de una obstrucción del conducto de Stenon.

Otras veces es un aumento de volumen regular, circunscrito, de consistencia dura, no doloroso, con las características de tumor y puede esto corresponder a un tumor mixto de la parótida que es el tumor más frecuente. Este tumor como se sabe es potencialmente maligno y en otros casos el tumor tiene las características francamente malignas, con superficie irregular, bordes poco precisos, de consistencia dura y acompañado de parálisis facial.



Fig. 2.10. Palpación de la celda parotídea. Se puede hacer desde atrás y es el primer paso de la palpación del cuello.

Cap 2.p65 308 17/05/2006, 10:55 a.m.

El examen del conducto de Stenon tiene particular importancia cuando sobre todo se sospecha como en el primer caso referido que existe una obstrucción. El primer paso es observar en el interior de la boca auxiliándonos con un depresor y una luz, la desembocadura a nivel del segundo molar superior. En casos de obstrucción se observará tumefacto y aumentado de volumen y además el obstáculo como sucede en los casos de un cálculo impactado.

Para el examen del conducto se realiza también la palpación de su trayecto, lo que se logra introduciendo el índice de una mano enguantada dentro de la boca del paciente, para entre este dedo y el dedo similar de la otra mano que se coloca por fuera, en la mejilla del paciente palpar en toda la extensión el conducto desde la glándula hasta la desembocadura. Así se puede apreciar por ejemplo la presencia de cálculos, que provoquen una retención retrógrada.

PREGUNTAS

1. Al consultorio del Médico de la Familia, llega un paciente que refiere presentar un tumor en la parte anterior del cuello. A la inspección se aprecia que el tumor se encuentra por debajo de la rama horizontal del lado derecho del maxilar inferior.
   a) ¿La ubicación del tumor es en el cuello?
   b) Para realizar la inspección ¿cómo coloca al paciente?
   c) ¿Qué estructura anatómica importante se encuentra en la situación del tumor?
2. Acude un paciente joven a la consulta quien refiere que desde ya algún tiempo, presenta un tumor en la parte anterior del cuello. A la inspección se observa un tumor de unos 2 a 3 cm de diámetro, situado en la línea media, en la parte media aproximadamente de su recorrido.
   a) En esa situación, ¿qué puntos de reparo se deben tener en cuenta, para sospechar el diagnóstico?
   b) ¿Qué maniobra se debe realizar, para acertar aún más el diagnóstico?
   c) ¿Cuál es el posible diagnóstico?
3. Paciente de 50 años que acude al consultorio del Médico de la Familia y refiere que presenta un aumento de volumen por encima de la clavícula izquierda.A la palpación se encuentra que existe una masa tumoral dura, situada entre la clavícula por delante y el músculo trapecio por detrás.
   a) ¿A qué zona corresponde la ubicación de este tumor?
   b) ¿Qué estructuras importantes se encuentran en esa zona?
   c) Teniendo en cuenta lo anterior, ¿qué otros exámenes se deben hacer para complementar el actual examen?
4. Paciente en el que se aprecia un thrill al realizar la palpación durante el examen físico del cuello.
   a) ¿En qué zona del cuello considera que es más factible que se hubiese encontrado el signo descrito y qué estructuras se encuentran en ese sitio?
   b) ¿Qué otra maniobra del examen físico debe realizarse?
   c) ¿Cuáles son las posibilidades diagnósticas?
5. Paciente que acude al consultorio y que al observarlo de frente se aprecia un aumento de volumen por debajo de la apófisis mastoides, así como elevación del lóbulo de la oreja de ese lado. A la palpación se comprueba que se trata de una masa tumoral, de consistencia elástica y de límites precisos.
   a) ¿En qué compartimiento o zona está ubicado este aumento de volumen?
   b) ¿Qué órgano se encuentra afectado y cuál es el diagnóstico probable?
   c) Con estas características, ¿qué otras maniobras de examen físico deben realizarse?

Cap 2.p65 309 17/05/2006, 10:55 a.m.

6. Paciente que acude al consultorio del Médico de la Familia, por presentar un aumento de volumen en la base del cuello, en su cara anterior.

   A la palpación se encuentra en la cara anterior del cuello y en su base un aumento de volumen correspondiente a ana masa tumoral de superficie lisa, de consistencia elástica, que ocupa la línea media y se extiende a ambos lados de la tráquea.

   a) ¿Cómo se debe colocar el médico para realizar la palpación de esta afección y que maniobra se debe realizar para explorar ambas prolongaciones laterales?
   b) ¿Qué órgano se encuentra en ese sitio y qué maniobra se debe realizar para que sea bien identificado?
   c) ¿Cuál es el diagnóstico probable y qué otro examen debe realizarse para complementar el diagnóstico?

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey H. The Neck. The Thyroid gland. En Bailey H. Dir. Demostrations of Physical signs in clinical surgery. 10th Edition. Baltimore, U.S.A. The William & Wilkins Co; 1946. p 89-97.
2.- Dumphy E. &. Botsford T.W. Examen de elección. Cuello. En Dumphy E Dir. Propedéutica Quirúrgica. La Habana Editorial Interamericana S.A.; 1956. p.26-45.
3. Rush B.F. Jr. Tumors of the head and neck. En Schwartz S.I. dir. Principles of Surgery. 4th. Edition U.S.A. McGraw-Hill Book Company 1969. p.558-601.
4. Torroella Mata E. Afecciones quirúrgicas de las glándulas salivales. Traumatismos del cuello. Quistes, fístulas y tumores del cuello. Afecciones quirúrgicas de la glándula tiroides. Neoplasias del tiroides. En Cirugía. Departamento de Cirugía. Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana. 2da. Edición. Ciudad de La Habana. Cuba. Editorial Pueblo y Educación. 1973. p. 311-353.

EXAMEN FÍSICO DEL TÓRAX

Dr. Gerardo de La Llera Domínguez

Serán tratadas en este tema sólo las afecciones quirúrgicas del tórax.

El examen físico del tórax, se realizará siempre que se pueda con el paciente sentado, para poder tener acceso a las paredes anterior, posterior y laterales, al unísono del lado derecho e izquierdo, que permitan la comparación, cosa que no se lograría si por alguna razón de mucha envergadura, se está obligados a examinar el paciente acostado, por ejemplo en estado de coma o shock. En este caso se examina el paciente en decúbito supino primero e irlo rotando de posición.

Al igual que en todo examen físico, en el tórax se realizarán, las maniobras de inspección, palpación, percusión y auscultación, cuya realización se describe someramente a continuación:

Inspección

Se efectuará ordenadamente de arriba hacia abajo, en cara anterior, comenzando en las fosas supraclaviculares y después en cara posterior, comparando cada uno de los hemitórax. Por último, se realizará en cada una de las regiones laterales.

Durante la maniobra de la inspección es obligado medir la FR, que se efectuará observando el paciente y realizando el conteo sin invitarlo a que respire, quien lo hará espontáneamente. La cifra para el adulto sano es de 16 a 20 respiraciones por minuto y en el niño la frecuencia es mayor y puede ser de 30 a 40.

Palpación

En la expansión torácica se realiza esta maniobra colocando el examinador sus manos abiertas en la base del tórax, por la parte posterior, de forma que los dos pulgares coincidan en la columna vertebral y se invita al paciente a que haga una inspiración profunda. Ambos hemitórax se distienden y se advertirá que los pulgares se separan de la línea media. Se podrá observar si la expansión es adecuada y si un hemitórax se expande más que el otro. En las vibraciones vocales se realiza la maniobra colocando el examinador la palma de sus manos en la parte posterior de cada hemitórax, que va desplazando desde el vértice hasta la base, gradualmente aplicando la mano en forma alterna en cada hemitórax en la medida que va descendiendo, para poder comparar un lado y el otro. Los tumores o cualquier otra patología serán palpados en la forma habitual, determinando tamaño, consistencia, superficie y límites.

Percusión

Se realiza en la cara posterior, anterior y lateral de cada hemitórax, en forma descendente y se percute también en la fosa supraclavicular. En la cara anterior, se debe percutir el área cardíaca, para precisar sus límites. También en la pared anterior se percutirá la zona esternal para explorar el mediastino y se precisarán las zonas de sonoridad normal, matidez o timpanismo.

Auscultación

En forma descendente se comparan ambos hemitórax y se exploran las fosas supraclaviculares, el área cardíaca y la zona del esternón. Se escucharán el murmullo vesicular normal, crepitantes, subcrepitantes o zonas de silencio auscultatorio. En el área cardíaca se escucharán los ruidos cardíacos, precisando sus características.

Para su mejor comprensión se deben estudiar los epígrafes: el examen del tórax en cirugía electiva, tórax en el trauma y tórax operado.

EXAMEN DEL TÓRAX EN CIRUGÍA ELECTIVA

Deformidades

Existen deformidades, que sin ser tributarias de tratamiento quirúrgico por necesidad, pueden tener relación con cualquier tipo de intervención quirúrgica.

Tórax en tonel: a la inspección se aprecia que los diámetros anteroposterior y lateral son parejos y por lo general corresponden a pacientes enfisematosos que soportan mal la anestesia.

Pectum excavatum: se aprecia una depresión en la parte baja del tórax en la parte frontal, que se corresponde con el extremo inferior del esternón, que en ocasiones puede poner en contacto estas estructuras con la columna vertebral desplazando el corazón. Al igual que el anterior puede presentar trastornos en la ventilación. Desde el punto de vista estético, pueden ser quirúrgicos.

Cap 2.p65 311 17/05/2006, 10:55 a.m.

Tórax retraído: se observa un hemitórax más pequeño que el otro donde las costillas se encuentran muy unidas, con espacios intercostales muy estrechos o inexistentes y en ocasiones las propias costillas cabalgando unas sobre otras. Se presenta esta deformidad en afecciones crónicas pulmonares como fribrosis. Se parece al cuadro de las cifoescoliosis, con curvatura de la columna vertebral hacia el lado afecto, sólo que por otra causa. La tráquea también se encuentra desviada hacia ese lado, lo que se puede comprobar palpándola en la base del cuello. El estrechamiento de los espacios intercostales parcial o total de un hemitórax con retracción del mismo y desviación de la tráquea hacia el lado afecto, se puede ver también en la atelectasia extensa.

Tórax abombado: Es el caso contrario al anterior, donde un hemitórax se encuentra más abultado que el otro, con los espacios intercostales ensanchados. Puede ser por diversas causas, pero con frecuencia se trata de colecciones líquidas en el espacio pleural. Otras causas pueden ser tumores de gran tamaño del pulmón o pleura y se describen también en el caso de hernias diafragmáticas grandes.

En ocasiones el abombamiento es sólo parcial y ocupa la fosa supraclavicular, en cuyo caso puede deberse a la acumulación de grasa o la presencia de un tumor que puede ser una adenopatía en ocasiones metastásica o del propio vértice pulmonar. En este último caso puede estar acompañado de una irritación del simpático con el signo de Pourfour du Petit, con exoftalmos y midriasis en el ojo del lado afecto o destrucción del propio simpático en cuyo caso se produce el signo de Claude Bernard Horner con enoftalmos y miosis.

Todos estos casos en los que existe una afección crónica pulmonar con insuficiencia respiratoria y por tanto hipoxia mantenida, obligan al examen de las manos donde podrán observarse dedos en palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj.

Tumores

Lipomas y quistes sebáceos: se observan en cualquier sitio de la pared del tórax, sobre todo en la parte posterior, como un aumento de volumen liso y regular, que cuando se palpan se puede apreciar que no están adheridos a los planos profundos ni a la piel en los casos de lipomas y adheridos a la piel si son quistes sebáceos.

Sarcomas: son frecuentes en la pared del tórax y se ven como un aumento de volumen a veces irregular.

Neurofibromas: se aprecian como tumores redondeados, prominentes y múltiples y se presentan en la enfermedad de Von Reklinhausen.

Condromas: aparecen como tumores, que ocupan la posición la unión de las costillas con los cartílagos costales en forma de tumor prominente, que a la palpación se encuentran fijos al plano más profundo.

Aneurisma de la aorta: se puede ver como un tumor redondeado, bastante localizado en la cara anterior del tórax, en el hemitórax izquierdo a nivel de los primeros espacios intercostales y da la impresión de tener aspecto inflamatorio. Es muy raro verlo en la actualidad, pero se debe tener presente y no confundirlo con un absceso de la pared que pudiera plantear la incisión y drenaje. Las consecuencias de este error, serán desastrosas.

Infecciones

Forúnculos y abscesos: como en el resto del cuerpo se pueden observar estas lesiones, que se presentan con las características de las infecciones localizadas, es decir, tumor, dolor y rubor; a veces son quistes sebáceos infectados.

Ántrax: es raro verlos en el tórax, ya que la localización más frecuente es en el cuello, pero cuando aparecen, se presentan como una zona abultada, enrojecida, con múltiples orificios, por donde sale pus; en estos casos además se debe investigar una posible diabetes.

Tiraje

Cuando existe un proceso obstructivo de vías respiratorias altas de mayor o menor urgencia, se puede observar sobre todo en niños pequeños, donde el tórax es más flexible, la depresión de los espacios intercostales y parte baja del esternón con el apéndice xifoides durante la inspiración, que se hace con mucha dificultad. Se acompaña generalmente de cianosis y ruido laríngeo. Se debe de inmediato revisar la orofaringe en busca de algún cuerpo extraño para extraerlo. De lo contrario, requiere casi siempre de la realización de una traqueostomía o coniotomía de urgencia.

Cianosis

Esta coloración azulosa traduce por supuesto hematosis dificultosa, que se corresponde con procesos obstructivos que requieren una terapéutica de urgencia.

Frecuencia respiratoria

El aumento de la frecuencia con respiraciones superficiales, puede denotar un proceso séptico. La dificultad en la inspiración que requiere esfuerzo y contracción exagerada de los músculos torácicos es signo de obstrucción de las vías aéreas superiores.

Palpación

Expansión disminuida: cuando es en forma bilateral se relaciona con una obstrucción de las vías aéreas superiores y se podrá observar en forma unilateral, en casos de colección aérea o líquida de magnitud en una de las cavidades pleurales. También puede observarse en la atelectasia por obstrucción de bronquio principal, lo que se advertirá en el examen del tórax operado.

Vibraciones vocales: existe disminución de las vibraciones vocales en un hemitórax o parte de él, al igual que la disminución de la expansión en los pacientes que presentan colección de aire o líquido en el espacio pleural. Se puede ver también este signo en tumores voluminosos del pulmón y pueden estar aumentadas en algunos procesos de condensación del pulmón.

Tumores

Lipomas: consistencia blanda, no adheridos a planos superficiales ni profundos.

Quistes sebáceos: consistencia firme, no adheridos a planos profundos pero sí a la piel. Ambos son de superficie lisa y regular.

Sarcomas y condromas: de consistencia dura, firmes y adheridos a planos profundos de superficie algo irregular.

Metástasis en fosa supraclavicular y vértice de la axila: masa dura firme, adherida a veces a planos profundos. No dolorosa.

Percusión

Matidez: aparece en la zona ocupada por una colección líquida en el espacio pleural. Si es sólo líquido, el límite superior sigue una línea oblicua hacia arriba que es la curva de Damoiseau, también se puede encontrar matidez en tumores voluminosos y periféricos de pleura o pulmón y es posible encontrar matidez en procesos de condensación pulmonar.

Cap 2.p65 313 17/05/2006, 10:55 a.m.

En casos de abscesos subfrénicos de gran tamaño, es posible que eleven el hemidiafragma correspondiente de forma que sus signos se aprecian en el examen del tórax, donde se podrá apreciar una matidez en la base del hemitórax correspondiente. En estos casos se diferencia de un derrame pleural en que en el absceso subfrénico, el límite superior de la matidez es una línea de convexidad superior y ya se percibió que en el derrame es una línea oblicua hacia arriba.

Timpanismo: se encuentra en los pacientes con neumotórax, en los que se ha coleccionado aire en la cavidad pleural. Puede existir timpanismo localizado en pacientes con enfisema localizado del pulmón, lo que puede ser un signo precoz de cáncer del pulmón por obstrucción parcial de un bronquio. Cuando en la cavidad pleural se acumula aire y líquido, éste ocupa la parte inferior y entonces el límite superior de este derrame es una línea horizontal.

Auscultación

Crepitantes y subcrepitantes: aparecen en zonas donde existe algún proceso inflamatorio del pulmón como neumonías.

Roce pleural: se escucha en aquellos casos que han presentado un derrame pleural y es una secuela de éste.

Silencio auscultatorio: existe en los casos de colección líquida o gaseosa de la cavidad pleural. Puede ser limitado a una zona o de todo un hemitórax. También puede existir en casos de tumores periféricos de pleura o pulmón y en casos de obstrucción total de un bronquio de primer orden con una atelectasia total.

TÓRAX EN EL TRAUMA

Inspección y coloración

Cianosis: es uno de los primeros signos a observar, cuando es generalizada, denota trastorno respiratorio severo que puede estar en relación con la presencia de un cuerpo extraño en las vías aéreas superiores, lesión de tráquea, laringe o la presencia de un hemopericardio. Requiere de la actuación rápida para buscar permeabilidad de vías aéreas o tratar la lesión cardíaca; otras veces se limita a la cara y cuello que se ven de color morado y avanza hacia la parte superior del tórax, y las conjuntivas se observan enrojecidas con sufusiones hemorrágicas; se trata entonces de una asfixia traumática por compresión del tórax, que tiene mejor pronóstico.

Frecuencia respiratoria

Respiración superficial y dolorosa sobre todo en uno de los hemitórax: denota la posibilidad de fractura costal.

Respiración forzada, con contracción de los músculos del tórax y tiraje: se presenta en la obstrucción de las vías aéreas superiores por cuerpo extraño o lesiones de tráquea y laringe.

Aumento de la FR y superficial: puede estar en relación con la colección de líquido, aire o ambos en la cavidad pleural por un hemoneumotórax.

Ingurgitación venosa

Venas yugulares ingurgitadas: pueden corresponder a un taponamiento cardíaco por hemopericardio. Se acompaña de herida precordial y pulso periférico filiforme.

Hematomas o equimosis

Corresponden a contusiones, que deben ser muy bien examinadas, pues debajo pueden presentar todo tipo de lesiones, desde la fractura costal hasta un hemoneumotórax, provocado en muchas ocasiones por la propia fractura costal, uno de cuyos fragmentos hiere la cortical del pulmón (Fig. 2.11). Cuando la contusión se localiza en las partes bajas del tórax, se debe sospechar en el lado izquierdo la ruptura esplénica y en el lado derecho la ruptura hepática. En ambos lugares puede también acompañarse de ruptura renal.

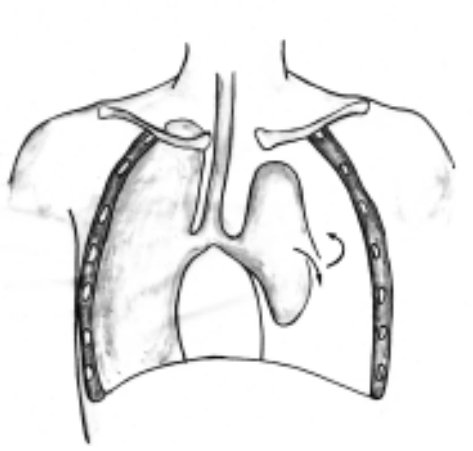


Fig. 2.11. En el esquema se muestra un neumotórax que se ha producido por lesión de la cortical del pulmón, pasando el aire a la cavidad pleural, con el consiguiente colapso pulmonar.

Respiración paradójica: en la zona de estas equimosis se puede observar a veces que un segmento de la pared torácica y en ocasiones en la región esternal, se deprime durante la inspiración y por el contrario se abomba durante la espiración. Por esto se llama respiración paradójica que obedece a fracturas múltiples de costillas en dos puntos de su longitud. Esto hace que se pierda la arquitectura de la pared. En el caso del esternón igualmente ocurre e involucran además varias costillas. Este es el cuadro conocido como tórax inestable o volet costal. En ocasiones es muy grave con gran insuficiencia respiratoria. En la figura 2.12 se muestra la forma de producción de la respiración paradójica, cuando se fracturan varias costillas en dos lugares de su longitud. En la inspiración el segmento afecto no acompaña al resto de la pared, permaneciendo en su lugar lo que da la sensación de que se deprime y en la espiración, se abomba.

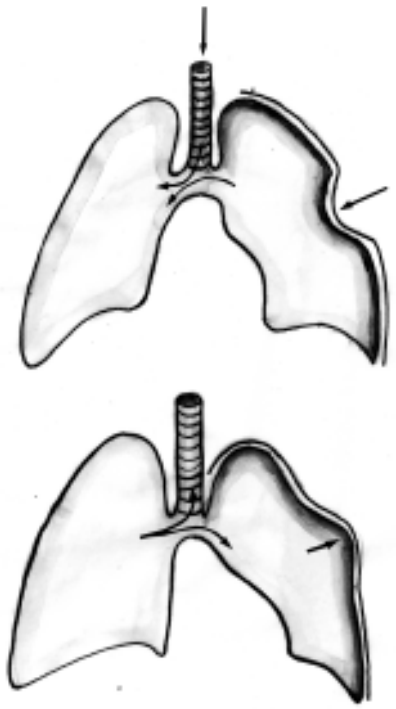


Fig. 2.12. Respiración paradójica.

Heridas

Las heridas por arma blanca pueden ser punzantes o incisas y aunque a veces no son penetrantes, en todas hay que pensar que pueden determinar lesiones profundas del tipo del hemotórax, neumotórax o hemoneumotórax. En las situadas en las paredes lateral izquierda a nivel del 5to. ó 6to. espacio y en las que se sitúan sobre

Cap 2.p65 315 17/05/2006, 10:55 a.m.

todo en la región precordial, se debe suponer la posibilidad de una lesión cardíaca; en las situadas en las partes bajas del tórax se debe pensar en la posibilidad de penetración en el abdomen y en las heridas por arma de fuego, salvo raras excepciones de trayectos tangenciales, todas son penetrantes con las características mencionadas para las de arma blanca.

Las heridas abiertas producidas con frecuencia por arma blanca, donde se puede ver dentro de la cavidad pleural y que se acompañan de un sonido peculiar, soplante, que se llama traumatopnea, producen un neumotórax abierto; entidad extremadamente grave si no se actúa a tiempo. De inmediato estas heridas deben taparse para evitar la comunicación libre de la cavidad pleural con la atmósfera y después se debe realizar una pleurotomía mínima. En la figura 2.13 se muestra un esquema de la producción de un neumotórax abierto, donde la herida de la pared es suficientemente grande, como para poner en libre contacto la atmósfera con la cavidad pleural con el consiguiente colapso pulmonar y bamboleo mediastínico.

Abombamiento del tórax, cuello y cara con la facies de muñeco chino

Se debe a aire infiltrado debajo de la piel que provoca un enfisema subcutáneo, denota lesión de la cortical del pulmón y escape de aire hacia la cavidad pleural con paso a los tegumentos. Cuando este enfisema se localiza en la base del cuello, se puede sospechar en un enfisema mediastinal por lesión de tráquea o bronquio grueso.

Palpación

Dolor: existe en forma localizada e intenso en los focos de fractura, fundamentalmente de costillas lesionadas, donde se puede apreciar crepitación y pueden haber otros focos de fractura como la clavícula o columna vertebral.

Crepitación: se puede apreciar en forma nítida en los casos con enfisema subcutáneo; es una sensación que cuando se ha percibido, no se olvida nunca.

Expansión torácica: se encuentra muy diminuida en general en los casos de fracturas costales por el dolor y afecta a uno de los hemitórax en los casos de hemoneumotórax de envergadura.

Vibraciones vocales: de igual manera en la interposición de líquido y aire en la cavidad pleural por hemoneumotórax, se encuentran abolidas.

Percusión

En los neumotórax, hay timpanismo y en los hemotórax matidez. En los hemoneumotórax, existe matidez en los planos inferiores y timpanismo por encima. En los casos de lesión de tráquea, puede encontrarse timpanismo en la percusión sobre el esternón debido a un neumomediastino. La percusión sobre el área cardíaca puede presentar matidez más intensa que lo normal y más extendida, que va a favor de un hemopericardio con posible taponamiento cardíaco.

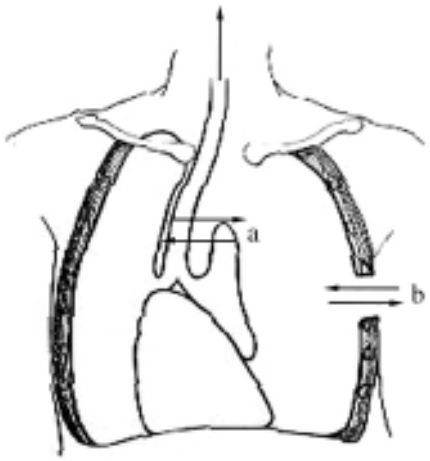


Fig. 2.13. Esquema de la producción de un neumotórax abierto.

Cap 2.p65 316 17/05/2006, 10:55 a.m.

Auscultación

Hay silencio auscultatorio tanto en el neumotórax como en el hemotórax, que son las lesiones más frecuentes.

Ruidos cardíacos apagados en el hemopericardio con taponamiento cardíaco. En estos casos ante la sospecha de hemopericardio se debe realizar un ECG donde aparece microvoltaje y rayos X de tórax donde se podrá apreciar la sombra cardíaca aumentada con imagen de copa invertida. De forma inmediata se debe vaciar la sangre del saco pericárdico y resolver la herida de corazón si lo requiere.

Ruidos peristálticos que pueden ser escuchados en el hemitórax izquierdo en casos de hernia diafragmática traumática. Es más difícil este tipo de lesión en el lado derecho, pues el hígado lo impide.

TÓRAX OPERADO

Estos pacientes presentan tubos de drenaje conectados a sistemas irreversibles o sellos de agua. En otras ocasiones están conectados a sistemas de aspiración torácica como el de Overholt. Todos con la finalidad de mantener la expansión pulmonar y presión negativa pleural, así como extraer aire, secreciones y sangre. En la figura 2.14 se muestra un drenaje del tórax que puede determinar una aspiración en la cavidad pleural con presión negativa controlada. Es un drenaje de Overholt. Consta de un frasco colector que se comporta como un sello bajo de agua y otro frasco con un tubo de pequeño calibre, introducido bajo del agua unos 10 cm y en comunicación con la atmósfera. De acuerdo con la longitud de este tubo que se introduzca debajo del agua del recipiente, será la presión negativa dentro del tórax.

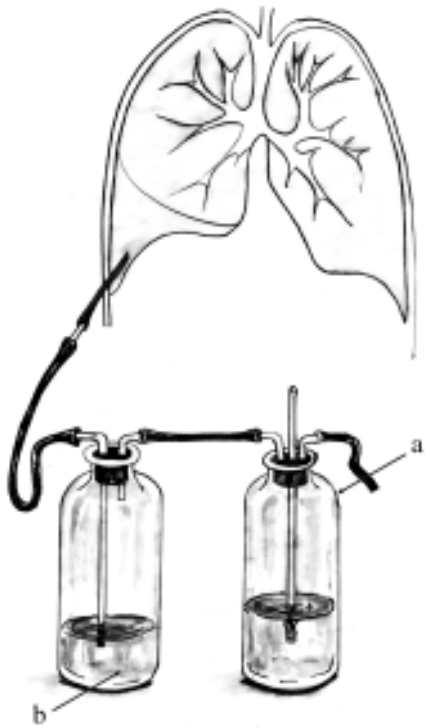


Fig. 2.14. Drenaje de tórax.

Inspección

Herida quirúrgica: puede ser normal y si se examina a los 3 ó 4 días puede presentar signos de inflamación local como color rosado a rojo y aumento de volumen, lo que apunta hacia una infección de la herida.

Cianosis: puede ser debida a una atelectasia masiva de un pulmón por obstrucción de un bronquio principal. En otras ocasiones se puede deber a un embolismo pulmonar de gruesa rama, en cuyo caso el paciente refiere la sensación de muerte inminente.

Frecuencia respiratoria: la respiración rápida y superficial es lo más frecuente y se puede ver en los dos casos anteriores. Si se observa al día siguiente o a los

Cap 2.p65 317 17/05/2006, 10:55 a.m.

dos días, este signo puede denotar también la presencia de un hemotórax, en cuyo caso presenta también manifestaciones de anemia aguda. A los 5 ó 6 días, puede presentar este signo, debido a la colección de pus en la cavidad pleural, o sea un empiema, en cuyo caso se acompaña de signos de sepsis con temperatura alta, taquicardia, etcétera.

Drenajes: la inspección incluye la observación de los drenajes y sistema de aspiración. Se debe comprobar que los drenajes del tórax estén en su lugar sin haber sufrido dislocación sobre todo hacia afuera, donde pueden haber quedado sus fenestraciones fuera de la cavidad pleural donde permite la entrada del aire atmosférico con el colapso pulmonar de ese lado y un neumotórax. Se debe observar el frasco colector del drenaje, para ver si hay sangre y su cantidad, lo que permite una valoración de la pérdida. Por último se debe observar en el sello bajo de agua si hay burbujeo o no; si lo hay, se debe revisar todo el sistema de aspiración para comprobar que no existen defectos, para poder valorar su cantidad y precisar la magnitud de la fuga de aire a nivel del pulmón operado. Si no hay burbujeo y es en las primeras 24 h de la operación, puede estar obstruido el drenaje, en cuyo caso se debe tratar de permeabilizar, a veces comprimiéndolo en maniobra de ordeño. Si es después de las primeras 24 h, puede ser normal.

Palpación y percusión

Es difícil en un tórax recién operado realizar estas maniobras por el dolor que presentan los pacientes, aunque quizás puedan verificarse las vibraciones vocales que estarán disminuidas en los casos mencionados de atelectasia masiva y colección interpleural. En la atelectasia la tráquea se encuentra desviada hacia el lado afecto, lo que se puede verificar al palpar la misma a nivel del cuello.

Auscultación

Ausencia de murmullo vesicular: aparece en los mismos casos mencionados, que son las complicaciones más frecuentes del tórax operado. Es importante corroborar estos diagnósticos con rayos X de tórax, para proceder de inmediato. En el caso de atelectasias, a veces con el hecho de la movilización para realizar el examen físico, se desprenden los tapones mucosos que obstruyen el bronquio y se resuelve el problema, de lo contrario, obliga a una endoscopia de urgencia.

PREGUNTAS

1. Al consultorio del Médico de la Familia acude un paciente que refiere será intervenido quirúrgicamente con anestesia general en breves días. Al examen físico del tórax, se aprecia a la inspección que su diámetro anteroposterior es prácticamente igual al lateral.
   a) ¿Qué tipo de deformidad presenta este paciente?
   b) ¿Qué afección pulmonar acompaña a esta deformidad?
   c) ¿Qué problemas puede tener con la operación planeada?
2. Al consultorio del Médico de la Familia, acude una mamá con su niño de 6 años, el que hace unos minutos, comenzó a presentar respiración dificultosa. Al examen físico se

Cap 2.p65 318 17/05/2006, 10:55 a.m.

aprecia a la inspección disnea con respiración forzada dificultosa, cianosis y ruido laríngeo y se observa a la inspiración, depresión de los espacios intercostales bajos, así como del extremo inferior del esternón en el apéndice xifoides.

a) ¿Cómo se denomina el signo de la depresión de espacios intercostales y esternón?
b) ¿Qué está causando de este cuadro?
c) ¿Qué conducta se debe tomar?

3. Paciente que es llevado al consultorio del Médico de la Familia, pues hace 1 h, recibió, en un accidente de tránsito, una contusión en el hemitórax izquierdo.

Al examen físico presenta:

Inspección: respiración superficial, pues refiere dolor intenso en la zona lesionada, palidez de piel y mucosas, así como sudoración. Pulso 110/min y presión arterial de 90 y 60.

Palpación: expansión torácica disminuida, dolor exquisito en los arcos costales 6 y 7 del hemitórax izquierdo, donde se palpa además crepitación. Las vibraciones vocales están abolidas en ese hemitórax.

Percusión: hay matidez en la parte baja del hemitórax izquierdo y timpanismo, en la porción superior. Hemitórax derecho con sonoridad normal.

Auscultación: silencio auscultatorio en el hemitórax izquierdo. Hemitórax derecho normal.

a) ¿Qué cuadro general presenta este paciente?
b) ¿Qué posibles lesiones torácicas presenta este paciente?
c) ¿Qué otras lesiones puede presentar?

4. Paciente que agredido y que le provocaron una herida por arma blanca en hemitórax derecho. Lo llevan al consultorio y al examen físico se aprecia lo siguiente:

Inspección: disnea y en hemitórax derecho, a nivel del 4to. espacio intercostal en la línea medio clavicular se observa una herida de unos 5 cm por donde se puede ver la cavidad pleural y donde se produce un ruido especial, soplante.

a) ¿Cómo se llama al ruido que se produce a nivel de esta herida?
b) ¿Qué tipo de lesión se ha producido?
c) ¿Qué conducta inmediata se debe tomar?

5. Paciente quien recibió una herida por arma blanca en el tórax y es llevado al consultorio del Médico de la Familia, quien al examen físico le aprecia lo siguiente:

Inspección: herida punzante en la región precordial en la línea medioclavicular. Se observa cianosis e ingurgitación de las venas yugulares. El pulso es rápido y filiforme.

Auscultación: ruidos cardíacos muy apagados.

a) ¿Qué posible lesión presenta el paciente?
b) ¿Cómo lo comprueba?
c) ¿Qué conducta inmediata se debe tomar?

6. Paciente operado de lobectomía superior izquierda, que al siguiente día de operado, presenta al examen físico lo siguiente:

Inspección: disnea intensa y discreta cianosis.

Palpación: vibraciones vocales ausentes en el hemitórax operado. La tráquea, palpada a nivel del cuello, se encuentra desviada hacia el lado afecto.

a) Posibilidad diagnóstica.
b) ¿Cómo se comprueba el diagnóstico?
c) ¿Qué conducta se sigue?

Cap 2.p65 319 17/05/2006, 10:55 a.m.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey H. The Thorax. En Bailey H. dir. Demonstrations of Physical signs in clinical surgery. 10th Edition. Baltimore, U.S.A. The William & Wilkins Co; 1946. p 121-134.
2. Bryant L.R., Morgan C.V. Chest wall, Pleura, Lung and Mediastinum. En Schwartz S.I. dir. Principles of Surgery. 4th. Edition U.S.A. McGraw-Hill Book Company 1969. p. 603-732.
3. De la Llera G., Rabell S., Valls A. Tórax inestable. Fisiopatología. Tratamiento. Rev. Cubana de Cirugía. Vol 35 No. 2 Julio-Dic 1996. Pag 115.
4. Dumphy E., Botsford T.W. Lesiones de pared torácica, corazón y pulmones. En Dumphy E. Propedéutica Quirúrgica. La Habana Editorial Interamericana S.A.; 1956. p. 246-258.
5. Leger L., Frileux C., Détrie P., Prémont M., Boutelier P., Camille R. R., Magdelaine M.. Examen des Traumatisés du Thorax. En Leger L. Dir. Semiologie Chirurgicale. 12 Edición. France.. Masson et Cie. 1970. p. 193-198.
6. Nealon T.F. Jr., Chin N.P.M. Traumatismos torácicos. En David G. Sabiston Jr., Frank C. Spencer dir. Gibbon. Cirugía Torácica. Tercera Edición.. La Habana. Edición Científico-Técnica1983 p. 327-346.
7. Sabiston D.C. Jr., Newland Oldham H. Jr. Mediastino. En David G. Sabiston Jr., Frank C. Spencer dir. Gibbon. Cirugía Torácica. Tercera Edición.. La Habana. Edición Científico-Técnica1983 p. 431-450.
8. Torroella Mata E. Afecciones Quirúrgicas del tórax. Traumatismos del tórax. En Cirugía. Departamento de Cirugía. Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana. 2da. Edición. Ciudad de La Habana. Cuba. Editorial Pueblo y Educación. 1973. p. 311-353.

EXAMEN FÍSICO DEL ABDOMEN, DE LAS REGIONES INGUINAL-CRURAL, VAGINAL Y ANO-RECTAL

Dr. Francisco Roque Zambrana
Dr. Alejandro García Gutiérrez
Figuras realizadas por el Dr. Jesús Casas García

EXAMEN FÍSICO DEL ABDOMEN

Consideraciones anatómicas

El abdomen es una gran cavidad en cuyo interior y en distintos planos, se ubican un gran número de vísceras de desigual consistencia y cuyas paredes están constituidas, con excepción del raquis, por músculos, aponeurosis y un revestimiento celular y cutáneo. Como la pared abdominal anterior es fácilmente depresible y de poco espesor, la mano que palpa no solo la explora sin dificultad, sino que a través de ella puede alcanzar las vísceras subyacentes.

El perfil de la pared anterior del abdomen se ha comparado con una S itálica; deprimida en el epigastrio y ligeramente saliente en hipogastrio. Se describen como accidentes de importancia: el ombligo, localizado en la parte media, que es una depresión más o menos profunda, según sea mayor o menor la infiltración adiposa del tejido celular subcutáneo; a ambos lados de la línea media vertical se ve la prominencia de

ambos músculos rectos del abdomen y hacia abajo, sirviendo de límite inferior a esta pared anterior, las arcadas inguinales, que se extienden de una a otra espina ilíaca anterosuperior, pero que siguen un trayecto descendente para encontrarse una con otra en el borde superior del pubis.

Por dentro, la cavidad abdominal está limitada hacia arriba por ambas cúpulas diafragmáticas, que la separan del tórax y hacia abajo, por el estrecho superior de la pelvis, que la continúa con la cavidad pelviana.

Los límites internos no se corresponden con los externos, pues por encima siguen el reborde costal, desde la base del apéndice xifoides hasta la 7ma. vértebra dorsal (línea tóraco-abdominal) y por debajo los límites corren desde la 4ta. vértebra lumbar, por ambas crestas ilíacas y arcadas inguinales (línea abdómino-pélvica).

Desde el punto de vista clínico esta división de abdomen y pelvis es artificial; se denomina más exactamente como cavidad abdómino-pelviana. Así comprendida esta cavidad es de forma ovoidea, con un polo superior mayor diafragmático y el menor inferior o pélvico.

Desde el punto de vista clínico-topográfico, la superficie de la pared anterior del abdomen se divide de la siguiente manera: se trazan dos líneas ascendentes, que parten del extremo externo de las ramas horizontales del pubis y alcanzan las extremidades anteriores de las décimas costillas. Se traza otra línea que une la décima costilla derecha con su homónima del lado izquierdo y otra línea paralela a la anterior que une ambas espinas ilíacas anterosuperiores. Así queda dividida la superficie anterior del abdomen en 9 regiones que reciben los siguientes nombres: una media superior, región epigástrica; dos superiores laterales, hipocondrio derecho e izquierdo; una media central, región umbilical y dos medias laterales, flanco derecho e izquierdo y una zona media e inferior, el hipogastrio y dos regiones laterales inferiores, fosas ilíacas, derecha e izquierda, respectivamente (Fig. 2.15).

La literatura anglosajona expone una división más sencilla de la superficie de la pared anterior del abdomen. Se traza una línea vertical que pasando por el ombligo se inicia en el apéndice xifoides y termina en la sínfisis del pubis y se traza otra línea que cruza transversalmente el ombligo; así queda dividida esta superficie en 4 cuadrantes; dos superiores: derecho e izquierdo y dos inferiores: derecho e izquierdo respectivamente (Fig. 2.16).

La superficie de la pared posterior del abdomen se divide de la siguiente manera: se traza una línea vertical al nivel de las apófisis espinosas vertebrales y luego otras dos paralelas a la primera que van de la 12mª costilla al 1/3 posterior de la cresta ilíaca correspondiente. De esta manera, se crean dos regiones internas o

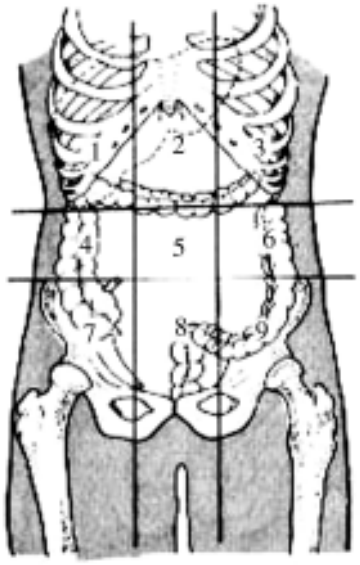


Fig. 2.15. División por regiones de la pared anterior del abdomen.

Cap 2.p65 321 17/05/2006, 10:55 a.m.

renales, y otras dos externas o lumbares, o lumboabdominales, que se confunden con los flancos respectivos (Fig. 2.17).

Todas estas regiones tienen gran valor semiológico, ya que permiten ubicar en cada una de ellas a determinadas vísceras en un abdomen normal o patológico en donde no exista su desplazamiento (Fig. 2.18).

Proyección visceral por zonas

Epigastrio: lóbulo izquierdo del hígado; parte de la cara anterior del estómago con la porción del cuerpo, antro y píloro; epiplón gastrohepático con la arteria hepática, vena porta, conductos colédoco y cístico; segunda y tercera porción del duodeno; cabeza y cuerpo del páncreas, arteria mesentérica superior, plexo solar y columna vertebral, con aorta, vena cava inferior y el conducto torácico.

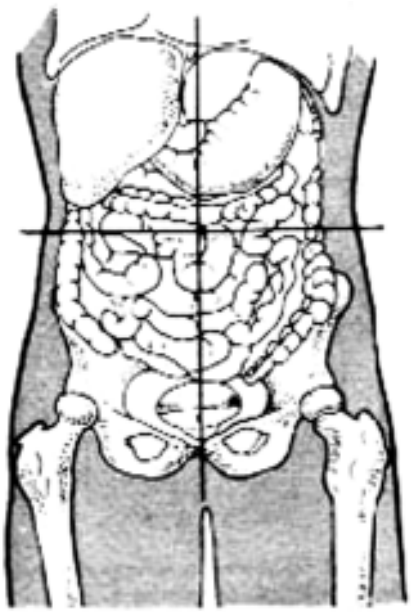


Fig. 2.16. División por cuadrantes de la pared anterior del abdomen, según la literatura anglosajona.

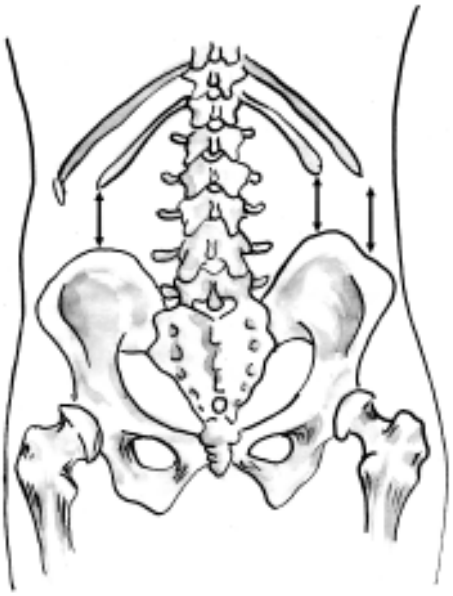


Fig. 2.17. Regiones de la pared posterior del abdomen.

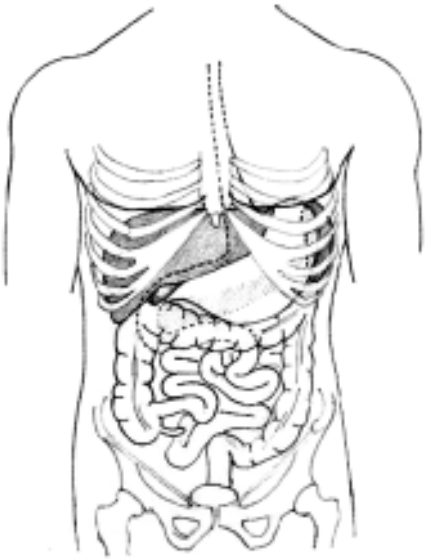


Fig. 2.18. Proyección de las vísceras en la pared abdominal.

Cap 2.p65 322 17/05/2006, 10:55 a.m.

Hipocondrio derecho**:** lóbulo derecho del hígado; fondo de la vesícula biliar; ángulo hepático y parte del colon transverso; extremidad superior del riñón derecho y cápsula suprarrenal correspondiente.

Hipocondrio izquierdo**:** lóbulo izquierdo del hígado; tuberosidad mayor gástrica; cardias, epiplón gastroesplénico; bazo; extremidad superior del riñón izquierdo y cápsula suprarrenal; pequeña porción del colon descendente y ángulo esplénico; asas yeyunales y cola de páncreas.

Región umbilical o mesogastrio**:** epiplón mayor, colon transverso, porción baja del estómago; asas delgadas con su mesenterio, aorta y cava.

Flanco izquierdo**:** parte del intestino delgado y colon izquierdo.

Flanco derecho**:** parte del intestino delgado y colon derecho.

Hipogastrio**:** epiplón mayor; parte del intestino delgado; vejiga y porción terminal de ambos uréteres; así como el útero en la mujer.

Fosa ilíaca derecha**:** ciego y apéndice; asas delgadas; genitales en la mujer; uréter; vasos ilíacos.

Fosa ilíaca izquierda**:** sigmoides, porción baja del colon descendente; asas delgadas, vasos ilíacos, músculo psoas y genitales internos en la mujer.

La técnica del examen físico del abdomen está en relación con los síntomas que aqueje y de la sospecha del proceso patológico que se supone tenga el paciente; para ello se efectuará la semiotecnia, es decir, los métodos y maniobras utilizadas en la inspección, palpación, percusión y auscultación del abdomen. Se abordará pues el examen de los pacientes electivos, la evolución de los hallazgos patológicos y se efectuarán más consideraciones sobre el examen físico del abdomen agudo, tan importante en cirugía de urgencia.

Examen físico

El objetivo principal consiste en definir si el enfermo es portador de un tumor abdominal y si una víscera está aumentada de tamaño o colocada en posición anormal.

Es importante que el enfermo esté relajado y confortable en posición horizontal; aunque hay autores que prefieren que la cabeza y ambas rodillas estén ligeramente flexionadas, lo cual no es imprescindible. Todo el abdomen debe estar descubierto, incluso las regiones inguinales-crurales, y se deben conservar las normas del pudor, especialmente en pacientes del sexo femenino.

Inspección

Debe efectuarse con buena iluminación; la fuente, de luz natural de preferencia, artificial o difusa si es posible, en caso contrario, ha de estar colocada a espaldas del examinador. El paciente se examinará primero en decúbito supino, después puesto de pie y en alguna que otra oportunidad, en posición sentado o posiciones especiales.

La inspección se realizará no solo mientras que el paciente guarda una actitud pasiva, sino también, al efectuar éste movimientos que determinan la contractura de la musculatura abdominal y practicando la maniobra de Valsalva.

La observación detenida de la superficie del abdomen puede mostrar la presencia de abombamientos, expresión de un tumor o visceromegalia intraabdominal. El ombligo

Cap 2.p65 323 17/05/2006, 10:55 a.m.

normal está ligeramente retraído, su eversión puede ser signo de ascitis, distensión abdominal o de una hernia a ese nivel. Es importante determinar la presencia de venas dilatadas o distendidas y de los movimientos respiratorios de la pared abdominal, así como también la presencia, carácter y localización de las cicatrices abdominales. La hernia incisional y la diastasis de los músculos rectos se hacen ostensibles cuando se le invita al paciente a levantar la cabeza o incrementar la presión intraabdominal (pujar).

Después de una cuidadosa inspección del abdomen, deben examinarse la región inguinal-femoral y los genitales externos en el hombre, con vista a no dejar pasar inadvertido un testículo no descendido o una hernia inguinal o femoral simple o estrangulada.

Palpación

Durante la palpación se necesita la cooperación del paciente, además de una adecuada relajación. El enfermo adoptará el decúbito dorsal, aunque en ocasiones será necesario examinarlo en otras posiciones, como el decúbito lateral, ventral, de pie y otras especiales si fuera necesario.

El médico debe colocarse a la derecha del paciente, sentado a una altura apropiada a la cama o camilla, de pie si el paciente adopta esta posición. Sus brazos y antebrazos deben formar un ángulo obtuso. Las manos del examinador deben tener una temperatura apropiada y actuar con delicadeza para ganar la confianza del paciente.

Primero se prueba el tono de los músculos rectos mediante una presión gentil con la palma de la mano descansando sobre la pared abdominal. Si los músculos rectos están resistentes y hay duda sobre su contracción voluntaria, la palma de la mano se presiona suavemente mientras el paciente realiza una respiración profunda con la boca abierta; con lo que el espasmo voluntario y la rigidez de la pared abdominal desaparecen durante la expiración. A continuación se palpa la pared abdominal en busca de abombamiento y masas tumorales, que se hacen más evidentes cuando el paciente hace un esfuerzo al levantar los pies o la cabeza (maniobra de Bouchacour). Se exploran además, la piel, el tejido celular subcutáneo y los músculos, en busca de lesiones tumorales en estas estructuras. Se examinan igualmente los orificios naturales y las posibles cicatrices, en busca de soluciones de continuidad de la pared abdominal, especialmente debe palparse el ombligo, los orificios inguinales, crurales y la línea media abdominal. Se palpan los orificios recogiendo sus caracteres y se invita a toser o pujar al paciente para evidenciar la posible salida de vísceras a través de los orificios herniarios.

Por último, se explora a la palpación el contenido de la cavidad abdominal; la localización de cuyas vísceras se han descrito y su exploración se describirá en el transcurso de este capítulo.

Percusión

La percusión del abdomen se realiza con el enfermo acostado en decúbito supino y por excepción en otras posiciones; con ella se trata de identificar los distintos sonidos abdominales, los que dependen normalmente de la naturaleza más o menos sólida de las vísceras intraabdominales. El método que se emplea es la técnica digito-digital de Gerhordt. Se aconseja se realice con extrema suavidad, ya que los golpes de percusión difunden fácilmente en todo el abdomen.

Se realiza la percusión recorriendo toda la pared abdominal y se obtendrá la información de las alteraciones encontradas como son: matidez declive, que expresa

Cap 2.p65 324 17/05/2006, 10:55 a.m.

la presencia de líquido libre en la cavidad, como ascitis o sangre y timpanismo subdiafragmático, que expresa neumoperitoneo por perforación de una víscera hueca, o matidez en el hipocondrio derecho, que se corresponde con el tamaño del hígado.

Auscultación

Con el paciente en decúbito supino se procede a realizar la auscultación del abdomen para identificar los ruidos hidroaéreos normales y patológicos de las asas intestinales: utilizando el estetoscopio biauricular común se pueden obtener las características estetoacústicas de estos ruidos, que son: su frecuencia, intensidad, tono y timbre.

Características del examen físico de las vísceras abdominales más importantes

1. Hígado: habitualmente no es palpable, sin embargo, en pacientes delgados es factible percibir su borde inferior a nivel del reborde costal derecho.
   El procedimiento monomanual es como sigue: el médico colocado a la derecha del paciente coloca la mano paralela al reborde costal y se invita al paciente a respirar profundamente, pueden utilizarse los dedos y delimitar el borde inferior y obtener la impresión del tamaño, consistencia y superficie del hígado (Fig.2.19).
   Proyección de las vísceras en la pared abdominal
   Palpación monomanual del hígado
   Otro método de exploración es el siguiente: los dedos del examinador se colocan planos inmediatamente por debajo del reborde costal y se deprimen con los dedos de la otra mano. Se indica al paciente que haga una inspiración profunda y los dedos que palpan se comprimen con cuidado hacia arriba y adentro para que palpen el hígado cuando desciende con la respiración (Fig. 2.20).
   Estas maniobras se repiten en varias oportunidades; si no se percibe el borde inferior del hígado es probable que no está aumentado de tamaño. La percusión del hígado se inicia en la línea axilar anterior a nivel del 4to. espacio intercostal, siguiéndola hacia abajo hasta que la resonancia del pulmón sea sustituida por la matidez hepática. Luego se sigue esta matidez hasta que sea sustituida por el timpanismo abdominal.
   Habitualmente la zona de matidez hepática se extiende desde el 5to. espacio intercostal hasta el reborde costal.
   La percusión del borde inferior del hígado es obstaculizada, en ocasiones, por un colon distendido, sustituyendo la matidez por timpanismo (signo de Chilaiditi), que hay que tener la precaución de no confundir con el de un pneumoperitoneo.



Fig. 2.19. Palpación monomanual del hígado.

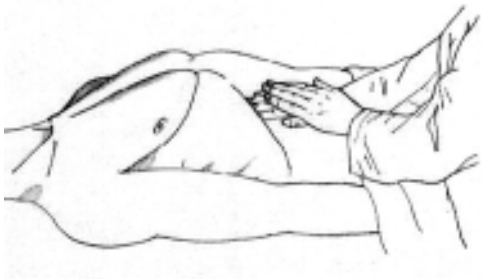


Fig. 2.20. Palpación bimanual del hígado.

Cap 2.p65 325 17/05/2006, 10:55 a.m.

La vesícula biliar normal no es palpable; si ésta se encuentra distendida puede palparse por debajo del borde inferior del hígado, inmediatamente por fuera del borde externo del músculo recto anterior del abdomen o más exactamente a nivel de la extremidad anterior de la décima costilla.

2. Bazo: de tamaño normal no es palpable. Con el explorador situado a la izquierda del paciente, colocado en decúbito supino, el bazo se explora insinuando la mano izquierda por debajo del reborde costal izquierdo en la línea axilar media, mientras el enfermo realiza una inspiración profunda. Esta maniobra se repite en varias oportunidades y si no se percibe nada, probablemente el bazo no está aumentado de tamaño. La maniobra de Shultze puede ser útil: se coloca al paciente en decúbito lateral derecho con el brazo izquierdo colocado sobre la cabeza y la pierna homolateral flexionada sobre el muslo y éste sobre el abdomen; el médico colocado a la izquierda del paciente, con su mano izquierda explora el hipocondrio izquierdo mientras el paciente realiza una inspiración profunda (Fig. 2.21).



Fig. 2.21. Palpación del bazo mediante la posición y maniobra de Schultze.

También puede emplearse la percusión. La matidez esplénica se extiende desde la 9na. a la 11ma. costilla; sin embargo, esta zona puede estar enmascarada por el gas contenido en el estómago o el colon; por lo tanto, la presencia de la matidez en el área esplénica es evidente cuando existe esplenomegalia. Una zona de matidez que se extiende por encima de la 9na. costilla y por debajo de la 11ma., en la línea axilar media, es signo de esplenomegalia.

3. Riñones: la inspección del abdomen puede descubrir la presencia de tumoraciones en uno o ambos lados del abdomen en relación con un aumento de tamaño renal unilateral o bilateral. En la fosa lumbar aparecen signos inflamatorios agudos como tumor, rubor o dolor en relación con un absceso perinefrítico y además, equimosis en relación a un trauma renal. En lo que respecta a la palpación, los riñones normales no son palpables, excepto el riñón derecho que, en pacientes delgados, puede palparse en posición de pie como una masa ovoidea y lisa.
   Procedimiento bimanual de palpación: el paciente colocado en decúbito supino, relajado y el médico sentado del mismo lado del riñón que se explora, se coloca la mano izquierda, si se trata de palpar el riñón derecho, en la fosa renal y se ejerce

Cap 2.p65 326 17/05/2006, 10:55 a.m.

sobre ella una presión moderada y constante. La mano derecha se coloca en la pared anterior del abdomen, por debajo del reborde costal y por fuera del borde externo del músculo recto anterior de ese lado. Los dedos deben quedar en un plano paralelo a la pared abdominal y el médico hace presión con la yema. La mano derecha debe ir profundizando hacia la pared posterior, hasta llegar a palpar el riñón de ese lado cuando está descendido o aumentado de tamaño (Fig. 2.22).



Fig. 2.22. Exploración por palpación bimanual del riñón derecho.

Maniobra de peloteo renal: consiste en producir con los dedos de la mano izquierda (posterior) impulsos bruscos y repetidos en la fosa lumbar, manteniendo la mano derecha (anterior) en el sitio descrito. Cuando existe un riñón palpable u otro tumor que hace contacto lumbar, la mano derecha (anterior) percibe una sensación de golpe. Cuando la maniobra es positiva, la mano derecha percibe en el abdomen un choque suave e intermitente, que corresponde al riñón que pelotea por el impulso impreso por la mano situada en la región lumbar.

4. Vejiga: la vejiga urinaria no se palpa si está vacía, sin embargo, si está llena se palpa por encima de la sínfisis del pubis como una masa ovoidea lisa y con matidez evidente a la percusión. La vejiga distendida se denomina en clínica globo vesical.
5. Colon: el colon ascendente y el ciego así como el colon descendente y el sigmoides, muchas veces pueden palparse.
   El ciego y colon derecho se perciben en el hemiabdomen derecho como una masa redondeada y blanda discretamente sensible. En algunas ocasiones se aprecia el peristaltismo audible y la masa palpable desaparece. El colon sigmoides en numerosas ocasiones se percibe como una masa tubular, elástica y estrecha que se extiende hacia abajo desde la fosa ilíaca izquierda hacia el pubis.
   Al final del examen electivo del abdomen deben explorarse las alteraciones de la sensibilidad parietal; un pellizcamiento suave en la piel o el pinchazo con una aguja en cada uno de los cuatro cuadrantes provoca un estímulo que se manifiesta por el brusco desplazamiento del ombligo hacia la zona estimulada.

Evaluación de los hallazgos patológicos

Aumento de volumen del hígado

El aumento de tamaño del hígado en epigastrio e hipocondrio derecho, puede revelarse por la inspección en pacientes delgados y se hace ostensible a la palpación cuando el

Cap 2.p65 327 17/05/2006, 10:55 a.m.

paciente está relajado. El borde inferior del hígado es romo en el cirrótico e irregular y nodular en el hepatoma primario o en el hígado metastásico. El aumento de volumen del hígado por debajo del reborde costal derecho puede determinarse por percusión, el agrandamiento hepático puede apreciarse midiendo la distancia entre el reborde costal y el borde hepático. La presencia de hepatomegalia induce al médico a buscar ictericia en la conjuntiva y en la piel; en esta última pueden aparecer excoriaciones debido al rascado que provoca el prurito por la acción de las sales biliares en las ictericias obstructivas.

En pacientes con hepatopatía debe determinarse la presencia de telangectasias en la cara anterior del tórax, así como también eritema palmar en ambas manos y la presencia de venas distendidas en la pared abdominal, expresión de circulación colateral, cuyos signos se observan en la cirrosis hepática.

Aumento de volumen de vesícula biliar

La vesícula biliar aumentada de tamaño se palpa por debajo del reborde costal, como un tumor liso, periforme, en el hipocondrio derecho, que se desplaza hacia abajo durante la inspiración profunda. Habitualmente puede detectarse por fuera del borde externo del músculo recto, pero en pacientes delgados tiende a desplazarse hacia afuera y en ocasiones alcanza el flanco derecho.

La vesícula biliar aumentada de tamaño y muy sensible es característica de la colecistitis aguda. Una vesiculomegalia no dolorosa asociada a un íctero obstructivo maligno por cáncer de la cabeza del páncreas o del ámpula de Váter se conoce en clínica con el nombre de signo de Courvoisier-Terrier. Si la vesícula biliar está crónicamente enferma por litiasis no le es posible distenderse por la fibrosis de sus paredes.

Aumento de volumen del páncreas

Sólo en pacientes en que el páncreas esté muy aumentado de tamaño y haga contacto con la pared abdominal anterior, se pueden obtener signos importantes al examen físico. La inspección del abdomen puede mostrar abombamiento en la región epigástrica, producido por tumores, quistes y seudoquistes que asienten en la cabeza de esta víscera; si la tumoración se ubica en cuerpo o cola, el agrandamiento es visible sobre el cuadrante superior izquierdo. A la palpación se constata la consistencia firme, dura, o en ocasiones pétreas, de los tumores malignos y la sensación de renitencia de los quistes y seudoquistes; es de señalar que estas lesiones no se desplazan con los cambios de posición, ni con maniobras manuales, por asentar en un órgano retroperitoneal.

En pacientes con pancreatitis crónica es factible palpar variaciones en la consistencia, así como también palpar los latidos transmitidos por la aorta abdominal (Signo de Korte). En la pancreatitis aguda y en algunos tumores se han descrito numerosos puntos dolorosos. Mallet-Guy describió un método que investiga un punto doloroso sobre el hipocondrio izquierdo; para ello se coloca al paciente en decúbito lateral derecho con las piernas flexionadas. La extremidad de los dedos del médico situada a 3 ó 4 cm del reborde costal se coloca paralelamente al plano superficial, debajo de la parrilla costal; luego, girando hacia la profundidad, palpa directamente al páncreas por encima del estómago desplazado a la derecha (Fig. 2.23).



Fig. 2.23. Método de Mallet-Guy, para la exploración del punto doloroso pancreático en hipocondrio izquierdo.

Otro punto importante que se explora en la pancreatitis aguda es el signo de Mayo-Robson. Se describe como el punto doloroso a la palpación con el dedo índice en el punto medio de la bisectriz del ángulo recto del cuadrante superior izquierdo que une el ombligo con el reborde costal izquierdo.

La percusión y auscultación del páncreas no brindan datos de interés.

Aumento de volumen del bazo

La presencia de esplenomegalia ligera o moderada puede palparse como un impulso percibido en la punta de los dedos del que explora en el hipocondrio izquierdo, cuando el paciente inspira profundamente (Fig. 2.24).

La percusión puede identificar la presencia de un bazo aumentado de tamaño. Cuando la esplenomegalia es importante, el bazo ocupa casi todo el hipocondrio izquierdo y con frecuencia se nota en el borde del órgano una muesca neta, llamada muesca esplénica.

Puede existir duda sobre el diagnóstico anatómico de un tumor en hipocondrio izquierdo entre una esplenomegalia y un riñón izquierdo aumentado de tamaño.

En general, el bazo es una víscera más anterior, de borde más agudo y el riñón es posterior, retroperitoneal y hace contacto lumbar.

Cuando hay esplenomegalia, el médico debe buscar signos físicos de pancitopenia esplénica (hiperesplenismo); deben explorarse también las mucosas (conjuntiva) y la piel, en busca de palidez, púrpura e ictericia.



Fig. 2.24. Uno de los métodos para explorar una esplenomegalia.

Aumento de volumen del riñón

Un riñón aumentado de tamaño se palpa fácilmente empleando la maniobra de Guyón. En pacientes delgados, el riñón derecho puede palparse en posición de pie, ya que en ocasiones desciende hasta la fosa

Cap 2.p65 329 17/05/2006, 10:55 a.m.

ilíaca derecha, se obtiene con este examen las características morfológicas del órgano. A veces se percibe la forma en frijol que tiene el riñón aumentado de tamaño.

La maniobra del peloteo permite percibir el riñón en la mano colocada en la pared anterior del abdomen; este procedimiento es muy importante, ya que hace posible diferenciar un riñón aumentado de volumen de una vesícula biliar agrandada o dilatada.

Un aumento de tamaño de ambos riñones induce a pensar en enfermedad poliquística.

El riñón conserva su posición posterior a pesar de estar aumentado grandemente de tamaño, como se aprecia en la hidronefrosis.

En el examen por percusión del abdomen aparece timpanismo por delante de un tumor renal debido a la presencia del colon.

Valoración de una masa abdominal

El examinador ha de tener la seguridad de que lo que parece una masa abdominal, no es una estructura normal.

Frente a la presencia de un tumor en hipogastrio en una mujer fértil, hay que sospechar que sea un embarazo; igualmente debe descartarse una vejiga distendida, para lo cual será necesario evacuarla. El promontorio lumbosacro prominente, en un paciente delgado, puede considerarse erróneamente una masa de la línea media infraumbilical, sobre todo cuando es sensible a la palpación; un examen cuidadoso demuestra las pulsaciones de la aorta inmediatamente por encima de la supuesta masa. En pacientes obesos es posible palpar una masa en epigastrio debido a un músculo recto contraído voluntariamente. Un nuevo examen cuidadoso con el paciente relajado, logra descartar esta posibilidad. La palpación de la aorta al nivel de epigastrio puede dar la impresión de un tumor pulsátil. Un aneurisma abdominal no solo pulsa; colocando un dedo a cada lado del tumor se puede percibir netamente su carácter expansible.

Un tumor endurecido en el sigmoides puede ser un fecaloma y simular un tumor abdominal; en caso de duda se examinará al paciente después de un enema evacuante (Fig. 2.25).

En la valoración de un tumor abdominal es muy importante precisar su movilidad.

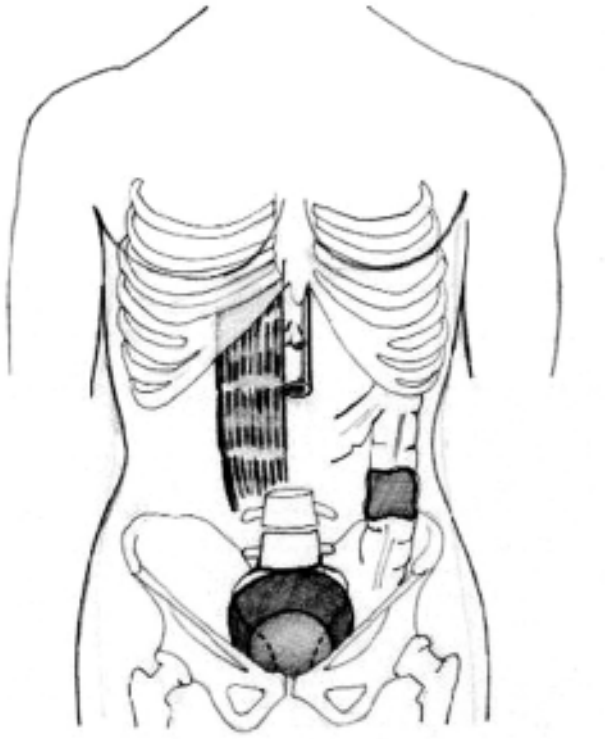


Fig. 2.25. Causas que simulan un tumor abdominal: contractura del músculo recto anterior del abdomen, vejiga normal distendida, fecalota del sigmoides.

Cap 2.p65 330 17/05/2006, 10:55 a.m.

Los tumores que se desplazan hacia abajo con la respiración, es probable que guarden relación con el hígado o bazo y además, si se desplaza con la palpación probablemente sea vecino al hígado o bazo, o esté unido a una de estas estructuras.

Los bultomas gástricos suelen tener cierta movilidad, los de colon ascendente y descendente son poco movibles. Un tumor fijo a la palpación hace sospechar la presencia de una masa pancreática o retroperitoneal y/o tumor maligno avanzado.

Los tumores de intestino delgado y algunos tumores del ovario, suelen desplazarse libremente. Las masas localizadas en el mesenterio se mueven tranversalmente a la palpación, como el péndulo de un reloj, mientras que las situadas en el mesocolon transverso lo hacen en sentido vertical.

La forma, consistencia y sensibilidad de un tumor tiene gran importancia. Una masa indolora, nodular, de consistencia pétrea, debe hacer sospechar un tumor maligno. Una masa redondeada, de superficie lisa, es probable que sea un quiste.

Evaluación de líquido dentro del abdomen

La presencia de gran cantidad de líquido en la cavidad abdominal se descubre provocando una onda líquida.

El procedimiento es como sigue: el médico percute un flanco con el dedo de una mano y palpa en flanco opuesto con la palma de la otra mientras un asistente coloca el borde cubital de su mano verticalmente en la línea media del abdomen, impidiendo que la pared abdominal transmita el impulso. Cuando hay líquido se percibe el impulso en la mano que palpa el flanco opuesto (maniobra de Tarral) (Fig. 2.26).

Este signo puede ser positivo en pacientes con quistes de ovario gigantes. Hay que realizar el diagnóstico diferencial entre quiste de ovario y ascitis. En la ascitis el abdomen está uniformemente distendido, hay timpanismo en la cara anterior y matidez en ambos flancos del abdomen, mientras que en el quiste de ovario hay distensión asimétrica del abdomen, matidez en cara anterior y timpanismo en ambos flancos del abdomen, además, no existe matidez desplazable (Fig. 2.27).

Una maniobra importante para palpar un tumor en el abdomen, cuando existe líquido, es el signo del peloteo. Se comprime con cierta brusquedad el abdomen con los dedos en la región donde se sospecha la presencia del tumor; cuando el líquido se desplaza la masa que flota percute contra los dedos que palpan.



Fig. 2.26. Maniobra de Tarral para detectar líquido en la cavidad abdominal.

Examen físico en el abdomen agudo

El examen físico del paciente que presenta un abdomen agudo reviste gran importancia, ya que el diagnóstico temprano y oportuno, permite realizar un tratamiento, con frecuencia quirúrgico, en beneficio del paciente.

Cap 2.p65 331 17/05/2006, 10:55 a.m.

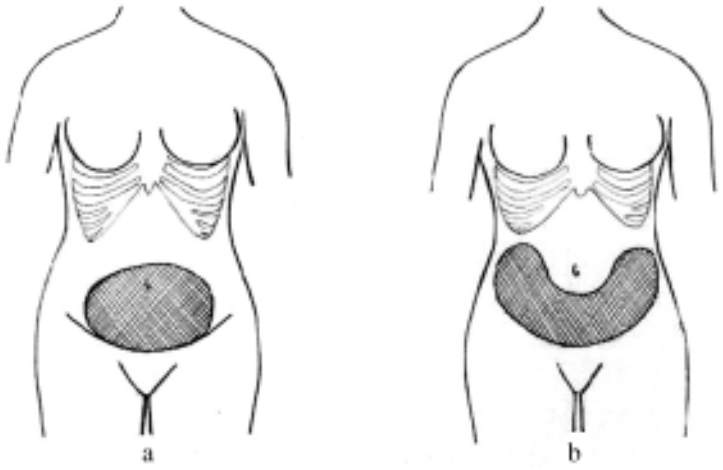


Fig. 2.27. Diagnóstico diferencial por percusión entre un quiste de ovario a) y ascitis libre b) en la cavidad peritoneal.

Si hay dudas en cuanto al diagnóstico se realizará el examen clínico cada 4 h, evitando administrar analgésicos al paciente hasta llegar a conclusiones. Los métodos de exploración física contemplan pues la inspección, palpación, percusión y auscultación.

Inspección

La actitud que presenta el paciente en la cama es de suma importancia. El enfermo con cólico intenso, debido a una oclusión intestinal, está sumamente intranquilo cuando aparece el dolor; sin embargo, en pacientes con peritonitis severa por úlcera péptica gastroduodenal perforada permanece tranquilo, ya que cualquier movimiento le produce dolor en el abdomen.

La excursión de la pared abdominal a la respiración se encuentra limitada cuando existe peritonitis de cualquier naturaleza. El dolor en el abdomen provocado por la tos permite al médico ubicar el sitio de más dolor; la presencia de dolor en todo el abdomen expresa que el enfermo es portador de una peritonitis generalizada; sin embargo, cuando está localizado en un punto selectivo, por ejemplo, en fosa ilíaca derecha, corresponde a una inflamación peritoneal posiblemente por apendicitis aguda.

La facies expresa la gravedad del paciente. La infección abdominal severa se traduce en la facies peritoneal: piel terrosa, ojos hundidos, aleteo nasal y polipnea. Después de la inspección del abdomen hay que examinar la región inguinal-crural, para que no pase inadvertida una hernia atascada o estrangulada.

Palpación

La palpación del abdomen se efectúa con sumo cuidado, tratando de evitar molestias al paciente; las manos deben tener una temperatura apropiada, para evitar la contractura involuntaria del abdomen; se debe empezar a palpar por el punto más alejado de la zona de máximo dolor, y la presión debe ser suave y con el pulpejo de los dedos. Por la palpación se identifica la intensidad del dolor y la rigidez de la pared abdominal anterior, se localiza cualquier zona dolorosa o de hiperestesia, y se define la existencia de un tumor intraabdominal. La rigidez total de ambos músculos rectos

señala irritación peritoneal difusa, como aparece en la peritonitis generalizada por úlcera gastroduodenal perforada. La rigidez segmentaria de un músculo recto limitado a un cuadrante, se encuentra al comienzo de la peritonitis y en la zona de la pared abdominal, donde se proyecta la víscera inflamada; por ejemplo, la FID en la apendicitis aguda y en el hipocondrio derecho en la colecistitis aguda. Es de señalar que en la génesis de la defensa muscular interviene un factor psicológico; en algunos niños, adolescentes y adultos aprehensivos, el abdomen se mantiene contracturado aunque no exista enfermedad importante dentro del mismo.

La palpación del abdomen se completa con el examen cuidadoso de los flancos, ángulos costovertebrales y parte baja de la jaula torácica. La palpación firme con un dedo en los últimos espacios intercostales permite describir dolor a la presión, que hace sospechar la presencia de una enfermedad torácica simulando un abdomen agudo.

El dolor provocado a la palpación en el ángulo costo-vertebral permite inferir que el paciente sea portador de una infección renal; por ejemplo, una pionefrosis o absceso perinefrítico.

La palpación profunda se hace difícil en el abdomen contracturado o hipersensible y por tanto ello impide descubrir una masa intraperitoneal; sin embargo, la palpación suave, sin causar tanto dolor, puede determinar la presencia de una vesícula biliar inflamada y tensa o un absceso o plastrón apendicular. Es aconsejable palpar el abdomen por segunda vez en el salón de operaciones con el paciente anestesiado y podrán descubrirse masas que habían pasado inadvertidas.

Percusión: la percusión del abdomen es útil para demostrar una zona de hipersensibilidad confirmada ya por la palpación (signo de Grassman). El borramiento de la matidez hepática, entre la 7mo. y 11no. espacio intercostal en la línea axilar media, permite demostrar la presencia de aire libre en la cavidad abdominal, denominado neumoperitoneo, debido a perforación gastroduodenal por una úlcera péptica o perforación del colon por diverticulitis y neoplasia maligna; es poco frecuente el neumoperitoneo por perforación de intestino delgado. El borramiento de la matidez hepática en pacientes con gran distensión del intestino no tiene valor, debido a que el ángulo hepático del colon se interpone entre el hígado y la pared abdominal (signo de Chilaiditi). El acumulo de gases en el intestino distendido, se traduce en timpanismo a la percusión, sin embargo; el acumulo de líquido, como la sangre, en el transcurso de una hemorragia intraperitoneal se traduce por matidez declive. El signo de la matidez desplazable puede ser útil, aunque los signos de shock hemorrágico en estos pacientes son tan evidentes de la hemorragia que no es necesario esta maniobra.

Auscultación: es importante la auscultación del abdomen para determinar la presencia de los ruidos hidroaéreos y sus características estetoacústicas en relación con su frecuencia, intensidad, tono y timbre. Con la presencia de pus, sangre y/o contenido intestinal dentro del abdomen, los ruidos hidroaéreos están ausentes o disminuidos a causa de un íleo paralítico. En pacientes con oclusión mecánica del intestino, los ruidos están aumentados en frecuencia, muchas veces con un timbre metálico y tono agudo, pudiendo ser escuchados en ocasiones, sin colocar el estetoscopio en la pared abdominal del paciente.

Otros signos del abdomen agudo

Dolor a la descomposición brusca: se ejerce presión firme en la zona del abdomen lejos del sitio del dolor referido por el paciente y luego se suprime bruscamente la presión.

Cap 2.p65 333 17/05/2006, 10:55 a.m.

Cuando la pared regresa rápidamente a su posición normal, el paciente expresa dolor agudo en la zona donde se hizo la presión o a nivel del proceso inflamatorio localizado dentro del abdomen. El dolor a la descompresión brusca constituye el signo más importante de irritación peritoneal por inflamación aguda visceral o del peritoneo. Este signo fue descrito por Blumberg en la apendicitis aguda cuando se explora la fosa ilíaca derecha y, cuando se aprecia en toda la pared abdominal, se denomina signo de Guéneau de Moussy y expresa la inflamación difusa de la cavidad abdominal, como exponente de una úlcera gastroduodenal perforada u otro proceso peritonítico generalizado. El dolor a la tos y a la palpación descritos anteriormente, son también signos de irritación peritoneal.

Signo del psoas ilíaco: se hace evidente cuando el paciente intenta flexionar su muslo contra una ligera presión de la mano del examinador en la fosa ilíaca (Fig. 2.28) y manifiesta dolor si hay un proceso inflamatorio en el músculo psoas, como se ve en la psoitis o con una víscera intraabdominal inflamada que se encuentra en contacto con el músculo.

Signo del obturador. Se flexiona el muslo en ángulo recto y se gira hacia afuera y hacia adentro (Fig. 2.29). El signo es positivo cuando al realizar la maniobra despierta dolor en hipogastrio si existe una apendicitis pelviana, sangre y/o pus en la pelvis.



Fig. 2.28. Maniobra del psoas ilíaco.



Fig. 2.29. Maniobra del obturador.

EXAMEN FÍSICO DE LAS REGIONES INGUINAL-CRURAL

El examen físico de las regiones inguinal-crural reviste gran importancia, ya que la exploración clínica permite realizar el diagnóstico de enfermedades tan frecuentes en la práctica médica como son las hernias de estas regiones y sus complicaciones.

Definiciones previas

La hernia es la protrusión o salida de una víscera o parte ella, por un defecto anatómico de la pared abdominal congénito o adquirido. Una hernia reductible es aquella en la cual el contenido herniario puede devolverse completamente a la cavidad abdominal, espontáneamente con el decúbito del paciente, o con maniobras manuales ligeras; por el contrario, una hernia irreductible es aquella en que el contenido

Cap 2.p65 334 17/05/2006, 10:55 a.m.

del saco no puede devolverse a la cavidad abdominal. Las hernias reductibles no están complicadas, al contrario de lo que ocurre con las hernias irreductibles, las cuales presentan algún tipo de complicación (ver capítulo "Hernias").

El examen físico de la región inguinal-crural se comienza mediante el examen físico minucioso del abdomen que incluya: la inspección, palpación, percusión, auscultación y los tactos rectal y vaginal, ya que muchas veces la primera manifestación de un tumor abdominal (ya sea por un cáncer de colon, una cirrosis hepática, tumor de próstata o en el menor de los casos, un embarazo) puede ser la aparición brusca de una hernia inguinal o crural muy sintomática como epifenómeno.

El exámen se realiza con el paciente de pie y en decúbito supino.

En la primera posición la hernia se hace evidente, a veces con sólo la inspección, por el aumento de volumen y deformidad de la región inguinal abdominal, o inguinal-crural. El tamaño del tumor herniario se incrementa si se le solicita al paciente que tosa fuertemente o realice algún esfuerzo, la maniobra de Valsalva es al parecer la más efectiva de todas, incluso se le puede ordenar, si el paciente tiene buenas condiciones físicas, realizar cuclillas si con las acciones anteriores no se comprueba la presencia de la hernia.

A solicitud del médico, el paciente puede reducir manualmente la hernia cuando ello es posible. Otras veces esta maniobra puede hacerse sólo en decúbito.

En el curso de la reducción se produce un gorgoteo característico que es percibido por la mano y el oído, si el contenido herniario es intestino, que contiene gas y líquido.

Situación del tumor herniario

Si se toma como punto de referencia la línea imaginaria que va de la espina ilíaca antero superior a la espina del pubis, llamada también línea de Morgagni, será fácil identificar si la hernia es inguinal o crural; si emerge por encima de ésta, es una hernia inguinal y si el tumor protruye por debajo de la mencionada línea y por dentro de los vasos femorales, en la raíz del muslo, puede presumirse que se está en presencia de una hernia crural, lo cual se confirmará por la palpación.

El examen de la región inguinal no sólo se circunscribe a la hernia, sino que debe contemplar toda la región, examinar los genitales externos, piel y tejido celular subcutáneo.

Como el diagnóstico diferencial de una hernia ha de hacerse con entidades del conducto inguinal, cordón espermático, testículo, escroto y región superior del muslo, además de la propia región inguinal; así, deben examinarse las adenopatías inguinales y crurales, los vasos femorales, la zona del cayado de la Safena, cordón, testículo, epididimo, escroto y su vaginal, la vulva, el pene, la piel y el tejido celular subcutáneo regionales para descartar lipomas y otros tumores de partes blandas.

Se recuerda que hay que hacer énfasis en el examen de la región inguinal-crural contralateral por la frecuencia de hernias bilaterales.

Tamaño y forma de la hernia

La hernia inguinal directa es oval en forma de cúpula de base ancha. Raramente desciende al escroto y se proyecta en sentido de atrás hacia delante. Es bilateral con más frecuencia que la hernia inguinal indirecta.

El saco de la hernia indirecta es alargado, ocupa el conducto inguinal y traspone con frecuencia el anillo inguinal superficial, para descender al escroto o al labio mayor

Cap 2.p65 335 17/05/2006, 10:55 a.m.

de la vulva, de forma oblicua, dibujando el conducto inguinal. La hernia crural tiene la misma forma que la inguinal directa, cambiando solo la posición en relación con la arcada rural (ver el tema "Hernias abdominales externas").

Reductibilidad

Es una propiedad de las hernias no complicadas. Las hernias directas son fácilmente reductibles y prácticamente desaparecen en el decúbito supino.

Las indirectas se reducen con más dificultad o no se reducen, aunque se hagan maniobras manuales para lograrlo.

Las hernias directas raramente se hacen irreductibles o se estrangulan, sin embargo, las indirectas y crurales sufren estas complicaciones con relativa frecuencia. La hernia directa es rara en la mujer, en el niño y en el varón joven.

La hernia crural se reduce parcialmente por presentar un lipoma preherniario en la mayoría de los casos.

No obstante lo antes expuesto, el examen físico de la región inguinal, ya en su último paso, que es la palpación, permite confirmar si existe la hernia y qué tipo es.

La exploración en decúbito supino permite al médico evaluar indirectamente la situación anatómica de la pared posterior del conducto inguinal, el anillo inguinal profundo y el anillo inguinal superficial y crural.

La maniobra consiste en invaginar la porción superior del escroto con el dedo índice (derecho o izquierdo, según el lado de la hernia) para introducirlo a través de los pilares, generalmente separados del anillo inguinal superficial.

La espina del pubis por dentro, es un buen punto de referencia que identifica el anillo inguinal superficial. Este paso permite apreciar el diámetro del anillo inguinal superficial, la situación de la pared posterior y el grado de dilatación del anillo inguinal superficial, donde debe quedar aclarado que un anillo dilatado sólo no presupone la existencia de una hernia inguinal.

Si en ese momento se hace toser o pujar al paciente, el dedo que explora percibe el impulso del contenido herniario, puede decirse que se está en presencia de una hernia inguinal. Si al realizar esta maniobra, el saco y su contenido emergen por debajo de la arcada y por fuera del dedo, la hernia es posiblemente crural (ver tema "Hernias abdominales externas").

La exploración se hace más difícil en la mujer debido al pequeño diámetro del anillo superficial y el grosor del tejido celular subcutáneo a ese nivel. Si refiere haber notado un tumor reductible en la proyección del conducto inguinal, puede ser detectada por el médico a la palpación en el momento de hacerla toser. Otras veces aparece por el anillo inguinal superficial dilatado y no comporta dificultades diagnósticas.

De un modo general y práctico, el diagnóstico del tipo de hernia inguinal se hace teniendo en cuenta lo siguiente: una vez reducida la hernia, se introduce el dedo en el anillo inguinal superficial y con la otra mano se ocluye el anillo inguinal profundo, que se encuentra en el punto medio, de una línea que va de la espina ilíaca antero superior a la espina del pubis, la cual se corresponde con su arcada crural y 2 cm por encima. Si ningún tumor golpea el dedo introducido en el canal inguinal al toser el paciente, la hernia es oblicua externa o indirecta. Si lo golpea, es directa. Si protruye por debajo de la línea que va de la espina ilíaca antero a la espina del pubis es una hernia crural. Esto se comprueba buscando el latido de la arteria femoral por debajo de la arcada crural y ocluyendo con el

dedo índice el anillo crural, que se encuentra 1 cm por dentro de este latido, debido a la presencia de la vena femoral por dentro de la arteria homónima, y entre esta arteria y el anillo crural. De esta manera se impide que se ponga en evidencia una hernia crural al pedir al paciente que haga un esfuerzo o puje, mientras que se observará la protrusión de la hernia por encima de la arcada crural si se trata de una hernia inguinal.

Se debe estar alerta, no obstante lo antes expuesto, a no poder precisar si una hernia es crural o inguinal, en los casos que concomiten la obesidad y que se haya perdido la anatomía por ser hernias recidivantes en múltiples ocasiones, o cuando el saco se extienda por encima del ligamento inguinal, así como cuando el paciente no coopere con el interrogatorio o el examen físico.

Por último, debe recordarse que, después de hacer un buen interrogatorio, en el cual el o la paciente o la madre del niño refiera haber visto o notado la tumoración en varias oportunidades y a pesar de haber practicado todas las maniobras antes descritas, no se encuentre la hernia, esto no quiere decir que no exista y se oriente al enfermo de forma tal que no se sienta abandonado, debiéndole indicar nuevas consultas de forma periódica y visitar a su Médico de la Familia cuando aparezca el dolor o el tumor, para ser remitido en el acto a un cirujano.

No se pretende pasar por alto una situación que ha costado vidas: cuando se reconoce una enferma con un dolor abdominal de origen no precisado, siempre debe dejarse al descubierto (a la vez que se cuida su pudor) la base del tórax y el tercio superior de los muslos, lo que permite examinar el abdomen y las regiones inguinales-crurales, para evitar que deje de hacerse el diagnóstico de una hernia crural complicada con las graves consecuencias que ello apareja.

Por último, para completar el examen físico, debe realizarse la percusión y la auscultación.

Durante la percusión, la víscera hueca puede producir cierto timpanismo, aunque si contiene heces fecales o mucho líquido que puede ser mate, y se presta a confusión por ser esto típico cuando el saco es ocupado por el epiplón.

La auscultación del abdomen en las hernias complicadas con contenido intestinal permite oír ruidos hidroaéreos aumentados, mientras que en las fases avanzadas pueden estar ausentes, por el íleo secundario a los trastornos metabólicos de la oclusión intestinal y la necrosis del asa.

EXAMEN FÍSICO DE LA VAGINA

Tacto vaginal

El examen vaginal y rectal se realiza al final del examen físico del abdomen. Debe realizarse cumpliendo con todas las normas del cuidado del pudor y siempre acompañado de una enfermera.

El examen ginecológico contempla los siguientes métodos de exploración clínica:

Inspección, examen con espéculo y tacto vaginal.

Inspección

La paciente se coloca en posición de litotomía en una mesa ginecológica, con iluminación apropiada con una lámpara de pie o luz frontal. El examen reviste gran

Cap 2.p65 337 17/05/2006, 10:55 a.m.

importancia, ya que la observación permite detectar el grado de desarrollo de los genitales externos, la presencia y disposición del vello, el grosor de los grandes labios, la presencia de himen y de secreciones genitales.

La piel de la vulva se observa en busca de úlceras, tumores, lesiones verrugosas (condilomas), irritación y leucoplasia. Se explora el perineo en busca de cicatrices, orificios fistulosos y hemorroides externas.

Luego se separan los labios con el pulgar y el índice de la mano enguantada (Fig. 2.30) y se visualiza el introito en busca de hemorragia debido a menstruación, pólipo, cáncer, aborto o tumor benigno. También se observa si existe secreción mucoide clara, blanquecina o purulenta. Se determina si hay secreción por el meato uretral y la forma y configuración de éste. Una carúncula uretral se manifiesta como una protuberancia lisa de color rojo a nivel del meato.



Fig. 2.30. Inspección del introito vaginal.

Palpación

Se inicia por el examen digital del introito y la vagina. Se determina la resistencia de las estructuras perineales indicando a la paciente que haga un esfuerzo para aumentar la presión intraabdominal.

Con esta maniobra se puede poner en evidencia un cistocele, un rectocele o un prolapso uterino, así como también, la incontinencia urinaria.

Las glándulas de Skene y Bartolino no son palpables, sin embargo; cuando están inflamadas se exploran fácilmente. La glándula de Skene se localiza por fuera y por detrás del meato uretral; a la compresión digital del suelo y ambos lados de la uretra se puede obtener el material purulento. El aumento de volumen de la glándula de Bartolino por quiste o absceso, se palpa entre el dedo pulgar colocado por fuera del labio mayor y el dedo índice colocado en el introito (Fig. 2.31).



Fig. 2.31. Palpación del quiste o absceso de la glándula de Bartolino.

Se continúa con la palpación bimanual de los órganos genitales: se introduce el dedo índice y el medio,

Cap 2.p65 338 17/05/2006, 10:55 a.m.

con la mano enguantada y lubricada, en la vagina, se perciben entonces las paredes vaginales y el cuello uterino; se tacta el cuello y se definen sus características: posición, movilidad, consistencia, sensibilidad, dimensiones, contorno y eventual su desgarro.

Durante el embarazo el cuello está ablandado. En lo que respecta al cuello uterino, se explora empujando al cuello y el cuerpo hacia arriba con los dedos colocados en la vagina, mientras que los 4 primeros dedos de la otra mano, colocados por encima del pubis, perciben el fondo uterino (Fig. 2.32).

Se determina entonces el tamaño, forma, consistencia, movilidad, sensibilidad y posición del órgano. Normalmente el útero es móvil, duro, insensible. Si el útero está liso y aumentado de volumen simétricamente, debe sospecharse embarazo; si la movilidad está disminuida y es doloroso, hay que sospechar inflamación pélvica de origen genital. El útero duro, multinodular y aumentado de tamaño es característica la presencia de leiomiomas (Fig. 2.33); mientras el útero aumentado de tamaño, fijo a estructuras vecinas, es motivo de sospecha de un cáncer ginecológico (útero u ovario).



Fig. 2.32. Palpación bimanual del útero.

El examen de los anexos se realiza de la forma siguiente: la mano que palpa el abdomen empuja los anexos hacia la pelvis, de tal manera pueden percibirse con los dedos colocados en la vagina. Con frecuencia los ovarios normales no son palpables, sin embargo; en pacientes delgadas y que cooperen con el examen, se puede palpar el órgano de (+/-) 4 cm, de forma ovoidea, sólido, movible y algo sensible. Si existe un tumor de ovario se describen sus características: tamaño, superficie, consistencia, movilidad, sensibilidad y sus relaciones con el útero, el recto y fondo de saco de Douglas. Los tumores de ovario pueden ser sólidos o quísticos y ambos a su vez pueden ser benignos y malignos.

Las trompas uterinas no son palpables, de manera que cualquier masa o engrosamiento puede ser inflamatorio, tumoral y con frecuencia un embarazo tubario.



Fig. 2.33. Exploración bimanual del útero con un leiomioma.

Cap 2.p65 339 17/05/2006, 10:55 a.m.

Por último se palpa el parametrio, que incluye las estructuras laterales del cuello. Normalmente es ductal, blando e indoloro. La principal causa de induración del parametrio se debe a carcinoma del cuello uterino.

Por último, el examen ginecológico se completa colocando un espéculo apropiado en la vagina para determinar las características del cuello uterino. Se inspecciona en busca de pólipos, ulceraciones, lesiones verrugosas (condilomas), erupciones y zonas enrojecidas de aspecto inflamatorio; éstas mismas lesiones pueden observarse en la pared vaginal.

La vagina se examina en busca de leucorrea y se precisa el carácter, volumen y color del exudado. Un exudado granuloso, de aspecto parecido al yogurt, es característico de moniliasis; un exudado verdoso y purulento hace sospechar al que explora una infección por *trichomona* vaginal. Toda secreción vaginal con sangre, fuera de la menstruación, induce a pensar en carcinoma de cuello o endometrio.

El examen vaginal con espéculo debe aprovecharse para la realización de las biopsias de cualquier lesión sospechosa y para la toma de muestras para exámenes bacteriológicos y citológicos.

EXAMEN FÍSICO DE LA REGIÓN ANO-RECTAL

El examen físico de la región ano-rectal debe realizarse con una iluminación apropiada y el paciente colocado en posición que permita una exploración satisfactoria (Figs. 2.34, 2.35 y 2.36).



Fig. 2.34. Posición de litotomía.



Fig. 2.35. Posición de Sims.



Fig. 2.36. Posición genupectoral.

Cap 2.p65 340 17/05/2006, 10:55 a.m.

Posiciones para el examen físico de la región ano-rectal:

1. Posición de litotomía.
2. Posición de Sims: decúbito lateral izquierdo con la pierna derecha algo flexionada sobre el muslo.
3. Posición genupectoral.
4. Posición en cuclillas: excepcionalmente se emplea para demostrar la presencia de un prolapso rectal.

El examen clínico se realiza empleando los siguientes métodos de exploración:

a) Inspección de la región anal: se separan las nalgas con ambas manos y se inspecciona el orificio anal, la región perianal, las nalgas y la cara interna de ambos muslos.

Se detectarán las posibles anomalías de la piel:

- Húmeda por secreciones.
- Huellas de rascado por prurito anal.
- Orificios fistulosos.
- La piel puede estar dura, acartonada o con edema.
- Puede estar roja con signos inflamatorios en los abscesos perianales.

Se inspecciona la zona sacrocoxígea en busca de fístulas, hoyuelos o signos de inflamación aguda o crónica; además se observa la presencia de posibles orificios fistulosos en la región perianal. Se buscarán excrecencias papiliformes en la región perianal como coliflor o cresta de gallo, que se observan en los condilomas acuminados. La presencia de una lesión plana, ulcerada o vegetante hará pensar en cáncer del ano. Debe observarse la presencia de una erosión en la piel secretante con bordes endurecidos (el chancro); sin embargo, el chancro blando es de base blanda y bordes endurecidos.

b) Ante la presencia de hemorroides: estas lesiones se caracterizan por varicosidades de los plexos venosos del canal anal y del segmento inferior del recto.

Las hemorroides externas están cubiertas por mucosa anal por debajo de la línea pectínea; aumentan de volumen con los esfuerzos a la defecación. Cuando hay trombosis toman un color azul oscuro, se tornan duras, dolorosas y no se reducen, se acompañan en ocasiones de edema importante del ano que constituyen lo que se denomina fluxión hemorroidal.

Las hemorroides internas pueden prolapsarse y exteriorizarse por el orificio anal donde se observan los paquetes varicosos en la mucosa rectal.

Tacto rectal

Al tacto se comprueba lo señalado en la inspección, hay que palpar la región sacrocoxígea y las zonas isquiorrectales en busca de una induración o edema antes de examinar el conducto anal y realizar el tacto rectal. Debe sospecharse una fisura anal cuando existe una zona muy dolorosa, espontáneamente, o con la defecación y a la presión cuidadosa en el ángulo posterior o coccígeo del conducto anal. El tacto se realiza con un guante o dedil lubricado, se introduce lentamente el dedo; hay que relajar el esfínter aplicando el dedo sobre el rafe posterior y se le pide al enfermo que realice

Cap 2.p65 341 17/05/2006, 10:55 a.m.

un esfuerzo defecatorio en ese momento. Normalmente el ano y el recto son permeables, donde se comprueban la lisura de sus paredes y el tono muscular esfinteriano.

Después de la exploración digital de la mucosa y paredes del recto, puede observarse la presencia de pus o sangre en el dedo enguantado, como expresión de enfermedad ano-rectal y las características de las heces fecales si existen en el recto.

La rectorragia es un signo importante e induce al médico la sospecha de la presencia de neoplasia maligna rectosigmoidea.

Se exponen a continuación los hallazgos patológicos encontrados en el examen físico de la región ano-rectal.

1. Alteraciones del tono esfinteriano:
   a)Hipertonía: frecuente en pacientes ansiosos, por lo que dificulta el examen. Se observa la llamada pectinosis por fisura anal, colitis ulcerativa idiopática y enfermedad de Crohn.
   b) Hipotonía: se observa con frecuencia en ancianos y sujetos desnutridos y en pacientes con lesiones raquimedulares.
2. Cáncer del recto: es importante determinar el estado de la mucosa rectal. Debe enfatizarse que los tumores malignos del recto están al alcance del dedo que explora. Se le reconoce como una lesión irregular y dura originada en la pared rectal con una zona central ulcerada. En ocasiones el tumor puede tactarse como una masa polipoidea sin estar ulcerada. El dolor a la presión o fijación induce la sospecha de enfermedad avanzada.
3. Fisura anal: habitualmente localizada en la parte posterior del ano, el dolor que provoca es muy intenso, lo que hace casi imposible la exploración del canal anal. Al separar las nalgas con cuidado y exponer el ano, se aprecia la lesión como un desgarro del conducto anal.
4. Fístula anal: la exploración cuidadosa de la región perianal puede descubrir el orificio externo de una fístula y la palpación revela un cordón fibroso hasta el conducto anal. La abertura interna puede observarse por anoscopia.
5. Pólipos rectales: pueden ser de dos tipos: pediculados y sesiles. El primero se percibe como un tumor blando, de variable tamaño, unido por un pedículo a la pared rectal. Los pólipos sesiles tienen una base ancha, son de consistencia blanda y superficie aterciopelada. Su base de implantación ocupa todo el tamaño del pólipo.
6. Estenosis del recto: la estrechez del recto puede ser producida por la linfogranulomatosis o enfermedad de Nicolás-Fabré, de origen neoplásico, proctitis facticia, rectocolitis ulcerativa idiopática u otra etiología menos frecuente. El tacto rectal señala el nivel, la extensión, regular o irregular de la estenosis, lo que orienta a su etiología.
7. Absceso perianal: se presenta como una tumoración de aspecto inflamatorio cerca del borde anal. Se presenta con los signos comunes de la inflamación aguda: tumor, dolor, rubor y fluctuación al tacto digital de la pared perianal. La apertura espontánea o quirúrgica de un absceso perianal deja como secuela habitualmente una fístula perianal.

Cap 2.p65 342 17/05/2006, 10:55 a.m.

8. Absceso isquiorrectal: es menos evidente a la inspección, solo puede observarse en la región perirrectal, sensible al tacto rectal y la presencia de una masa dolorosa que hace protrusión en la pared lateral del órgano.
9. Absceso pelvirrectal: la palpación externa no presenta signos inflamatorios, sin embargo, el tacto revela una tumoración extrarrectal de aspecto inflamatorio, de consistencia pastosa y sensible en la parte alta de una de las paredes del recto.

El examen del recto puede demostrar la presencia de cuerpos extraños en individuos con malos hábitos sexuales.

Examen de la próstata

Constituye parte esencial en la exploración física del varón. El tacto rectal identifica la próstata a través de la cara anterior del recto. Es importante determinar su tamaño, superficie, sensibilidad y consistencia. Un nódulo duro en cualquier lóbulo puede ser la expresión de un tumor maligno del órgano. En la prostatitis aguda, la glándula está uniformemente aumentada de volumen, caliente y muy sensible. En la hiperplasia benigna, la glándula prostática está aumentada de tamaño, tiende a ser simétrica y de consistencia elástica.

El examen digital del recto puede detectar la presencia de pus, sangre u otro líquido en el fondo de saco de Douglas, lo que se expresa al tacto rectal como un abombamiento blando y doloroso al tacto. La punción del fondo de saco de Douglas, a través del fondo de saco posterior de la vagina en la mujer, o de la cara anterior del recto, en el hombre, permite confirmar la naturaleza del líquido contenido en éste.

Este tacto también puede poner de manifiesto una tumoración dura, irregular y alargada transversalmente, situada extrarrectalmente en el fondo de saco de Douglas (signo del escalón de Blumerg) cuando existe una infiltración por metástasis peritoneales en dicho fondo de saco.

Cuando la pelvis está infiltrada por una lesión maligna, puede tactarse el fondo de saco y estructuras vecinas con aspecto de infiltración tumoral, lo que se denomina en clínica pelvis congelada.

PREGUNTAS

1. Paciente femenina de 42 años de edad, algo obesa y multípara, que es remitida al cuerpo de guardia del hospital por presentar dolor agudo en hipocondrio derecho que se irradia a la espalda. El médico que la examina sospecha que la paciente es portadora de una colescistitis aguda. ¿Qué maniobras debe realizar para confirmar el diagnóstico?
2. Paciente de 60 años de edad que solicita la consulta del Médico de la Familia porque refiere defecar heces fecales y flemas con sangre. El médico piensa que este paciente es portador de un posible cáncer del recto. Describa los hallazgos que se puede encontrar al tacto renal.
3. Paciente masculino de 62 años que es enviado al consultorio del Médico de la Familia por presentar un tumor herniario inguinal derecho. Describa la maniobra de exploración digital del conducto inguinal para definir qué tipo de hernia que presenta el paciente.

Cap 2.p65 343 17/05/2006, 10:55 a.m.

4. Una paciente de 42 años es remitida a la consulta porque presenta aumento de volumen del abdomen y al realizar la maniobra de Tarral se comprueba que la distensión abdominal se debe a que existe líquido dentro del abdomen. ¿Cómo usted puede realizar el diagnóstico diferencial entre la ascitis y el quiste gigante del ovario?
5. En los pacientes en que se sospecha un abdomen agudo, el signo de dolor a la descompresión brusca es muy importante. Describa cómo se explora este signo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Llanio Navarro R. Propedéutica Clínica y Fisiopatología, Tomo II, Volumen I. Editorial Pueblo y Revolución, Habana. 1982: 597-598.
2. Dumphy J.E., Bostford T.N. Exploración del paciente quirúrgico.. Editorial Interamericana S.A. 1956: 88-107.
3. Hanley, P.H. Abscesos y fístulas anorrectales. Clínicas Quirúrgicas N.A. 1978, Volumen 3: 487-504.
4. Rodríguez - Loeches J. Características clínicas y diagnóstico del abdomen agudo. Editorial Científico - Técnica, La Habana. 1986: 31-32.
5. Sabinston D.C. Textbook of Surgery. The biological bases of modern Surgical practice: 13 Edición, W.B. Saunders Company, Philadelphia. 1986: 1239-1340.
6. Padilla T., Cossio P. Biblioteca de Semiología. 3ra edición, Buenos aires, Editorial y Librería "El Ateneo", 1942:210-214.

EXAMEN FÍSICO DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR DE LOS MIEMBROS Y DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Dr. Juan. M. Díaz Quesada

Para diagnosticar las afecciones del sistema osteomioarticular (SOMA), como en toda materia clínica, es de suma importancia realizar una buena historia clínica, pues solamente el estudio de los antecedentes y características de cada caso, podrá conducirnos de manera precisa al diagnóstico y de ahí a aplicar la terapéutica adecuada para la curación de una afección.

Esta historia clínica constará de: interrogatorio, el cual ofrecerá antecedentes familiares y personales, como por ejemplo: sicklemia de los padres y familiares, traumas obstétricos o traumas recientes. Para realizar la exploración clínica hay que tener una organización básica, la cual de manera general se dividirá en: inspección, palpación y movilidad (activa y pasiva). Es bueno señalar que existen las líneas axiales de los miembros superior e inferior. La del miembro superior se extiende desde el vértice del acromion, pasa por el centro del brazo, codo, antebrazo, muñeca, hasta el tercer dedo o dedo medio, formando a nivel del codo un ángulo abierto hacia fuera que se denomina cúbito-valgo fisiológico (Fig. 2.37). La del miembro inferior se explicará más adelante.

Una vez expresadas estas premisas se explica cómo se realiza un examen físico adecuado.



Fig. 2.37. Línea axial del miembro superior.

MIEMBRO SUPERIOR

Hombro y cintura escapular

La causa más común de dolor en el hombro, es la espondilosis cervical. El dolor producido por irritación de las raíces nerviosas del cuello es referido al hombro, en ocasiones puede haber enfermedad simultanea del hombro y del cuello, pero cuando hay restricción de los movimientos del hombro por dolor, señala a esta articulación como la afectada.

Inspección

Actitud del paciente: puede presentarse con el miembro superior en posición normal o por el contrario, puede tener la actitud antálgica del miembro superior descrita por Desault, en la cual el enfermo sostiene el antebrazo afecto con la mano sana y se inclina hacia el lado sano.

Actitud del brazo: cuando duele el hombro el enfermo por lo general adosa el brazo contra el tórax, no obstante el miembro puede estar con el brazo en abducción y el codo separado del tórax.

Aspecto del hombro: puede existir una deformación característica, como el hombro en charretera, o el signo de la tecla del piano, de los cuales se tratará más adelante.

La presencia de tumefacciones o equimosis, pueden ofrecer también datos clínicos que puedan lleven a diagnosticar ciertas enfermedades.

Palpación

Se han de buscar los puntos de reparo de la articulación, los cuales son:

1. Acromion.
2. Coracoides.
3. Cabeza del húmero.

Cap 2.p65 345 17/05/2006, 10:55 a.m.

Cara anterior: se observa con facilidad la clavícula, cuyos dos extremos se pueden reconocer, en su parte externa se continúa con el acromion donde se encuentra un surco o interlinea articular acromioclavicular.

Bajo el acromion se palpa la cabeza del húmero. En el tercio medio de la clavícula comienza el surco deltopectoral y 3 cm por debajo del borde inferior de ésta, se puede palpar la apófisis coracoides, la cual es también un punto de referencia muy importante.

Cara externa: forma verdaderamente el hombro, redondeado, que no es más que la cabeza del húmero recubierta por el músculo deltoides. Lo primero que se palpa en lo alto es el acromion, bajo ella se percibe la cabeza del húmero, entre esos dos puntos está un surco, el cual contiene en su fondo el músculo supraespinoso.

Cara posterior: la forma la región escapular. Su exploración lleva al omóplato.

Hueco axilar: es una depresión situada por detrás del borde inferior del pectoral mayor y en su fondo se palpa la arteria axilar.

Movimientos del hombro

Para explorar su movilidad, el paciente debe colocarse de espaldas al examinador, poniendo la mano contraria al hombro afecto en los puntos de reparo anatómicos previamente dichos y sujetando el antebrazo del miembro afecto con la mano correspondiente, así se podrán realizar los movimientos pasivos o los activos (Fig. 2.38).

Movimientos pasivos**:** son aquellos que se le realizan al paciente sin su participación activa.

Movilidad activa**:** es la que realiza activamente el paciente.

Movimientos activos**:** abducción de 0 a 180º, antepulsión de 0 a 180º, retropulsion de 0 a 40º, adducción de 0 a 60º, pero solo puede ser explorada con el brazo en ligera antepulsión, rotación interna de 0 a 80º (el codo debe estar en flexión de 90º), rotación externa de 0 a 30º (codo también en flexión de 90º), circunducción que no es más que la suma de todos los movimientos de la articulación (Figs. 2.39, 2.40 y 2.41).



Fig. 2.38. Exploración del hombro.

Enfermedades más frecuentes del hombre

Tendinitis del supraespinoso: el dato clínico más importante es el dolor a la abducción activa del hombro desde los 40 hasta los 120º.

Bursitis subacromial: dolor en la cara anterior del hombro y limitación de la rotación interna.

Tendinitis de la porción larga del bíceps: dolor sobre la corredera bicipital a la palpación y dolor referido en la cara anterior del hombro, a la flexión del antebrazo en supinación sobre el brazo. Todas estas enfermedades se diagnostican mediante la realización de un US diagnóstico de la zona.

Cap 2.p65 346 17/05/2006, 10:55 a.m.

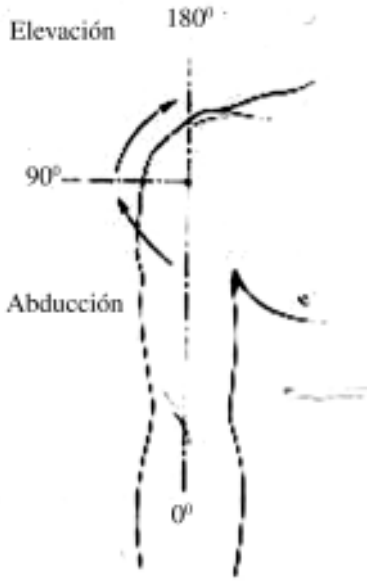


Fig. 2.39. Movimientos del hombro.

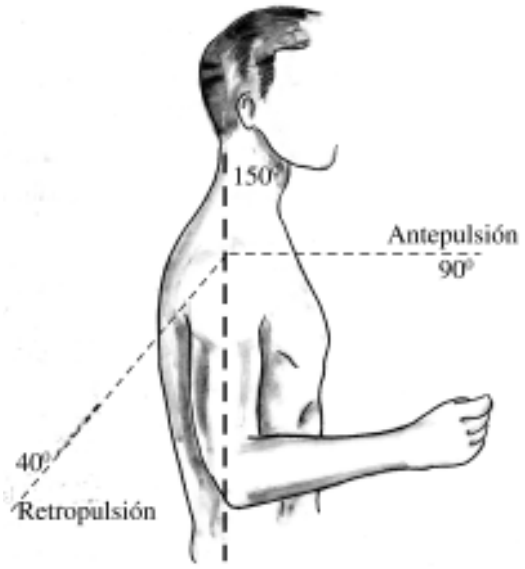


Fig. 2.40. Movimientos del hombro.

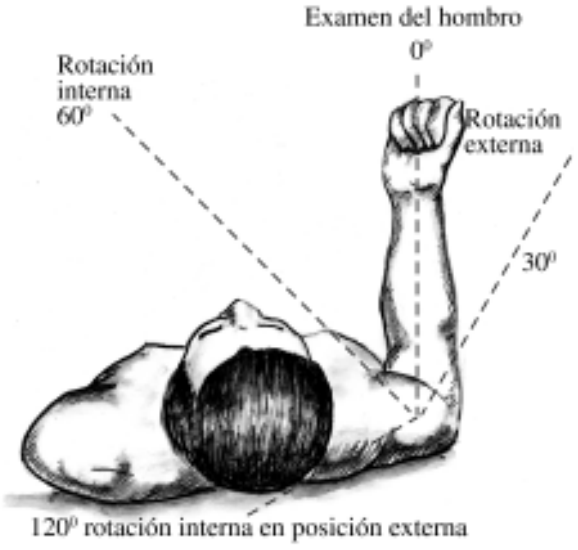


Fig. 2.41. Movimientos del hombro.

Enfermedades traumáticas más frecuentes del hombro

Fractura de la clavícula, equimosis, actitud antálgica del miembro superior, desplazamiento del fragmento proximal hacia arriba y adentro por la acción del esternocleidomastoideo y desplazamiento del fragmento distal por acción del peso del brazo (todo esto último se encontrará mediante la palpación) como se muestra en la figura 2.42. El diagnóstico de certeza se realiza mediante los rayos X.

Cap 2.p65 347 17/05/2006, 10:55 a.m.

Luxación acromioclavicular: signo de la tecla del piano, por desplazamiento hacia arriba del extremo distal de la clavícula, por acción del esternocleidomastoideo, previa ruptura de los ligamentos acromio clavicular y coracoclaviculares, este signo consiste desde el punto de vista clínico en comprimir el tercio externo de la clavícula, con lo que desaparece la deformidad y cuando se deja de presionar se reproduce ésta (Fig. 2.43). El diagnóstico de certeza se confirma mediante los rayos X.

Luxación escápulo-humeral: es la pérdida de uno de los puntos de reparo anatómicos del hombro, en este caso la cabeza del húmero, la cual se encuentra con mayor frecuencia en la cara anterior del hombro y produce una deformidad característica llamada hombro en charretera, lo que recuerda a las charreteras que usan los militares (Fig. 2.44). El diagnóstico de certeza se efectúa mediante los rayos X.

Fractura del cuello del húmero (cuello quirúrgico): los puntos de reparo anatómicos están presentes y normales, puede haber crepitación, se puede encontrar además el signo del hachazo, que es una depresión abierta hacia arriba y afuera, en el borde externo del brazo (Fig. 2.45). El diagnóstico de certeza confirma mediante los rayos X.



Fig. 2.42. Fractura de clavícula.



Fig. 2.43. Luxación acromioclavicular.

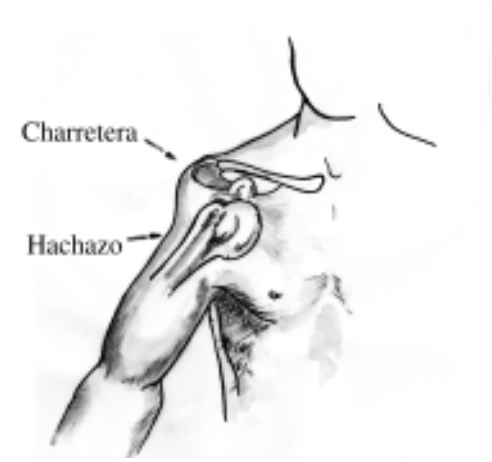


Fig. 2.44. Luxación clenohumeral.



Fig. 2.45. Fractura del extremo superior del húmero.

Cap 2.p65 348 17/05/2006, 10:55 a.m.

Brazo

Cuando se inspecciona el brazo se observa un cilindro ensanchado en su parte superior, que se continúa con el hombro y estrechado en su parte inferior que termina en el codo.

Visto en su cara anterior el brazo muestra el relieve del bíceps, el cual se muestra prominente al flexionar el codo y se convierte en una masa muscular, en los casos que presentan una ruptura de su porción larga.

En su cara externa se encuentra una depresión en la parte media del brazo, que se corresponde con la terminación inferior del músculo deltoides y se encuentra más acentuada en las fracturas de la extremidad superior del húmero. La parte posterior presenta una discreta incurvación hacia atrás que se relaciona con la anatomía del húmero recubierta por el tríceps.

Codo

El examen del codo no debe ser jamás realizado sin un interrogatorio previo, el cual puede informar de la historia de la enfermedad o del traumatismo. Su impotencia funcional interrumpe movimientos cotidianos como comer, peinarse y escribir. Además, el codo es una articulación relativamente superficial, cuya exploración resulta fácil por tener puntos de referencia óseos precisos.

Inspección

Se observará la actitud general, donde es importante determinar si el paciente concurre con la actitud antálgica del miembro superior ya descrita, o la posición de relajación, en la cual el codo esta flexionado entre 30 y 40º. Se debe observar también la presencia del cúbito-valgo fisiológico, cuyos valores normales son de alrededor de 170º, el cual está formado por los ejes del brazo y del antebrazo, que forman un ángulo abierto hacia fuera. En las mujeres puede ser mayor que en los hombres, debido a una mayor cintura pelviana.

El codo para su exploración tiene 4 caras: anterior, posterior, lateral externa y lateral interna o medial.

En su cara anterior se observa el pliegue de flexión del codo, en su borde interno se encuentra la masa de los músculos pronadores del antebrazo, y flexores de la muñeca y mano, por su borde externo se localiza la masa de los músculos supinadores y extensores del antebrazo, de la muñeca y de la mano. Por su cara posterior puede verse el olécranon, el epicóndilo y la epitróclea. Se recuerda que sobre el olécranon se inserta el tendón del tríceps braquial. Por su cara lateral externa se aprecia la masa de los músculos supinadores y extensores del antebrazo, muñeca y mano, y, por su cara lateral interna, la masa de los músculos pronadores y flexores, antes mencionada.

Palpación

Para realizarla se procederá también a dividirla en sus 4 caras.

En la cara anterior se palpa el tendón del bíceps braquial, que se inserta en la apófisis bicipital del radio. En su cara posterior se encuentran el olécranon, la epitróclea

Cap 2.p65 349 17/05/2006, 10:55 a.m.

y el epicondilo. Cuando el codo está en extensión estos puntos forman una línea recta (línea de Malgaigne) como se muestra en la figura 2.46. Por el contrario cuando éste se encuentre en flexión de 90º, forman un triángulo isósceles de vértice inferior (triángulo de Nélaton) como se observa en las figuras 2.47 y 2.48.

Por su cara lateral externa se palpan la masa de los músculos epicondíleos y a 1 cm por debajo del epicóndilo se encuentra la cabeza del radio, para cuya palpación se deben realizar movimientos de pronosupinación. Con el codo flexionado a 90º los puntos de reparo anatómicos se alinean en un mismo plano (Fig. 2.49).

Por su cara lateral interna se localiza la masa de los músculos epitrocleares, la epitróclea y el olécranon, donde forman estos dos últimos un canal estrecho por donde discurre el nervio cubital.

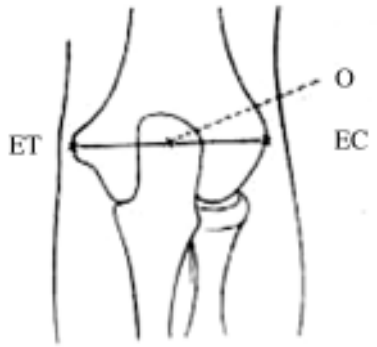


Fig. 2.46. Línea de Shenton.



Fig. 2.47. Triángulo de Nélaton.

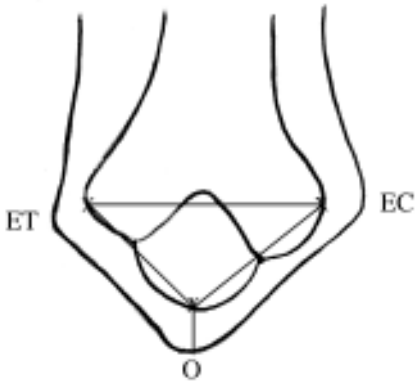


Fig. 2.48. Triángulo de Nélaton.

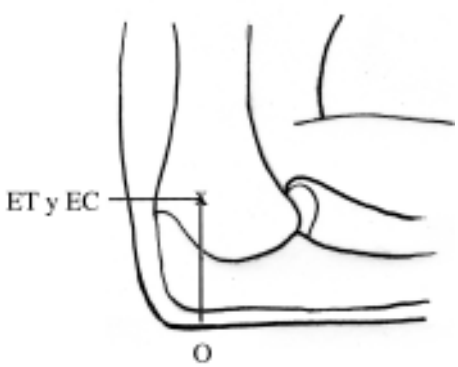


Fig. 2.49. Vista lateral del Triángulo de Nélaton.

Cap 2.p65 350 17/05/2006, 10:55 a.m.

Movilidad

Para explorar los movimientos del codo, el paciente puede estar de frente al examinador o de lado.

La movilidad pasiva, ya fue explicada en la articulación anterior.

Movilidad activa:

1. Flexión: de 0 a 140º.
2. Extensión: debe ser 0º. Cuando no puede llegar a la extensión completa se mide en valores negativos.
3. Supinación: 0º.
4. Pronación: 180º.
5. Hiperextensión: aunque no puede considerarse como un movimiento, hay personas normales que pueden tener entre 0 y 15º.

Es importante señalar que para no confundirse con los movimientos rotadores del hombro, la pronosupinación debe realizarse con el codo flexionado en 90º (Fig. 2.50 y 2.51).

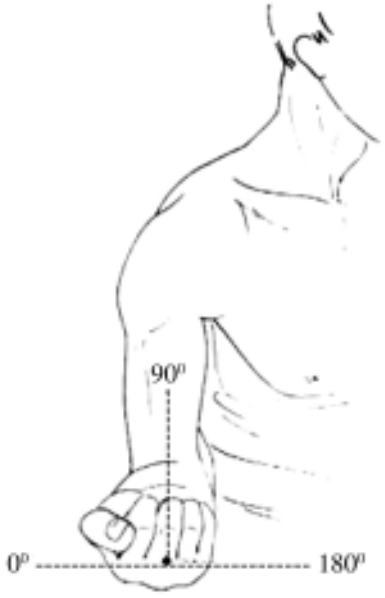


Fig. 2.50. Movilidad del codo, antebrazo y muñeca (pronosupinación).

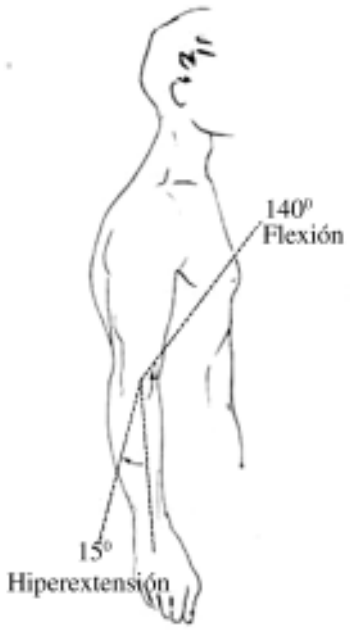


Fig. 2.51. Movilidad del codo (flexoextensión).

Enfermedades más frecuentes del codo

Epicondilitis: es una inflamación de las fibras de inserción (insercionitis) de la masa de los músculos supinadores, y extensores del antebrazo y muñeca sobre el epicóndilo. El dato clínico más importante es el dolor referido en el epicóndilo a la flexión y pronación del antebrazo y muñeca. Es también llamado codo de tenista.

Cap 2.p65 351 17/05/2006, 10:55 a.m.

Epitrocleitis: es una inflamación de las fibras de inserción (insercionitis) de la masa de los músculos pronadores, y flexores del antebrazo y muñeca sobre la epitroclea. El dato clínico más significativo es el dolor sobre la epitróclea a la extensión y supinación del antebrazo y la muñeca. Llamado también codo de golfista.

Neuritis cubital: es el compromiso del nervio cubital a nivel del canal epitrócleo-olecraniano, producto de un síndrome por atrapamiento del nervio. El dato clínico más trascendente es el dolor sordo a nivel del canal epitrócleo-olecraniano, acompañado de sensaciones disestésicas o trastornos motores en el territorio correspondiente al nervio cubital. El diagnóstico de certeza se consume mediante estudios electromiográficos.

Enfermedades traumáticas más frecuentes

Fractura supracondilea del codo: además de tener la anamnesis, síntomas y signos de una lesión traumática, el paciente presenta la posición antálgica para el miembro superior, hay deformidad del codo con pérdida del cúbito-valgo fisiológico, se puede encontrar crepitación (la cual no debe explorarse porque puede sobreañadir lesiones) y un dato clínico primordial es que los puntos de reparo anatómicos de éste se encuentran normales. Es importante siempre comprobar el estado vascular del miembro a través de la palpación de la arteria radial, para evitar complicaciones. El diagnóstico de certeza se ejecuta mediante estudios radiográficos (Fig. 2.52).



Fig. 2.52. Fractura supracondilea del codo.

Luxación posterior del codo: el paciente refiere antecedentes traumáticos y existe gran tumefacción del codo. Los puntos de reparo anatómicos de la articulación no se encuentran en su posición normal. No se forma la línea de Malgaigne, puesto que el olécranon está ascendido, al igual que el triángulo de Nélaton está generalmente invertido. Es bueno señalar que al contrario de la fractura supracondílea, el dolor referido no se alivia por la inmovilización, sino solo cuando se reduce ésta. El diagnóstico de certeza se realiza mediante estudios radiográficos.

Fractura del olécranon: existe el antecedente traumático con edema y dolor en la cara posterior del codo, puede estar disminuido el triángulo de Nélaton en relación con la del codo sano, así como la línea de Malgaigne, que puede no ser normal. El dato clínico más importante, cuando existe la separación de los fragmentos, es la pérdida de la extensión del codo contra la gravedad. El diagnóstico de certeza se realiza mediante los rayos X.

Fractura de la cúpula radial: como en toda entidad nosológica traumática, existe el antecedente traumático, el dolor es referido a la cara externa del codo por debajo del epicóndilo, además de la existencia de tumefacción sobre dicha zona. El dato clínico más elemental, además de los antecedentes, es la pérdida de la pronosupinación. El diagnóstico de certeza se efectúa mediante los rayos X.

Cap 2.p65 352 17/05/2006, 10:55 a.m.

Antebrazo

Este segmento del miembro superior brinda la imagen de un cilindro cónico que se va estrechando hacia la muñeca. Visto por la cara anterior, el ensanchamiento hacia el codo, va a estar dado por los vientres musculares de los músculos epitrocleares en el lado interno y de los músculos epicondíleos en el lado externo.

La cara posterior presenta el borde subcutáneo del cúbito en toda su extensión, fácilmente palpable y mediante la cual se pueden detectar fracturas que se produzcan en la diáfisis de dicho hueso. El radio a su vez es también superficial en sus dos tercios inferiores, donde se pueden reconocer las fracturas que allí existan.

La movilidad del antebrazo se produce al rotar el radio sobre el cubito, que permanece fijo, aunque hoy en día se admite que este último puede tener aproximadamente entre 5 a 10º de rotación. Estos movimientos de rotación del antebrazo, tan indispensables en las actividades de la vida diaria son la supinación y pronación. Se considera la supinación máxima (0º), cuando al colocar el codo en 90º, la palma de la mano mira hacia arriba; el movimiento contrario de rotación, el cual lleva el pulgar hacia dentro y muestra el dorso de la mano, es llamado pronación con un recorrido de 180º como se representó en la figura 2.50.

Las fracturas de la diáfisis de los huesos del antebrazo comprometen sus movimientos y pueden desarrollar distintas complicaciones nerviosas y vasculares.

Muñeca

Para realizar un examen adecuado, este debe comprender la extremidad inferior de los dos huesos del antebrazo, el carpo y la base de los metacarpianos, es por eso que puede decirse, que su exploración rebasa la articulación radiocarpiana.

Es esencial realizar un buen interrogatorio para conocer el posible sitio, donde exista la tumefacción y el dolor, en el cual se deben precisar sus caracteres evolutivos, como comienzo, localización y otros, así como el antecedente traumático o no.

La impotencia funcional fundamentalmente la disminución o pérdida de la fuerza de prensión, ya que para realizar las actividades de ésta y de la mano, se necesita una adecuada estabilidad en la posición funcional.

Inspección

El examen clínico debe realizarse con la muñeca y debe incluir el antebrazo y mano, sobre una superficie plana con el fin de que estén en reposo todos los músculos y tendones. La muñeca tiene 2 caras y 2 bordes: cara anterior o volar, cara posterior o dorsal, borde radial y borde cubital.

Cara anterior. Se aprecia el pliegue de flexión de la muñeca, cercano al borde cubital se encuentra el hueso pisciforme y cercano al borde radial se encuentra el tubérculo del escafoides carpiano (Fig. 2.53).

Cara posterior. Se observan las apófisis estiloides del radio y del cúbito.

Borde radial. Se observa la tabaquera anatómica (formada por el extensor largo y el abductor largo del pulgar), recuerda que en el fondo se localiza el hueso escafoides carpiano.

Borde cubital. No aporta datos significativos.

Cap 2.p65 353 17/05/2006, 10:55 a.m.

Palpación

En la cara anterior se palpa la apófisis estiloides del radio y la apófisis estiloides del cúbito. Debe señalarse que la primera desciende aproximadamente 1,5 cm, más que la segunda, con lo que se forma una línea oblicua de aproximadamente alrededor de 25º de arriba hacia abajo y de adentro hacia afuera. Se palpará además el tubérculo del escafoides carpiano y el hueso pisciforme. Entre 1,5 y 2 cm próximo al tubérculo del escafoides se palpará la arteria radial.

En la cara posterior se encuentra la apófisis estiloides del cúbito y del radio, así como el pliegue de flexión de la muñeca.

En el borde radial se palpan la apófisis estiloides del radio y la tabaquera anatómica, y en el borde cubital, la apófisis estiloides del cubito.



Fig. 2.53. Vista frontal de la mano y muñeca.

Movilidad

Los movimientos deben comprobarse de manera activa y pasiva, pero es requisito al comenzar a explorar éstos, poner la muñeca en posición anatómica:

1. Flexión dorsal o dorsiflexión o extensión de 0 a 90º.
2. Flexión palmar o flexión de 0 a 90º.
3. Desviación radial 25º.
4. Desviación cubital 45º.
5. Supinación 0º.
6. Pronación 180º (Fig. 2.54, 2.55, 2.56 y 2.57).



Fig. 2.54. Vista posterior de la mano y muñeca donde se observa la línea biestiloidea.



Fig. 2.55. Movilidad de la muñeca (extensión).

Cap 2.p65 354 17/05/2006, 10:55 a.m.



Fig. 2.56. Movilidad de la muñeca (flexión).



Fig. 2.57. Movilidad de la muñeca (desviación radial y cubital).

Enfermedades más frecuentes de la muñeca

Tenovaginitis estenosante de De Quervain: es una inflamación crónica, no séptica, por sobreuso, que produce una estenosis del túnel por donde discurren los tendones abductor largo y extensor largo del pulgar. Los datos clínicos más importantes son, el dolor referido intenso a la palpación del sitio por donde pasan estos tendones en el borde radial de la muñeca, el signo de Finkelstein (cuando se realiza la flexión máxima del pulgar aparece dolor en la zona referida).

Síndrome del túnel carpiano: es un atrapamiento del nervio mediano a nivel del túnel carpiano, cuyas manifestaciones principales son dolor en la muñeca y mano, disestesias en los dedos 1, 2 y 3. El diagnóstico de certeza se realiza mediante un estudio electromiográfico, el cual dirá que la latencia motora distal y la velocidad de conducción nerviosa están prolongadas.

Enfermedades traumáticas más frecuentes de la muñeca

Fractura de Colles o de Pouteau: es una fractura del extremo distal del radio, que puede estar entre 1.5 a 2 cm de la estiloides del radio con compromiso o no de la apófisis estiloides del cúbito. Antecedentes de caída con la muñeca en extensión donde el fragmento distal se desplaza hacia detrás y hacia arriba.

El fragmento proximal se desplaza hacia delante y debajo (se recuerda que la exploración se comienza en posición anatómica), todo esto dará una desviación en bayoneta (como la bayoneta que se usa en los fusiles). Por su cara posterior se tendrá el signo del dorso de tenedor, ya que recuerda el dorso de este objeto, aunque el único signo patognomónico de dicha fractura es la rectificación de la línea biestiloidea, lo cual puede observarse tanto en su cara anterior como en la posterior. El diagnóstico de certeza se realiza mediante los rayos X (Fig. 2.58).

Fractura de Smith o de Goyrand: es la de Colles o de Pouteau invertida, por tanto, se encuentran los mismos síntomas y signos, solo que invertidos.

Cap 2.p65 355 17/05/2006, 10:55 a.m.

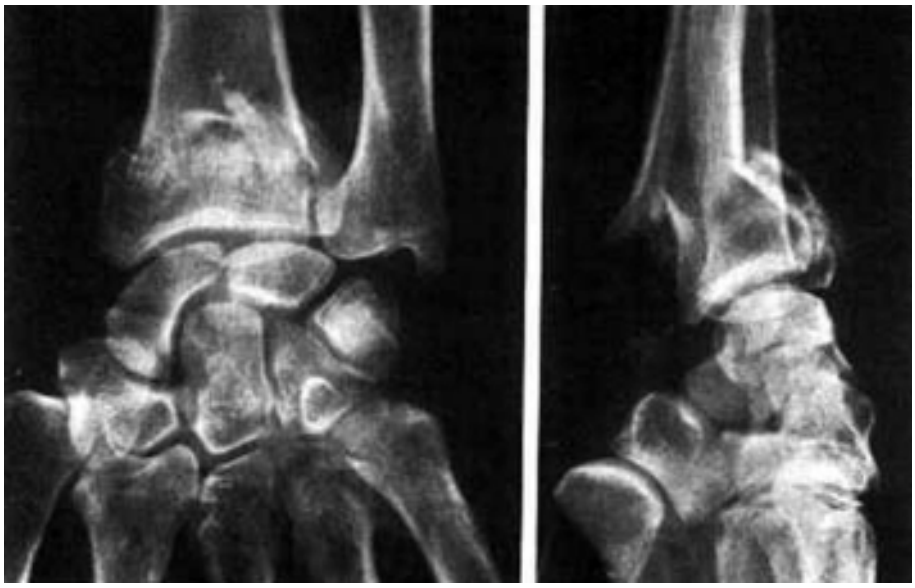


Fig. 2.58. Fractura de Colles.

Luxación del hueso semilunar del carpo: es la afección traumática producida por la salida de sus límites anatómicos normales del hueso semilunar, donde se encuentra éste en la cara anterior de la muñeca, lo que ocasiona una compresión aguda del nervio mediano. Los datos clínicos más importantes son la tumefacción en la muñeca, el dolor es intenso, no calmándose con la inmovilización y la presencia de parestesias distales a la zona donde está atrapado el nervio mediano, por la compresión del hueso luxado. El diagnóstico de certeza se realiza mediante los estudios radiográficos.

Fractura del escafoides carpiano: esta afección traumática fracturaría del hueso escafoides, es en ocasiones de difícil diagnóstico, así como de un pronóstico sombrío en muchos casos desde el punto de vista articular. Sus principales síntomas y signos son el dolor referido a la tabaquera anatómica, con edema de ésta, dolor a la palpación de la tabaquera anatómica, dolor a la palpación del tubérculo del escafoides (que se encuentra en la cara anterior de la mano) y dolor a la compresión del primer metacarpiano. Muchas veces en el estudio radiológico de urgencia no se observa solución de continuidad de dicho hueso, no obstante debe inmovilizarse la región durante 2 semanas y repetir los rayos X, pues en caso de haber fractura, debe estar presente la solución de continuidad en este tiempo, producto de la descalcificación normal que se produce en las trabéculas óseas lesionadas.

Fractura luxación de Bennett: es la fractura del borde interno de la base articular del primer metacarpiano, donde se queda fijo el fragmento interno pequeño y el fragmento externo, constituido por casi toda la base del metacarpiano, se desplaza hacia fuera y arriba por acción de los músculos abductor largo y extensor largo del pulgar. Los principales datos clínicos son la tumefacción y dolor sobre la base del primer metacarpiano, que puede confundir al examinador no avezado con una lesión del escafoides carpiano o de la apófisis estiloides del radio. El diagnóstico de certeza se ejecuta mediante los rayos X.

Mano

La anatomía de la mano es tan compleja, que su examen clínico debe encaminarse a realizar una exploración minuciosa, si es que se desea hacer un recuento adecuado de las posibles lesiones cutáneas, músculo-tendinosas y óseas que puede presentar.

Al hacer el interrogatorio se dirigirá hacia la historia de la afección o hacia el traumatismo, pues se debe conocer la posible causa. Por último se destaca que no siempre resulta fácil saber si es realmente el traumatismo la causa u origen de los trastornos que existen.

Inspección

La mano es el principal órgano ejecutor del cerebro humano, hay tantas manos diferentes como hombres y ésta puede ser la delicada, flexible, elegante, de piel fina de un intelectual, hasta la fuerte, callosa, dura, torpe pero potente de un trabajador manual, aunque todas tienen un uso para determinado fin.

En su cara palmar presenta un número de líneas y pliegues los cuales es preciso conocer a profundidad para saber su correspondencia con elementos anatómicos importantes; ejemplo, al comenzar su parte proximal, el pliegue superior de la muñeca se corresponde con la articulación radiocarpiana, que orienta en la ubicación del hueso semilunar. Dicho pliegue se relaciona con el borde superior del ligamento anular del carpo y con el cuello del hueso grande, que se encuentra por debajo de estas dos eminencias, una hacia el lado radial o eminencia tenar y otra hacia el lado cubital o eminencia hipotenar, delimitadas ambas por pliegues que corren verticalmente, entre ellos se encuentra el túnel del carpo, por donde pasan el nervio mediano y los tendones flexores de los dedos. Este túnel está recubierto por el ligamento anular del carpo, que ocupa los 4 cm superiores de la palma. Más distalmente se halla el pliegue de flexión palmar, el cual se corresponde con las vainas sinoviales de los tres dedos centrales. A continuación se observa el pliegue de flexión dígitopalmar que es la proyección palmar a 2 cm por debajo de las articulaciones metacarpofalángicas. En los dedos los pliegues corresponden a las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas.

Si se examinan los dedos por su cara dorsal y se colocan las articulaciones en 90º de flexión, se precisa que las articulaciones metacarpofalángicas se encuentran a 12 mm de la eminencia de la cabeza del metacarpiano, la articulación interfalángica proximal a 6 mm de la cabeza de la primera falange y la interfalángica distal a 3 mm de la cabeza de la segunda falange (Fig. 2.59).

Palpación

Esta parte del examen corresponde a la búsqueda de lesiones tendinosas, nerviosas, musculares y óseas. Se buscarán signos de atrofia muscular, que pueden afectar los músculos intrínsecos o los interóseos, así como las masas musculares de las eminencias tenar e hipotecar, los cuales, por lo general, son signos de una lesión nerviosa.

Movilidad

Es importante buscar los movimientos de cada articulación, ya que las lesiones tendinosas afectan seriamente la movilidad activa de diversas articulaciones.

Dedos: los músculos ínteróseos flexionan la primera falange y extienden las dos restantes, el flexor profundo la tercera, lo que significa que la flexión de la primera falange es mediante los interóseos y la flexión del resto del dedo se realiza por los flexores superficial y profundo.

Cap 2.p65 357 17/05/2006, 10:55 a.m.

Por el contrario, la extensión de la articulación metacarpofalángica se hace con el extensor común de los dedos y la extensión de las dos articulaciones interfalángicas se realiza con los interóseos.



Fig. 2.59. Movilidad de la mano.

Pulgar: el flexor corto flexiona la primera falange y el flexor largo flexiona la segunda, el extensor corto extiende la primera falange y el extensor largo, extiende la segunda falange. El abductor largo separa dicho dedo del segundo. Se debe señalar que la movilidad puede estar dañada si hay compromiso neurológico de alguno de los tres nervios principales, los cuales son el mediano, cubital y radial. Su lesión no solo da toma motora, sino también trastornos sensitivos y tróficos. La mano puede adoptar, ya sea activa o pasivamente, diferentes posiciones que se explican a continuación.

Anatómica: se encuentra con la palma hacia delante y los dedos están extendidos.

Funcional: las articulaciones que la conforman se encuentran en la forma más idónea para su utilización. La muñeca estará en 30º de extensión, con el pulgar en posición intermedia entre la abducción y la adducción, así como sus articulaciones en semiflexión y oposición media. Los dedos se mantendrán en 40º de flexión la metacarpofalángica y 40º de flexión la interfalángica proximal, la cual aumentará progresivamente hasta llegar al quinto dedo, no se menciona otro tipo de posiciones utilizadas, puesto que son muy especializadas.

Por último, se menciona que existen unas estructuras que cubren los tendones flexores y son llamadas vainas tendinosas. Las cuales, si se encuentran en los dedos se llamarán vainas tendinosas digitales, que llegan desde la inserción distal del flexor, hasta el pliegue de flexión proximal del dedo. En la región palmar encontrarán las vainas tendinosas cubital y radial.

Enfermedades más frecuentes de la mano

Tenosinovitis digital, cubital o radial: es una enfermedad infecciosa de la vaina sinovial que recubre los tendones flexores e la mano, en cualquiera de sus posibles localizaciones. El dato clínico más importante es la imposibilidad de la flexión activa del dedo, siendo esto lo que la diferencia de las sepsis que no toman las vainas.

Enfermedad de Dupuytren: es la pérdida de la extensión del cuarto y en ocasiones del quinto dedo que comienza por la articulación metacarpofalángica y que de continuar se extiende al resto de las articulaciones de estos dedos. Se palpa una cuerda en la región palmar que puede ser discretamente dolorosa; más frecuente en la mano izquierda, en pacientes diabéticos, alcohólicos y fumadores.

Garra cubital: pérdida de la extensión de las articulaciones interfalángicas proximal y distal, e hiperextensión de la articulación metacarpofalángica del cuarto y quinto

Cap 2.p65 358 17/05/2006, 10:55 a.m.

dedos, acompañada de anestesia de los dedos cuarto y quinto. Esto es señal de una lesión del nervio cubital.

Mano de simio: es el borramiento de la eminencia tenar, con pérdida de la oposición del pulgar, anestesia del pulpejo del segundo y tercer dedo. Estos son signos de una lesión del nervio mediano.

Mano en ráfaga: desviación de los dedos a expensas de la articulación metacarpofalángica hacia el borde cubital, signo de artritis reumatoidea (Fig. 2.60).

Mano en cuello de cisne: es la pérdida de la extensión de las articulaciones de la muñeca y metacarpofalángica de los dedos y carpo-metacarpiana del primer dedo, anestesia entre el primero y segundo metacarpianos en su región dorsal, signo de lesión del nervio radial.

Deformidad en Boutonniere: flexión de la articulación interfalángica proximal e hiperextensión de la articulación interfalángica distal. Es la secuela de una lesión del extensor a nivel de la articulación interfalángica proximal o muy cercana a esta.

Dedo en martillo o Mallet finger: falange distal en flexión con pérdida de la extensión activa de ésta, producto de una lesión de la bandeleta extensora sobre la falange media o cerca de la articulación interfalángica distal.



Fig. 2.60. Mano en ráfaga producto de artritis reumatoidea.

Enfermedades traumáticas más frecuentes de la mano

Lesiones de los tendones flexores: pérdida de la flexión activa de las articulaciones metacarpofalángica e interfalángicas. Si es a nivel de la palma de la mano y se lesionó ambos flexores, no puede realizar la flexión del o de los dedos. Si es del tendón flexor superficial (lesión rara), no se puede realizar la flexión de la articulación interfalángica proximal. Si la lesión es del tendón profundo no puede realizar la flexión de la articulación interfalángica distal.

Lesión de los tendones extensores: si la lesión es en el dorso de la mano o sobre la articulación metacarpofalángica no puede extender el dedo. Si la lesión se produce a nivel de la articulación interfalángica proximal, hay una deformidad en Boutonniere ya descrita, pero si la lesión se produce en la falange media o sobre la articulación interfalángica distal, produce un dedo en martillo o Mallet finger, descrita también.

Columna vertebral

La columna vertebral está compuesta por la superposición de las vértebras unidas por fuertes ligamentos y discos intervertebrales, y constituye un órgano de sostén y el

Cap 2.p65 359 17/05/2006, 10:55 a.m.

reservorio de la médula espinal, que corre a través del canal raquídeo. Asimismo la columna es asiento de una gran movilidad, producto de la suma de pequeños movimientos, de todas las vértebras que la componen.

Por todo esto, las afecciones del raquis pueden dar lugar a limitación de los movimientos, así como acompañarse de manifestaciones neurológicas por su repercusión en la médula y raíces nerviosas.

Inspección y palpación

La inspección del raquis debe realizarse con el paciente desnudo, sin zapatos y en posición de pie, sentado y acostado. Debe explorarse de espaldas, de perfil, de frente y debe alcanzar desde el occipucio, hasta el coxis, incluyendo las regiones glúteas.

Examen de espalda

El cuello da la impresión de un cono trunco unido al tórax. Por debajo del occipucio se palpa una depresión que corresponde con el atlas, más abajo se palpa la apófisis espinosa del axis. En la unión del cuello con el tronco, se palpa una prominencia más sobresaliente que pertenece a la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical.

Ya en el tronco se distinguen relieves óseos que servirán de puntos de referencia para precisar la posición de las vértebras. Las apófisis espinosas se palpan y marcan con un lápiz dermográfico, así como la punta y la espina de la escápula y las espinas ilíacas posterosuperiores.

La apófisis espinosa de la tercera vértebra dorsal se corresponde con el extremo interno de las espinas escapulares, mientras que la séptima vértebra dorsal, se halla en relación con la punta de la escápula. La cuarta vértebra lumbar se encuentra aproximadamente a la altura de las crestas ilíacas.

Cuando se han marcado todas las apófisis espinosas, éstas deben estar situadas en línea recta, desde la región cervical hasta el pliegue interglúteo. Si dicha línea presenta incurvaciones es que se está en presencia de desviaciones del raquis, conocidas como escoliosis. Las desviaciones se acompañan además de desnivel en la altura de los hombros, escápulas, y también de la altura de las espinas ilíacas.

El triángulo que forma el brazo con el tronco cuando cuelga al lado de éste (triángulo braquiotorácico), también se encuentra aumentado del lado de la concavidad de la deformidad. Si la desviación está situada en la región dorsal, se va acompañar de una prominencia de los arcos costales, que se hacen más evidentes si se manda al paciente a flexionarse, esta deformidad se llama giba dorsal.

La palpación de las apófisis espinosas además aporta un elemento valioso cuando el enfermo refiere dolor a su compresión. El dolor exquisito en una vértebra puede orientar hacia el asiento de una lesión traumática, infecciosa o tumoral, pero cuando es generalizado, lo más probable que sea degenerativo (artrosis). Otro dato que brinda la palpación es el estado de la musculatura paravertebral, que se puede encontrar contracturada en los procesos de origen infeccioso o traumático.

Examen de perfil

Cuando se coloca al paciente de lado, la columna vertebral va a presentar incurvaciones anteroposteriores fisiológicas. En la región cervical, se observará una incurvación hacia delante, denominada lordosis cervical. En la zona dorsal la incurvación

Cap 2.p65 360 17/05/2006, 10:55 a.m.

es hacia atrás y se llama cifosis dorsal, mientras que en la lumbar la incurvación es hacia delante y constituye la lordosis lumbar. Existen condiciones patológicas en las cuales hay exageración de estas incurvaciones, como en las cifosis dorsal aumentada por insuficiencia de los músculos paravertebrales o deformidades vertebrales. También se puede apreciar la lordosis lumbar aumentada por relajación de los músculos abdominales o por anomalías congénitas vertebrales lumbares.

Examen de frente

Es importante realizarlo sobre todo cuando se está en presencia de desviaciones laterales del raquis que repercuten en la altura de los hombros, asimetría de las mamas, parrilla costal y diferencia de altura de las espinas ilíacas anterosuperiores.

Movilidad

Se exploran los movimientos de flexión, extensión, rotación derecha e izquierda. Se realizará por separado la región cervical de la dorso lumbar y se partirá de la posición anatómica.

Región cervical

Flexión de 0 a 70º, permite llevar el mentón a contactar con el esternón. Extensión de 60º y llevar la cabeza hacia atrás. Rotación de 0 a 80º, a cada lado y debe dejar que el mentón toque el hombro. Inclinación de 0 a 60º de cada lado, con lo cual la oreja debe tocar el hombro.

Región dorso-lumbar

La flexión alcanza los 60º y la extensión 30º, éstos movimientos se realizan, un tercio en la región dorsal y dos tercios en la lumbar. La rotación, se mide por la relación que exista entre la cintura pelviana y la escapular, puede llegar hasta los 75º a cada lado y se produce un tercio en la región lumbar y dos tercios en la dorsal. La inclinación lateral llega a ser de 70º a cada lado y se efectuará la mitad en la región dorsal y la otra mitad en la lumbar.

Examen neurológico

Las lesiones del raquis van a tener traducción neurológica de acuerdo con la localización de la lesión. Las lesiones de la región cervical que afectan las raíces de C4 y C5, alteran la sensibilidad y el trofismo de los músculos de los hombros y cara externa del brazo. Las lesiones de C6 y C7, tomarán la musculatura intrínseca de la mano. Cuando son afectadas las raíces de D1, D2 y D3, habrá manifestaciones en la región axilar, cara interna del brazo y antebrazo. La atrofia en el miembro superior debe determinarse haciendo mediciones comparativas en ambos miembros, con una cinta métrica colocada circunferencialmente en el brazo y el antebrazo, a la misma altura para poder precisar la posible diferencia. En la región dorsolumbar se encuentran alteraciones sensitivas, trastornos motores, de los reflejos y atrofia muscular, como consecuencia de las lesiones raquídeas. Un signo neurológico importante que se explora es el dolor a la elongación del nervio ciático o maniobra de Lassègue, que es positivo en aquellas lesiones que comprimen las raíces que componen el nervio. Esta maniobra se realiza con el paciente en decúbito supino y consiste en elevar el miembro afecto extendido por encima del plano de

Cap 2.p65 361 17/05/2006, 10:55 a.m.

la mesa de exploración, anotándose el ángulo donde aparece el dolor. Es posible que aparezca el dolor en el otro al realizar dicha maniobra y esta se designa como Lassègue contralateral.

Los trastornos sensitivos aparecen como zonas hipoestésicas al tacto, dolor y calor que deben ser delimitadas cuidadosamente. Se pueden observar zonas hipoestésicas en el borde anterointerno del pie, correspondiendo éstos a la zona inervada por la quinta raíz lumbar, o por el contrario esta hipoestesia puede estar en el borde externo del pie y los dos últimos artejos, que se corresponde a la zona inervada por la primera raíz sacra.

Para la exploración de los trastornos de la reflectividad se debe tener al paciente relajado, a fin de determinar la existencia de disminución de los reflejos (hiporreflexia) o ausencia de éstos (arreflexia).

Los trastornos se manifiestan por molestias funcionales, en especial los músculos inervados por una sola raíz y los trastornos tróficos deben medirse comparativamente en las grandes masas musculares de los miembros.

Enfermedades más frecuentes de la columna vertebral

Artrosis de la columna vertebral: puede encontrarse en sus distintos segmentos, siendo su principal dato clínico el dolor generalizado en ésta. Puede ir acompañada de parestesias, irritación radicular, tanto en el miembro superior como en el inferior, cefaleas, vértigos y espasticidad muscular. Su diagnóstico de certeza se realiza mediante los rayos X.

Escoliosis: es la incurvación lateral del raquis, con rotación de los cuerpos vertebrales de carácter permanente.

Datos clínicos más importantes

Asimetría del triángulo braquiotorácico, elevación de un hombro sobre el otro y de una cresta ilíaca sobre la otra, así como prominencia de una parrilla costal sobre la otra y presencia de incurvación lateral de las apófisis espinosas (Fig. 2.61).

Hernias discales: pueden ser tanto cervicales como lumbares, por ser éstos, los más movibles dentro de la columna y dar una sintomatología dolorosa intensa. En las lumbares, la pérdida del reflejo rotuliano, refiere una lesión de la cuarta raíz lumbar. La pérdida de la extensión del grueso artejo, con parestesia del borde anterointerno del pie es sinónimo de lesión en la raíz quinta lumbar. La pérdida del reflejo aquiliano o de su sucedáneo el medio plantar, con parestesias en el borde externo del pie y los dos últimos artejos, es típica de las lesiones que comprimen la primera raíz sacra.



Fig. 2.61. Escoliosis dorsolumbar.

Cap 2.p65 362 17/05/2006, 10:55 a.m.

Enfermedades traumáticas más frecuentes de la columna vertebral

Fracturas de la columna vertebral: hay antecedentes de trauma, ya sea directo o indirecto, dolor referido a la región y una contractura antálgica intensa de los músculos para vertebrales. El diagnóstico positivo se realiza mediante rayos X. Hoy en día para su tratamiento se dividen en estables e inestables. Las estables conllevan un tratamiento conservador, en las inestables casi la totalidad de los cirujanos están de acuerdo en tratarlas quirúrgicamente.

Examen del miembro inferior

Para explorar los miembros inferiores, los pacientes deben estar desnudos desde la cintura pelviana hacia abajo, en posición de pie, acostado y sentado.

En posición de pie, se debe examinar la línea axial o línea eje. Esta es una línea continua que se traza partiendo de la espina ilíaca anterosuperior, pasa por el centro del muslo, por la tuberosidad anterior de la tibia, el centro de la pierna, el centro del tobillo y llega al primer espacio ínterartejo del pie. Esta línea forma un ángulo discretamente abierto hacia fuera, de aproximadamente 175º y es lo que se conoce como genu valgo fisiológico (Fig. 2.62).

Se debe explorar la marcha del paciente, la cual puede estar alterada por diferentes enfermedades. En la posición de decúbito se exploran los movimientos activos y pasivos de las articulaciones y las atrofias de los músculos, tanto del muslo como de la pierna. Las disminuciones de grosor de los segmentos de los miembros, así como los acortamientos, deben medirse con una cinta métrica y compararlos con el miembro sano.

Cadera

Inspección

Por estar rodeada de potentes grupos musculares, la simple inspección solo mostrará aquellas alteraciones severas que afectan la configuración de la articulación o de las partes blandas que la rodean, como pueden ser procesos inflamatorios o tumorales, atrofias musculares marcadas, fístulas, cicatrices, asimetrías en la posición de los pliegues glúteos y actitudes viciosas. Estas últimas tienen una importancia particular, ya que pueden afectar la posición de todo el miembro inferior y con los antecedentes de trauma o infección, ayudan en la orientación del diagnóstico definitivo.



Fig. 2.62. Línea axial del miembro inferior.

Palpación

Se utiliza con la finalidad de localizar los puntos de reparo anatómicos y poder realizar los distintos trazados de la articulación de la cadera. Los puntos de reparo anatómicos son: la espina ilíaca anterosuperior, la sínfisis del pubis, el trocanter mayor (del fémur) y el isquion.

Trazados importantes de la cadera

Triángulo de Bryant: con el paciente en decúbito supino, se traza una línea que partiendo de la espina ilíaca

Cap 2.p65 363 17/05/2006, 10:55 a.m.

anterosuperior, llega hasta el trocánter mayor. Otra desciende perpendicularmente de la espina ilíaca anterosuperior al plano donde reposa el enfermo y la tercera línea es aquella que pasa sobre el trocánter mayor (de forma lateral) y sigue el eje del miembro donde se encuentra con las otras dos (Fig. 2.63).

Línea suprasinfisaria de Peter: con el paciente en decúbito supino, se traza una línea que pasa por la parte superior de la sínfisis del pubis, su prolongación debe tocar tangencialmente a igual nivel a ambos trocánteres.

Línea de Shoemacker: con el paciente en decúbito supino se traza una línea que parta del trocánter mayor, pasa por la espina ilíaca anterosuperior y su prolongación debe cortarse con la del lado opuesto en la línea media del abdomen, en el ombligo o por encima de éste.

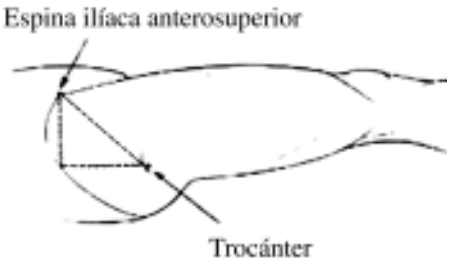


Fig. 2.63. Triángulo de Bryant.

Línea de Nelaton Roser: con el paciente en decúbito supino y la cadera flexionada en 45º, es la línea que se extiende desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el isquion y debe tocar tangencialmente el trocánter mayor.

Movilidad

Para realizar la exploración de los movimientos de la cadera, se le indicará al paciente que se acueste en posición de decúbito supino, teniendo en cuenta que las dos espinas ilíacas anterosuperiores se encuentren situadas en un mismo plano y la ensilladura lumbar este rectificada, para evitar compensaciones de posibles actitudes viciosas.

Flexión: se lleva el muslo sobre el abdomen y es de 0 a1 30º. Para facilitarla es preferible tener la rodilla en flexión, y así lograr los últimos grados.

Abducción: separa el miembro inferior de la línea media, este movimiento va desde 0 hasta 60º (Fig. 2.64).

Adducción: para realizar este movimiento es necesario flexionar discretamente la cadera, para poder llevar el muslo por encima de la otra pierna y su rango de movimiento es de 0 a 30º.

Rotación interna: con el miembro en extensión y el pie mirando hacia arriba, se rota el miembro hacia adentro. El rango de movimiento es de o a 30º (Fig. 2.65).

Rotación externa: desde la misma rotación neutra anteriormente descrita, se rota el miembro hacia fuera. El rango de movimiento es de 0 a 60º.


Fig. 2.64. Movilidad de la cadera (abducción).

Cap 2.p65 364 17/05/2006, 10:55 a.m.

Hiperextensión o llamada también extensión. Se explora con el paciente en decúbito prono y con el miembro en extensión, se realiza la elevación del miembro. Su rango de movimiento es de 0 hasta 20º.



Fig. 2.65. Movilidad de la cadera (adducción).

Maniobras exploratorias

Maniobra de Trendelembourg: el paciente se encuentra de pie, de espalda al examinador, sin ropa desde la cintura hacia abajo y apoyando sus manos sobre un plano resistente. Se le indica al paciente sostenerse solamente sobre la pierna afecta, si son normales los músculos abductores (de estos el principal es el glúteo medio), la hemipelvis del otro lado asciende, por el contrario si están afectados, la hemipelvis del otro lado desciende. Es entonces, cuando puede decirse que existe un signo de Trendelembourg positivo (Fig. 2.66).

Maniobra de Thomas: con el paciente en decúbito supino, se le indica flexionar la cadera sana al máximo, entonces se observa la cadera supuestamente afecta y si es normal debe estar en 0º de flexión. Si al hacer esta maniobra, la cadera se encuentra con algún grado de flexión, puede manifestarse que dicha articulación presenta una contractura en flexión con los grados que tenga (Fig. 2.67).

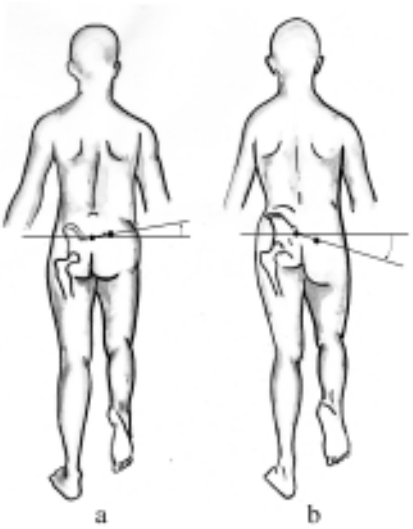


Fig. 2.66. Signo de Trendelembourg.



Fig. 2.67. Maniobra de Thomas.

Cap 2.p65 365 17/05/2006, 10:55 a.m.

Maniobra de Patrick: conocida también como Fabere Patrick, siendo este primer nombre nada más que un recurso mnemotécnico para recordar los movimientos a realizar, los cuales son, F de flexión, ABE por abducción y RE por la rotación externa. Una vez explicada esta precisión se describe la maniobra. Paciente en decúbito supino, se pone el miembro en flexión, abducción rotación externa, poniendo el maléolo externo sobre la rodilla del otro miembro, y se compara para conocer si existe alguna limitación.

Enfermedades más frecuentes no traumáticas de la cadera

Enfermedad de Legg, Calvé, Perthes: existe como hecho característico una historia de cojera y dolor en la cadera o más generalmente en la rodilla (ya que tiene igual inervación metamérica que la cadera), por encima de las 3 semanas del nacimiento. Es más frecuente en el varón entre 4 y 6 años, aunque puede observarse desde los 3 hasta los 12 años. Los signos de Trendelembourg y Patrick son positivos. La maniobra de Thomas lo es también, existiendo una contractura en flexión de la articulación. El diagnóstico positivo se realiza mediante la unión del cuadro clínico, los rayos X y la gammagrafía ósea de la cadera.

Sinovitis de la cadera: llamada también sinovitis transitoria de la cadera. Es una de las afecciones ortopédicas más frecuentes. Se trata de un proceso inflamatorio de la cadera de corta duración y que se alivia con el reposo. Es generalmente un varón de 5 años de edad aproximadamente, en el que hay antecedentes de una afección catarral de las vías aéreas superiores, o una infección urinaria desde 1 a 3 semanas antes de este proceso. El paciente puede tener fiebre alta o no, los movimientos de la cadera están limitados de manera antálgica. El conteo leucocitario se encuentra dentro de límites normal. El título de antiestreptolisina está frecuentemente por encima de los límites normales (200 u.).

En los rayos X de la cadera se observa un aumento de las partes blandas, pero en el US diagnóstico se aprecia un aumento de la cápsula sinovial, cuando se compara con la cadera sana y puede existir un aumento del líquido intraarticular.

Artrosis de la cadera o coxartrosis: es la enfermedad degenerativa de la articulación, que generalmente se observa por encima de la 6ta. década de la vida que afectan a ambos sexos y es más frecuentes en los obesos. En un principio, el dolor aparece al ejercicio, pero al avanzar la enfermedad el dolor se mantiene incluso al reposo. La articulación llega a tener gran limitación de la movilidad, siendo positivas todas las maniobras. Los análisis de laboratorio son normales y el diagnóstico positivo se realiza mediante los rayos X, donde se buscarán los principales signos radiológicos de la artrosis, los cuales son:

1. Esclerosis subcondral.
2. Estrechamiento de la interlínea articular.
3. Geodas o quistes óseos subcondrales.
4. Osteofitos marginales.
5. Cuerpos libres articulares.

Enfermedades traumáticas más frecuentes de la cadera

Fractura del extremo superior del fémur: son las mal llamadas fracturas de la cadera, estas lesiones se observan en el extremo superior del fémur, generalmente son ancianos que sufren caídas de sus pies y llegan a las salas de urgencia con impotencia funcional del miembro afecto, rotación externa, adducción y semiflexión con acortamiento del

Cap 2.p65 366 17/05/2006, 10:55 a.m.

miembro lesionado. Las líneas de Nelaton Roser, suprasinfisaria de Peter y la de Shoemaker están alteradas. El triángulo de Bryant está disminuido. El diagnóstico de certeza se confirma mediante los rayos X.

Luxaciones traumáticas de la cadera: son pacientes que llegan a las salas de urgencias con antecedentes de un trauma severo, cuya edad oscila con mayor frecuencia desde el final de la 2da. década de la vida, hasta la 5ta. ó 6ta. y se concentra más entre la 3ra. y la 4ta. décadas. Las más frecuentes son las luxaciones regulares posteriores, por lo que vendrán con semiflexion, rotación interna y adducción. Se ha llamado a esta posición como de la bañista sorprendida, por la similitud con la posición que adoptan las mujeres cuando son sorprendidas bañándose. El diagnóstico positivo se efectúa mediante los rayos X.

Rodilla

La rodilla es una articulación expuesta que es fácilmente traumatizada por estar entre dos grandes brazos de palanca, que son la pierna y el muslo. Frágil porque cualquier traumatismo de la rodilla por pequeño que fuera, puede acarrear múltiples consecuencias; está normalmente desequilibrada, ya que para mantenerla en posición funcional (en extensión), el cuádriceps ha de estar en constante tensión. Se conoce que un cuádriceps en reposo durante 24 h, se atrofia aproximadamente 1 cm.

Interrogatorio

La mayoría de los traumatismos de la rodilla se producen en el momento de realizar deportes o en el curso de accidentes severos. Se debe conocer si es posible, si el accidente fue provocado estando la rodilla en valgo o en varo, para poder orientarse en cuanto a lesiones del compartimiento interno o externo de ésta. El dolor es otro signo a destacar, que puede ser referido o localizado en un punto determinado. Se debe realizar un interrogatorio a fondo para conocer la existencia de bloqueos articulares o fallos de la estabilidad.

Los bloqueos en general son fenómenos pasajeros que duran algunos segundos o minutos, se producen al subir o bajar una escalera, al dar un paso en falso o ponerse en cuclillas. Su desaparición es instantánea, con el consiguiente alivio del dolor acompañando de la reanudación de la marcha normal. Los fallos son aquellos en las cuales durante un lapso corto de tiempo de marcha, la articulación flaquea y puede llegar a originar una caída, cuya causa más frecuente es la debilidad del músculo cuádriceps.

Inspección

La rodilla tiene cierto número de relieves, los cuales son: por su cara anterior, la cara antero-externa y su cara posterior.

Por su cara anterior la rótula, redondeada por arriba y con una punta hacia abajo, ocupa el centro en su cara anterior. Por encima de la rótula hay una pequeña depresión que corresponde al tendón del cuádriceps, encuadrado por los salientes de los vastos. Por su parte superior y por detrás del tendón del cuádriceps se halla el fondo de saco subcuadricipital. A cada lado de la rótula se encuentran sus aletas anatómicas. Por debajo de la rótula se localiza el tendón rotuliano que se extiende desde su vértice inferior, hasta la tuberosidad anterior de la tibia. La punta de la rótula con la rodilla en extensión, debe corresponder con la interlinea articular de la rodilla.

Cap 2.p65 367 17/05/2006, 10:55 a.m.

En la cara anteroexterna se aprecia por fuera de la tuberosidad anterior de la tibia, el tubérculo de Gerdy y más afuera la cabeza del peroné, donde se inserta el ligamento lateral externo y el bíceps sural.

Por su cara posterior se precisa el hueco o fosa poplítea, por donde transcurre el paquete vásculo-nervioso poplíteo.

Palpación

La palpación de la rodilla permite apreciar su calor normal y la rotula debe tener un pequeño movimiento que puede ser entre 1 a 2 cm transversalmente, siempre y cuando el cuádriceps esté en reposo. Además se encontrarán los puntos referidos en la inspección. Es bueno señalar que se deben palpar bien todos los resaltos óseos para buscar cualquier anormalidad o dolor referido.

Movilidad

Los movimientos de la rodilla se harán a partir de la posición anatómica (en extensión).

1. Extensión: 0º.
2. Flexión: desde 0 hasta 140º.

Se señala que la flexión activa raras veces alcanza este rango, que en ocasiones, alcanza 130º, pero gracias a la flexión pasiva (llevarse el talón a la nalga o hacer una cuclilla), incluso puede rebasarla y llegar hasta los 150º. En algunos sujetos normales puede haber una hiperextensión de 0 a 5º, pero puede llegar hasta 15º. Cualquier otro movimiento es considerado anormal.

Desviaciones

Normalmente el muslo forma con la pierna un ángulo de base externa de aproximadamente 170º y es llamado genu valgo fisiológico [el paciente de pie y con las rodillas extendidas, deben tocarse los condolió internos y los maleolos internos].

*Genu valgo o valgum***:** es patológico, las rodillas están en contacto con su parte interna no así los maleolos internos (Fig. 2.68).

Genu varo o varum: es una angulación de la rodilla con base abierta hacia adentro, los maléolos internos están en contacto mientras las rodillas están separadas (Fig. 2.69).

*Genu recurvatum***:** la rodilla tiene una angulación de base anterior (Fig. 2.70).

Genu flexum: es la imposibilidad de la extensión total de la rodilla.

Maniobras

Maniobra de McMurray**:** con el paciente en decúbito supino y la rodilla flexionada se imprimen a la pierna movimientos de rotación, combinados con otros movimientos de abducción, y de adducción y es en estos momentos que se intenta la extensión. Los dedos del examinador pueden sentir en muchas ocasiones el chasquido de un fragmento meniscal, ya que esta prueba es específica para el diagnóstico de lesiones de los meniscos.

Maniobra de Apley**:** el paciente se encuentra en decúbito prono y con la rodilla flexionada, se imprimen a la pierna movimientos de rotación, al mismo tiempo que se presiona la pierna contra los condilos y se intenta hacer cierta extensión.

Cap 2.p65 368 17/05/2006, 10:55 a.m.

Grito del menisco de Houdard**:** con el paciente en decúbito supino y flexionada la rodilla, se sitúa un dedo a nivel de la interlínea articular, por dentro del tendón rotuliano, al hacer extensión de esta, aparece un dolor intenso donde se encuentra el dedo (Fig. 2.71).



Fig. 2.68. Genu Valgo.



Fig. 2.69. Genu Varo.



Fig. 2.70. Genu recurvatum.



Fig. 2.71. Retractor de escápula Davidson.

Cap 2.p65 369 17/05/2006, 10:55 a.m.

Maniobra de Bohler**:** es fundamental para consumar el diagnóstico de las lesiones de los ligamentos colaterales externo e interno. Es objetivo que al tener en extensión la rodilla y llevar ésta en valgo o varo forzado, para distender el ligamento a explorar y sí está lesionado, el paciente referirá dolor intenso (Fig. 2.72).

Maniobra del cajón**:** se trata del deslizamiento anormal de la tibia sobre el fémur en sentido anteroposterior. Para realizarla, se coloca la rodilla en flexión de 90º, y con el pie en reposo se imprimen movimientos forzados de la tibia sobre el fémur hacia delante y hacia atrás (Fig. 2.73).



Fig. 2.72. Maniobra de Bhöler.

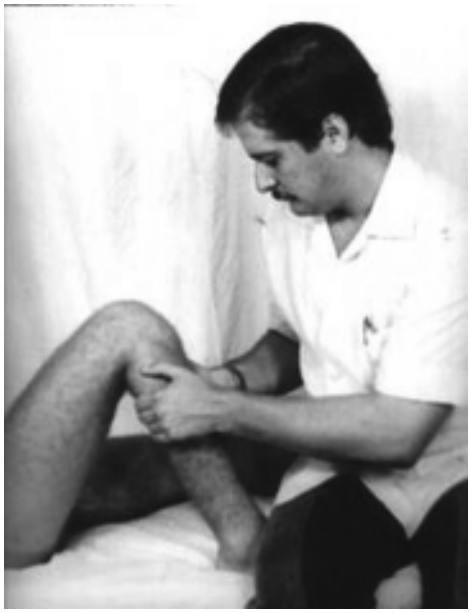


Fig. 2.73. Signo del cajón.

Enfermedades no traumáticas de la rodilla más frecuentes

Gonartrosis. Es la enfermedad degenerativa de la rodilla. Se observa, con frecuencia en pacientes de la tercera edad y tiene las mismas manifestaciones que las referidas a la coxartrosis. Puede ocurrir Genu valgo o Genu varo progresivo por microfracturas. El diagnóstico positivo se realiza mediante rayos X, donde se encuentran los signos radiológicos descritos de la artrosis.

Enfermedades traumáticas de la rodilla más frecuentes

Lesión del menisco interno: lesión producida por caída o movimiento forzado en valgo y rotación externa de la pierna, el paciente puede concurrir a consulta en fase aguda o crónica. Si es aguda puede haber bloqueo articular o no y derrame sanguíneo articular (hemartrosis). Si por el contrario viene el paciente en forma crónica, se encontrarán positivas las maniobras de McMurray, Apley, y puede o no estar presente el grito de menisco de Houdard (como se apreció en la Fig. 2.71). Los rayos X no ofrecerán diagnóstico, salvo la exclusión de posibles fracturas, el US diagnóstico de partes blandas, puede mostrar la lesión, así como la TAC y la RMN. Su diagnóstico es posible realizarlo también mediante una artroscopia.

Lesión del ligamento colateral interno: lesión producida por caída o movimiento forzado en valgo. El paciente concurrirá al cuerpo de guardia con dolor intenso en la cara interna de la rodilla y al realizar la maniobra de Bohler, ésta es positiva (Fig. 2.72).

El diagnóstico positivo se realiza mediante los rayos X con estrés (hacer la maniobra de Bohler en el momento de la toma radiográfica), o sin ésta.

Se observa el signo del bostezo articular, que es la apertura en el lado lesionado de la interlinea articular.

Lesión del ligamento colateral externo: lesión producida por caída o movimiento forzado en varo. Tiene los mismos síntomas y signos que para la lesión del ligamento colateral interno, solo que se traspolan éstos hacia la cara externa de la rodilla.

Lesión del ligamento cruzado anterior: lesión producida generalmente por un mecanismo combinado, el cual lleva la rodilla hacia delante. El paciente llega al cuerpo de guardia con hemartrosis y la maniobra del cajón anterior positiva (Fig. 2.73).

Fractura de la rótula: lesión producida por acción incoordinada del músculo cuádriceps y del tendón rotuliano donde se encuentra la rodilla en discreta flexión, con lo que apoya la rótula sobre los cóndilos femorales. También puede ser producida por choque directo sobre ella, ya que se encuentra muy superficial. Cuando está desplazada, el principal signo a obtener independientemente de palpar los fragmentos óseos (gentilmente), es la pérdida de la extensión activa contra la gravedad de la articulación.

Fractura de la meseta tibial: puede ser de la parte externa o de la interna, es una solución de continuidad del tejido óseo, producida por una caída en valgo (meseta externa), o en varo (interna). Su cuadro clínico es el propio de las lesiones óseas traumáticas. El diagnóstico positivo se realiza mediante la realización de estudios radiográficos.

Tobillo y pie

Es difícil separar el tobillo del pie, ya que juntos realizan las funciones que dan la estabilidad y la marcha. Por tanto se le puede considerar una unidad anatómico funcional.

Interrogatorio

Al realizar el interrogatorio se debe pensar en una malformación congénita, una desviación del pie, una afección distrófica, reumática, infecciosa, o por supuesto de secuelas o lesiones vasculares y nerviosas. Tienen una importancia primordial los antecedentes traumáticos que pueden ser recientes o antiguos.

El dolor, referido con frecuencia, compromete la marcha, ya que toda enfermedad del tobillo o pie suele darlo. El dolor a la marcha sobre el metatarso puede expresar que el paciente presenta un metatarso plano o el dolor en el calcáneo, en su parte de apoyo ofrece una talalgia y puede ser expresión de una fascitis plantar con o sin espolón calcáneo. Por último, se afirma que el dolor profundo nocturno es, por lo general, de origen óseo.

Inspección

En la cara anterior presenta los salientes de los maléolos, donde se encuentra el maléolo interno más hacia delante y el maléolo externo, que desciende más.

En la cara interna presenta a nivel del tobillo el maléolo interno o tibial, posterior a éste la gotiera retromaleolar y más hacia atrás el tendón de Aquiles.

Cap 2.p65 371 17/05/2006, 10:55 a.m.

En el pie no existe normalmente saliente óseo visible, donde se observa una curvatura regular que es el arco longitudinal interno.

En la cara externa muestra el maléolo externo que, como se afirmó, es más posterior y desciende más, así como más saliente, la gotiera retromaleolar externa y el tendón de Aquiles. A nivel del pie se observa la base del quinto metatarsiano, visible bajo la piel.

En la cara posterior presenta a todo lo largo y de arriba abajo el tendón de Aquiles, las dos gotieras retromaleolares y los maléolos.

En la cara plantar se distinguen bien los tres puntos de apoyo que forman el triángulo de sustentación del pie (calcáneo, cabeza del primer metatarsiano y del quinto). No por bien conocida debe olvidarse que la piel de la zona plantar es más gruesa y resistente.

Palpación

Ante todo la palpación debe dirigirse a los huesos del tobillo y pie, aunque no deben olvidarse los ligamentos. Los puntos dolorosos posibles que se pueden encontrar son, el maléolo tibial, el maléolo peroneo, la base del quinto metatarsiano, el ligamento deltoideo o interno, el ligamento externo, el calcáneo y los huesos del pie.

Movilidad

Tobillo: para examinar el tobillo se pone éste en una posición en ángulo recto, y de ahí se parte a la flexión plantar de 0 a 50º, y a la flexión dorsal de 0 a 30º.

Pie: la posición del pie es en ángulo recto con la pierna, y desde ésta posición se realizarán los siguientes movimientos:

1. Adducción: lleva la punta del pie hacia adentro, hacia un plano horizontal, aunque girando verticalmente de 0 a 30º.
2. Abducción: lleva la punta del pie hacia fuera de 0 a 30º.
3. Supinación: pone la planta del pie hacia adentro de 0 a 35º.
4. Pronación: lleva la planta del pie hacia fuera de 0 a 35º.
5. Artejos (dedos de los pies): son menos movibles que los dedos de la mano y permiten desde la posición de partida una extrema flexión plantar de 90º. El grueso artejo por su parte, puede alcanzar los 70º de flexión dorsal, éste último es el movimiento más importante, ya que permite realizar el despegue del pie del piso cuando se realiza la marcha.

Eje del pie: es la prolongación del eje de la pierna y termina en el primer espacio intermetatarsiano.

Desviaciones del pie

Equino: lo primero que toca el piso es la punta del pie.

Calcáneo: cuando se está de pie en reposo, estará sobre el calcáneo.

Varo: desviación en supinación y aducción del antepié.

Valgo: desviación en pronación y abducción del antepié.

Cavo: es aquella cuya concavidad normal del arco longitudinal interno está exageradamente marcada.

Plano: abolición de la concavidad normal del arco longitudinal interno, el apoyo se realiza sobre este borde.

Cap 2.p65 372 17/05/2006, 10:55 a.m.

Enfermedades no traumáticas más frecuentes del tobillo y pie

Pie varo equino congénito: pie con varias deformidades las cuales son, torsión tibial interna, varo y equino del retropie, y adducción con supinación del antepie. Este se presenta desde el nacimiento y se debe hacer un diagnóstico diferencial precoz, cuando se observan unos pies de recién nacido que presentan persistencia de la posición fetal (Fig. 2.74).

Pie plano infantil: es la disminución del arco longitudinal interno, solo es posible su diagnóstico después de los 2 años, ya que hasta esa edad existe un pelotón adiposo que no permite reconocerlo con exactitud. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con otros tipos de pies planos, que conllevan un tratamiento conservador.

Pie cavo: es el aumento exagerado del arco longitudinal interno. Su tratamiento por lo general es conservador; se puede acompañar de otras malformaciones congénitas.

Hallux valgus: el grueso artejo se desvía hacia fuera y el primer metatarsiano hacia adentro, formando un ángulo de base externa. Sobre la cara interna del primer metatarsiano cercano a la cabeza se forma una excrescencia ósea, que es la exostosis y por encima de ésta una bursa gruesa y dolorosa (juanete) que se muestra en la figura 2.75. En las formas graves puede llegar a superponerse el segundo artejo sobre el primero, e inclusive pueden superponerse el segundo y tercer artejo sobre el primero.

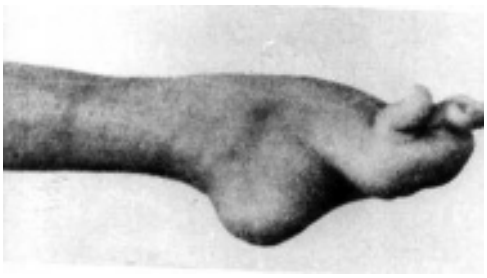


Fig. 2.74. Pie varo equino.



Fig. 2.75. Hallux valgus.

Artejos en martillo: es una desviación de los artejos, en los cuales la primera falange esta en hiperextensión sobre el metatarsiano y las ultimas dos falanges están en flexión. Se observan más frecuentemente en el segundo y tercer artejos.

Enfermedades traumáticas del tobillo y pie más frecuentes

Fracturas de los maléolos: pueden ser del maléolo tibial, del maléolo peroneo, del canto anterior o posterior de la tibia. Estas pueden combinarse y estar presente uno o más, hasta estar fracturados los cuatro rebordes óseos. Su cuadro clínico es propio de las lesiones traumáticas óseas. Su diagnóstico positivo se efectúa mediante los rayos X.

Luxación pura del tobillo: por lo general es rara y puede existir en presencia de fracturas maleolares o combinadas.

Esguince de los ligamentos: muy frecuentes, no tan solo con respecto a la región, sino con respecto a todas las lesiones traumáticas que ocurren en la economía. Es la elongación del ligamento deltoideo (interno), o de los ligamentos externos (peroneo

Cap 2.p65 373 17/05/2006, 10:55 a.m.

astragalino anterior, peroneo calcáneo, y peroneo astragalino posterior) y pueden existir ruptura de éstos o no. El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico. Cuando se elonga un ligamento hay dolor en la región correspondiente. El diagnóstico positivo se confirma mediante US diagnóstico de partes blandas o la artrografía.

Fractura de Jones o arrancamiento de la base del quinto metatarsiano: producida por una acción incoordinada muscular del pie, ya que en ese sitio se inserta el peroneo lateral corto y éste, al ser un músculo de relativa potencia, puede arrancar dicha base ósea.

PREGUNTAS

1. ¿Cuáles son los movimientos del hombro?
2. Describa el cuadro clínico de la fractura de Colles o Poutou.
3. Enuncie el concepto de escoliosis.
4. Explique los trazos importantes de la cadera.
5. ¿Cuáles son los principales signos radiológicos de la artrosis?

BIBLIOGRAFÍA 3

1. Beary III John F. Manual de Reumatología y trastornos ortopédicos ambulatorios. Diagnóstico y Terapéutica. Barcelona. Editorial Salvat 1986.
2. Crenshaw A H. Campbell. Cirugía Ortopédica tomo 1. Octava Edición 1993.
3. Decoulx P, Razemon J.P. Traumatología clínica. Barcelona. Editorial Toray-Mason 1965.
4. Gasic Brzovic M. Manual de Ortopedia y Traumatología. Segunda Edición. Santiago de Chile. Publicaciones técnicas Mediterráneo Ltda 1998.
5. Greene W.B. Essentials of Muskuloskeletal Care. American Academy of Orthopaedic Surgeons. American Academy of Pediatrics. Second Edition. Rosemont. Illinois. 2001.
6. Guillen García P. Lesiones Deportivas. XXII Simposium Internacional de Traumatología. Madrid. Editorial Mapfre 1996.
7. Jenkins J.L., Braen G. R. Manual of Emergency Medicine. Fourth Edition. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. 2000.
8. Martínez Paez. J. Ortopedia. Universidad de la Habana. Facultad de Ciencias Médicas. Dirección de Publicaciones. Enero 1963.
9. Mcrae R. Examen Ortopédico Clínico. Barcelona. Editorial Salvat.1980.
10. Murray R., Jacobson H. G. Radiología de los Trastornos Esqueléticos. Ejercicios Diagnósticos. Tomo 1. Ministerio de Cultura Editorial Cientifico-Técnica. Edición Revolucionaria. La Habana. 1982.
11. Spivac J. Orthopaedics a Study Guide. McGraw-Hill Companies, Inc. United States of America. 1999.
12. Watson J. Editado por Wilson JN. Fracturas y Heridas Articulares. Tercera Edición. Tomo 2. Editorial Salvat. Barcelona. 1981.
13. Wenger D.R., Mercer R. The Art and Practice of Children's Orthopaedics. Ravens Press. New York. 1993.

Capítulo III

ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN

RIESGO QUIRÚRGICO

Dr. Juan López Héctor
Dra. Yakelín Pérez Guirola

Cuando se considere necesario la realización de una intervención quirúrgica en un paciente determinado, es indispensable valorar una serie de factores, que potencialmente, pueden obstaculizar el éxito de la operación.

La evaluación cuidadosa de estos factores, permitirá establecer el riesgo quirúrgico de cada paciente.

Estos factores incluyen entre otros: las afecciones respiratorias, cardiovasculares, endocrinas, hematológicas, renales, hepáticas, obesidad, desnutrición, edades extremas de la vida, habilidad y experiencia de cirujanos, anestesiólogos, equipamiento, organización y disciplina del personal responsabilizado con su atención.

Para el paciente es de inestimable valor el apoyo emocional que le brinde su médico, desde que acude a la consulta del médico general, en quien deposita de hecho su confianza.

La capacidad y eficiencia de este médico, serán pilares fundamentales para encaminar su estudio clínico y orientación diagnóstica, que completará el cirujano especializado antes de decidir sobre la necesidad de la operación y si esta es aplazable o requiere tratamiento inmediato.

Ya desde este momento es obligatorio valorar todos los aspectos que influirán para determinar el riesgo quirúrgico.

En este capítulo se brinda al estudiante y al médico general, una adecuada información sobre este importante aspecto de la atención médica integral.

RIESGO QUIRÚRGICO Y FUNCIÓN RESPIRATORIA

El estado de los pulmones y la integridad de las funciones respiratorias son, condiciones fundamentales para asegurar el éxito en el tratamiento de los pacientes quirúrgicos.

Todo paciente que en el período preoperatorio sufre una afección respiratoria aguda (gripe y bronquitis), se somete a un riesgo importante, sobre todo si su intervención es tributaria de anestesia general. Esto es también válido para los que padecen afecciones respiratorias crónicas (asma y enfisema).

Un examen físico minucioso y un estudio radiológico del tórax son requisitos mínimos que no deben ser olvidados.

En casos seleccionados será indispensable añadir otras investigaciones más especializadas, como son: espirometría, el análisis de los gases sanguíneos, endoscopias y pruebas radiológicas especiales.

El tabaquismo, la obesidad, la edad superior a los 60 años, el tiempo quirúrgico y anestésico superior a 3 h, la cirugía torácica o la abdominal alta, aumentan notablemente la posibilidad de aparición de complicaciones.

La cirugía de urgencia, por supuesto, no brinda la posibilidad en general de mejorar el estado pulmonar previo a la intervención, pero en cirugía electiva, es obligatorio mejorar el estado pulmonar previo, aunque esto conlleve la posposición del acto quirúrgico.

Durante el transoperatorio, con anestesia general y ventilación controlada, se producen alteraciones tales como: inversión de las presiones intratorácicas, estimulación de la producción de secreciones, aumento del espacio muerto, aparición de microatelectasias y desajustes de ventilación-perfusión.

En el período posoperatorio, sobre todo en el inmediato, los riesgos pueden aumentar. Las causas más frecuentes están asociadas a la disminución de los volúmenes pulmonares. El dolor posoperatorio, fundamentalmente en cirugía torácica y abdominal alta, se acompaña de respiración superficial antálgica, que favorece la aparición de atelectasias, disminución notable de la capacidad residual funcional, acumulación de secreciones y aparición de zonas de condensación que pueden infectarse secundariamente, trastorno importante del intercambio gaseoso y aparición definitivamente de insuficiencia respiratoria con hipoxemia.

La correcta analgesia posoperatoria, con el uso de fármacos que no depriman el SNC, la fisioterapia respiratoria y la aerosolterapia, contribuyen de modo notable a disminuir la frecuencia de aparición de complicaciones y por lo tanto a disminuir el riesgo quirúrgico.

FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Las afecciones cardiovasculares son una de las principales causas de morbilidad y de mortalidad en el país y también en muchos otros. En el adulto, ocupan los primeros lugares la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica.

La cirugía cardíaca, para corregir defectos anatómicos y funcionales graves, enfrentan altísimos riesgos para los que aplica complejas y modernas técnicas de diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

Sin embargo, el propósito de este capítulo, no es exponer los riesgos de esa cirugía tan especializada, sino señalar los factores de riesgo cardíaco en la cirugía no cardíaca.

La hipertensión arterial constituye uno de los problemas médico-sanitarios más importantes de la medicina contemporánea. En Cuba, según investigaciones recientes del Instituto Nacional de Higiene y Epidemiología, se encontró una prevalencia en la población urbana y rural que alcanzó 30 y 15 % respectivamente. Otros estudios han hallado además que la hipertensión arterial se incrementa con la edad y es más frecuente en personas de raza negra que la blanca. En el grupo de adultos jóvenes y en la etapa inicial de la mediana edad, la prevalencia es mayor en hombres que en mujeres, relación que en edades avanzadas se puede invertir.

Los pacientes hipertensos tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) y 8 veces mayor de accidentes cerebrovasculares, cuando se comparan con la población general. Estos eventos fatales, así

Cap 3.p65 376 17/05/2006, 11:02 a.m.

como las enfermedades renales, se incrementan de manera progresiva cuando los niveles de presión arterial sistólica y diastólica se elevan. Para la población general los riesgos más bajos los presentan las personas con un promedio de presión arterial sistólica menor que 120 mm Hg y diastólica menor que 80 mm Hg. Los grandes trabajos multicéntricos conocidos en la literatura médica por sus siglas en inglés (SHEP, STOP y MCR) publicados de 1991 a 1993, demostraron que el tratamiento antihipertensivo dirigido a controlar la presión arterial era efectivo en prevenir los accidentes cerebro-vasculares inducidos por ésta.



La medicación antihipertensiva utilizada por los pacientes comporta, en ocasiones, un importante riesgo y aunque estudios iniciales no controlados indicaron que la continuación de cualquiera de estos medicamentos aumentaba los casos de hipotensiones perioperatorias, los datos subsecuentes obtenidos de forma más minuciosa indicaron que los riesgos son mayores si se les suspende, y es lo ideal en muchas ocasiones administrarlos la propia mañana de la intervención. No obstante, es de conocimiento del médico general los efectos que estos medicamentos producen en el perioperatorio.

La reserpina agota las reservas de catecolaminas tan necesarias para responder al estrés quirúrgico y de modo parecido pueden reaccionar muy desfavorable los que reciban tratamiento con alfametildopa.

Los tratados con betabloqueadores se exponen a notable disminución de la FC y disminución del gasto, sobre todo cuando son asociados con anestésicos que tienen acción vagomimética.

Existe también cierto grado de riesgo para los que utilizan antagonistas del calcio al usar barbitúricos de acción ultracorta, relajantes y compuestos halogenados durante la operación.

Los diuréticos, de amplio uso en la terapéutica antihipertensiva, pueden producir deshidratación, disminución del potasio sérico y alcalosis metabólica. Sería prudente por tanto, chequear los niveles séricos de electrólitos y evaluar el volumen sanguíneo antes de la operación.

En el caso de la clonidina son muy conocidas las hipertensiones de rebote al suspenderla, durante el acto quirúrgico hay que reducir las dosis de opioides y la concentración de halogenados.

Otro de los medicamentos que se utilizan, los agentes inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril y lisinopril) se han asociado a mayor incidencia de hipotensión durante la inducción de la anestesia.

Si el paciente hipertenso toma inhibidores de la mono-amino-oxidasa éstos deben suspenderse 2 ó 3 semanas antes de la cirugía. De ellos, son conocidas las respuestas exageradas de la presión arterial. En otros casos, producto de la inhibición de diferentes enzimas metabólicas se produce hipotensión severa.

Aunque existen diferentes criterios en cuanto a la suspensión o no de los antidepresivos tricíclicos, se conoce que las dosis terapéuticas pueden prolongar el tiempo de sueño y producir cambios en el ECG. En los pacientes con cardiopatía o con edad avanzada puede producirse con estos medicamentos depresión miocárdica. La respuesta a los vasopresores puede ser exagerada durante la cirugía.

Cap 3.p65 377 17/05/2006, 11:02 a.m.

Se recomienda que los pacientes con presión diastólica mayor o igual que 110 mm Hg, deben ser diferidos en cirugía electiva e instaurar una terapéutica antihipertensiva con la finalidad de llevar la presión arterial a niveles más seguros.

Si el paciente además de presentar la presión diastólica mayor que 110 mm Hg, tiene afectación de los órganos diana o tiene antecedentes de complicación en actos anestésico-quirúrgicos previos, no deben existir dudas en diferir la intervención.

Una vez que se decide darle curso a la operación es necesario hidratar al paciente independientemente del tipo de anestesia a emplear. La PAM no debe descender por debajo de 30 % de la presión basal y no ser menor que 85 mm Hg, con la finalidad de garantizar una correcta perfusión a los órganos. Las fluctuaciones hemodinámicas están muy relacionadas con una mayor morbilidad y mortalidad en el perioperatorio, además, una reducción brusca de la presión arterial se asocia con accidentes cerebrovasculares isquémicos.

Los períodos de mayor peligro durante la cirugía en estos pacientes se presentan durante: la inducción anestésica, laringoscopia e intubación endotraqueal, incisiones quirúrgicas y retracción, manipulación de grandes vísceras, despertar y posoperatorio inmediato.

La cardiopatía isquémica es otra importante entidad que determina una elevación del riesgo quirúrgico. En el mundo occidental 25 % de la población sufre alteraciones cardiovasculares y 2 % sufre una enfermedad coronaria silenciosa. En la población quirúrgica la incidencia de alteraciones coronarias es más alta y se calculan en el 15 %.

El estado de tensión hemodinámica y metabólica causado por la anestesia y la cirugía se une a varios mecanismos compensadores, que el aparato cardiovascular emplea para mantener la homeostasia. En el paciente con cardiopatía que va a ser sometido a cirugía extracardíaca, estas reacciones pueden ser inadecuadas para mantener el equilibrio hemodinámico y pueden acrecentar la carga del aparato circulatorio ya deteriorado. La reacción normal al dolor perioperatorio, a la pérdida de volumen y al estrés quirúrgico determinan un aumento fisiológico de las catecolaminas circulantes, que sirven para mantener un gasto cardíaco que permita un riesgo sanguíneo adecuado a los órganos vitales. Esto provoca un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno y aunque no causa efectos adversos en personas normales, puede provocar isquemia miocárdica en pacientes con coronariopatía, llevar a la insuficiencia cardíaca a pacientes con función ventricular izquierda dañada o precipitar arritmias cardíacas graves en los que tienen un miocardio eléctricamente inestable.

El conocimiento exhaustivo de la situación clínica, con valoración de los órganos más afectados, ha de ser un objetivo fundamental a determinar en estos pacientes. La historia clínica es el instrumento que permite identificar con seguridad a la mayoría de estos enfermos, pero no hay que olvidar la existencia de insuficiencias coronarias, incluso de infartos agudos del miocardio silenciosos desde el punto de vista clínico. De ahí la importancia de valorar los diferentes factores de riesgo implicados en la etiopatogenia de la cardiopatía isquémica, como son: edad superior a 50 años, sexo masculino, hiperlipidemia, hipertensión, consumo de tabaco, diabetes, obesidad y personalidad con abundante estrés.

Han sido de gran utilidad las diferentes clasificaciones de riesgo operatorio en los pacientes coronarios. El índice de Goldman mantiene vigencia y es un predictor de

Cap 3.p65 378 17/05/2006, 11:02 a.m.

factores preoperatorios que influyen en el desarrollo de complicaciones cardíacas. Serían igualmente útiles las clasificaciones funcionales de la enfermedad isquémica miocárdica propuestas por la New York Heart Association o la Canadian Cardiovascular Society.



No obstante, se recomienda, al igual que otros autores, posponer la cirugía electiva en enfermos coronarios en presencia de: hipertensión mal controlada, angor inestable, insuficiencia cardíaca mal controlada e infarto agudo del miocardio de menos de 6 meses de evolución.

En relación con el último aspecto, se considera en la actualidad, que los procedimientos que realmente salven la vida deben llevarse a cabo sin tener en cuenta el riesgo cardíaco. El aspecto más difícil se presenta en pacientes cuya operación no es realmente de urgencia, pero tampoco puramente electiva. En tales situaciones se debe retrasar la operación lo suficiente como para reducir el riesgo cardíaco, pero no esperar los 6 meses.

Cuando se interviene al paciente coronario, situaciones como la taquicardia y la hipertensión deben ser evitadas, ya que incrementan el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno del miocardio. La hipotensión y la anemia también producen efectos deletéreos, ya que disminuyen el aporte de oxígeno al corazón.

A pesar que sólo 4 % de los pacientes con episodios isquémicos perioperatorios sufren reinfartos, la mortalidad del infarto durante la cirugía es superior a 50 %, de ahí la importancia de la detección de la isquemia en ellos y aunque existen métodos muy novedosos, las alteraciones electrocardiográficas son y se piensa que serán los «patrones de oro» a la hora de definir la isquemia miocárdica.

Los conceptos relativos a la significación clínica de las contracciones ventriculares prematuras han cambiado en los últimos años. La importancia clínica está relacionada de modo directo con la presencia o ausencia de cardiopatía. En una persona sana sin cardiopatía estructural evidente, la presencia de contracciones ventriculares prematuras no se relacionan con un aumento de la morbimortalidad cardíaca.

La insuficiencia cardíaca debe ser sospechada y diagnosticada en el período perioperatorio. Los pacientes con antecedentes, pero sin datos clínicos preoperatorios de la enfermedad tienen cerca de 6 % de incidencia de edema pulmonar, tasa que asciende al 16 % cuando tienen insuficiencia cardíaca clínica y radiográfica antes de la operación. Otros factores de riesgo para la iniciación del edema pulmonar durante la cirugía son la edad avanzada, el ECG anormal previo a la intervención y la cirugía intraabdominal o intratorácica. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva crónica que han sido bien tratados, deben mantener su medicación antes de la operación y continuar con la vía parenteral si no se puede reanudar la v.o. o las condiciones hemodinámicas así lo requieren.

Los trastornos severos de la conducción requieren la implantación preoperatoria de marcapasos. El problema más importante relacionado con la cirugía en pacientes con marcapasos, es la menor demanda de éstos por la energía electromagnética inducida por el electrocauterio, lo que puede solucionarse cuando se coloca la placa de tierra tan lejos como sea posible del generador de pulso del marcapaso, para evitar el uso del cauterio cerca de él programado a una frecuencia fija, y así se limita la frecuencia y la duración del electrocauterio a razón de descargas de 1 s separadas 10 s.

Cap 3.p65 379 17/05/2006, 11:02 a.m.

Se tienen que tomar, además, medidas para minimizar el riesgo por formación de trombos en las venas de la pelvis y extremidades inferiores, ya que una vez formados pueden embolizar hasta el pulmón para producir las graves consecuencias del tromboembolismo pulmonar.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS

El riesgo quirúrgico que enfrentan los pacientes portadores de estas enfermedades, debe ser valorado muy cuidadosamente.

Se analiza de modo muy general los estados de hiper e hipotiroidismo, el hipopituitarismo, el hipoadrenocorticismo y la diabetes.

Hipertiroidismo

Se ha comprobado muy bien el riesgo a que se expone un paciente con tirotoxicosis no diagnosticada o sin tratamiento, la cual puede desencadenar en el acto quirúrgico o en el posoperatorio inmediato la llamada tempestad o crisis tiroidea.

Es necesario tener en cuenta que esto puede desencadenar no sólo en una operación de tiroides, sino en cualquier acto quirúrgico, incluso en extracciones dentales, en pacientes con hipertiroidismo.

Debe sospecharse tirotoxicosis en pacientes taquicárdicos, con pérdida de peso, palpitaciones, nerviosismo, intolerancia al calor, irritabilidad, temblor, debilidad muscular, piel lisa y húmeda, exoftalmos y trastornos menstruales.

Para el diagnóstico, suele ser suficiente casi siempre un índice de tiroxina libre (T4), captación con resina de (T3) y triyodotironina y de T4.

En la cirugía electiva es obligatorio llevar al paciente a un estado eutiroideo. Esto puede lograrse con propiltiouracilo 300 a 600 mg/día o metimazol 30 a 60/día y se requiere habitualmente de 1 a 3 meses para alcanzar el estado eutiroideo.

En cirugía de urgencia, en el caso de pacientes no controlados, se recomienda el uso de propanolol y yoduros. El propanolol bloquea los efectos simpáticos y en las crisis puede inyectarse por vía i.v. lentamente a razón de 1 mg/min hasta 5 mg.

En esta situación de urgencia el yodo se da en forma de yoduro de sodio i.v., previa administración de propiltiouracilo, que bloquea la captación de yodo por la glándula que está hiperactiva.

Es también aconsejable el uso de hidrocortisona (500 mg). Se estima que los esteroides disminuyen la conversión periférica de T4 en T3 y bloquean la liberación de la hormona tiroidea.

Ya en el preoperatorio inmediato el anestesiólogo debe prescribir medicamentos que produzcan sedación y durante el manejo anestésico no usar fármacos capaces de aumentar la irritabilidad cardíaca (éter, ciclopropano y en ocasiones halotano). La técnica de elección será el uso de neuroleptoanalgesia. Debe hacerse monitoreo electrocardiográfico transoperatorio y, de no ser esto factible, hay que prestar atención esmerada a la TA y a la frecuencia, calidad y variaciones del pulso.

Planear con tiempo y adecuadamente estas medidas, disminuirán de manera notable el riesgo quirúrgico a que se exponen los pacientes tirotoxicósicos. En casos rebeldes al tratamiento cabe recurrir a la plasmaféresis.

Cap 3.p65 380 17/05/2006, 11:02 a.m.

Hipotiroidismo

En el paciente hipotiroideo, no tratado, la cirugía implica riesgo por varias complicaciones. La función del ventrículo izquierdo, puede ser anormal, con prolongación del tiempo de prevaciamiento o expulsión del ventrículo, la capacidad respiratoria está disminuida y asociada a veces con hipoventilación alveolar.

Estos pacientes muestran una sensibilidad exagerada al uso de sedantes y narcóticos y con dosis habituales puede provocarse depresión respiratoria severa y fallo circulatorio. Durante la inducción de anestesia puede sobrevenir hipotensión, que puede llegar al paro cardíaco y también puede aparecer, mixedema; en ellos, es habitual una notable merma en la capacidad para excretar agua libre.

Todas estas anormalidades en las respuestas fisiológicas implican un alto riesgo quirúrgico.

El tratamiento habitualmente revierte la sintomatología y la cirugía electiva debe ser aplazada, 2 ó 3 semanas, tiempo en el cual se administrará hormona tiroidea. Pueden utilizarse tiroides desecado o triyodotironina.

Si se presenta como mixedematoso hay que administrar con rapidez dosis altas de L-tiroxina por vía i.v. donde pueden necesitar como dosis inicial hasta 400 mg del fármaco. Es necesario advertir que esto puede ocasionar isquemia coronaria y arritmias cardíacas, por lo que se recomienda monitoreo electrocardiográfico.

Como puede existir insuficiencia suprarrenal coexistente, se recomienda inyectar 300 mg de hidrocortisona en dosis fraccionada. Es conveniente medir el nivel de cortisol para decidir si se continúa con el tratamiento.

Se aconseja la restitución de líquidos (menos de 1 000 mL/día). En general, no conviene usar soluciones salinas hipertónicas salvo que el sodio sea menor que 100 mEq/L o que se presenten convulsiones por hiponatremia.

Puede haber descenso importante en la temperatura y esto puede ser tratado con mantas de recalentamiento, con el cuidado que no se realice con mucha rapidez, porque puede incrementarse el consumo de O_2 y desencadenar colapso vascular.

La hipotensión moderada debe ser tratada por medios conservadores, porque las aminas presoras pueden desencadenar arritmias ventriculares.

Hipoadrenocorticismo

Éste puede ser: primario o secundario a hipopituitarismo o enfermedad de Addison.

Como respuesta anormal a cualquier situación de alarma o tensión se produce cortisol.

En estados graves, el nivel sérico de cortisol puede elevarse a 30 mcq × 100 mL y en estados severos críticos hasta 100 mcq × 100 mL.

En los pacientes con hipoadrenocorticismo, ya sea primario por insuficiencia suprarrenal o secundario (Addison) no pueden responder al estrés producido por la cirugía y se hace necesario administrarles succinato de hidrocortisona, por lo menos dos dosis de 100 mg el día preoperatorio, seguido de otros 100 mg en la mañana operatoria y 100 mg adicionales al comienzo del acto quirúrgico.

En el posoperatorio hay que continuar con 100 mg i.v. o i.m. cada 6 h el primer día y disminuir las dosis en los días siguientes.

Cap 3.p65 381 17/05/2006, 11:02 a.m.

Similar conducta terapéutica debe establecerse durante el trans y posoperatorio en pacientes a quienes se realiza suprarrenalectomía.

Si la suprarrenalectomía se indica debido a feocromocitoma, hay que vigilar estrechamente la TA, cuando la glándula es manipulada. En estos momentos puede aparecer elevación severa y brusca de la TA que debe ser controlada con la inyección i.v. de fentolamina.

En general debe considerarse la necesidad de refuerzo esteroideo a los pacientes que han usado estos medicamentos por 15 o más días durante los 6 meses previos a la intervención o a los que estén bajo tratamiento esteroideo. Olvidar esto puede generar un notable riesgo para estos pacientes.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina a la que con mayor frecuencia se enfrenta el personal quirúrgico. Se calcula que más de 50 % de los diabéticos sufren algún tipo de intervención quirúrgica en determinado momento de su vida. En alrededor de 25 % la enfermedad se diagnostica durante la preparación para la operación. El riesgo de la cirugía no aumenta de manera exclusiva a causa de la diabetes mellitus sino también por sus alteraciones funcionales orgánicas secundarias.

Siempre que sea posible habrán de valorarse estas insuficiencias orgánicas a fin de determinar la importancia del riesgo. Como norma general la edad fisiológica se considera igual a la verdadera más el número de años de duración de la diabetes. El infarto del miocardio es la causa más frecuente de mortalidad en el diabético. La hiperglicemia y los defectos metabólicos asociados afectan la pared arterial tanto de los vasos grandes como de los pequeños (microangiopatía). La arteriosclerosis es acelerada, de aparición precoz y más generalizada. La isquemia miocárdica y el infarto son por lo general, de tipo silencioso debido a la denervación funcional. La hipertensión arterial es de común presentación y es un predictor de nefropatía y neuropatía.

De 20 a 40 % de los diabéticos tienen signos de neuropatía autónoma visceral lo que supone que su riesgo para la cirugía es mucho mayor. Cuando se desarrolla esta enfermedad el pronóstico es desfavorable y alrededor de 50 % de los pacientes fallecen en 5 años. En ellos el riesgo de muerte súbita es más elevado sin que en las autopsias se encuentren signos de infarto del miocardio, arritmia o hipoglicemia. Las neuropatías motoras pueden dar lugar a emaciación muscular y posibles problemas al administrar succinilcolina.

También puede desarrollarse insuficiencia renal aguda en el perioperatorio. La enfermedad renal del diabético intrínseca que incluye glomeruloesclerosis y necrosis papilar renal, aumenta este riesgo considerablemente. Cuando existe disfunción o autonomía el vaciamiento gástrico es retardado y aumenta la probabilidad de aspiración pulmonar.

El estrés quirúrgico produce hiperglicemia en personas normales y en grado mayor en los diabéticos, por otro lado, los mecanismos que median la hiperglicemia perioperatoria son complejos. El aumento en las catecolaminas inhibe la liberación de insulina del páncreas y aumenta la resistencia a esta hormona. Como resultado los sustratos de ácidos grasos y aminoácidos fluyen hacia el hígado para producir glucogénesis. La elevación de otras hormonas antagonistas de la insulina (catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento) aumentan en forma diversa la

Cap 3.p65 382 17/05/2006, 11:02 a.m.

gluconeogénesis y la glucogenólisis exacerba la hiperglicemia. Muchos anestésicos, excepto aquellos que se administran por vía epidural y raquídea, empeoran la hiperglicemia e incrementan los niveles de catecolaminas y cortisol.

En el perioperatorio deben lograrse niveles de glucosa sanguínea inferiores a 250 mg × 100 mL, ya sea mediante la dieta, hipoglicemiantes orales o terapéutica insulínica. Los niveles más altos suelen aumentar el riesgo de infección o predisponer al paciente a una deficiente reparación de la herida.

La acidosis metabólica requiere posponer la cirugía. Deben atenderse las anormalidades electrolíticas, sobre todo las que afectan las concentraciones de potasio y sodio. Asimismo hay que valorar el estado del volumen vascular. Muchas veces el aspecto más difícil del cuidado perioperatorio del diabético es sin dudas, el tratamiento correcto con los líquidos en vista de la función renal alterada y de la insuficiencia cardiovascular. El mejor índice del estado de los líquidos es su peso perioperatorio estable.

No hay forma única óptima para tratar al diabético durante el perioperatorio. Los que se controlan con la dieta pueden someterse a la cirugía bajo un régimen de no glucosa no insulina, en el cual se administra líquido sin dextrosa por vía i.v. durante el procedimiento con vigilancia cuidadosa de los niveles de glucosa en sangre. Aquellos que reciben hipoglicemiantes orales pueden tratarse de forma similar. El medicamento oral debe suspenderse el día anterior a la cirugía para evitar la hipoglicemia cuando el paciente no recibe alimento. La cloropropamida, con su semidesintegración más prolongada de cerca de 36 h, debe interrumpirse tres días antes de la cirugía. Cuando los niveles de glucosa en sangre se elevan por encima de 250 mg × 100 mL antes de la intervención, pueden controlarse mediante venoclisis continua de insulina regular.

En el caso de los diabéticos tipo I dependientes de insulina se describen múltiples formas de tratamiento, antiguamente se acostumbraba a administrar a estos pacientes un tercio o la mitad de la dosis de insulina matutina de acción intermedia por vía subcutánea que le proporciona dextrosa a 5 % en la sala de operación y ejerce una vigilancia muy cuidadosa de los niveles de glucosa en sangre.

Enfoques actuales consisten en administrar glucosa, insulina y potasio en goteo i.v. continuo. Glucosa, insulina y potasio pueden suministrarse por separado o en combinación. Otra posibilidad es administrar por separado la insulina y la glucosa para poder alterar cada una de manera aislada. Cualquiera de los regímenes descritos en la literatura médica es aceptable, siempre y cuando se haga una vigilancia perioperatoria cuidadosa de la glucosa sanguínea, con el objetivo de evitar concentraciones peligrosas y prevenir la cetoacidosis. Sería prudente en pacientes con cifras de glucosa relativamente bajas (menos de 100 mg × 100 mL), añadir dextrosa a la hidratación (10 g/h).

Las mediciones de la glicemia deben realizarse por lo menos cada hora en el transcurso de la intervención quirúrgica y durante el posoperatorio, hasta que el paciente abandone la sala de recuperación. Si se cumple lo anterior nunca deberán observarse hiperglicemia grave o hipoglicemia.

El uso ampliamente difundido del método capilar de vigilancia de la glucosa sanguínea en los últimos años, ha simplificado mucho el tratamiento perioperatorio del diabético. Con él no sólo se pueden obtener valores de glicemia en unos cuantos minutos al lado de la cama del paciente, sino que el costo de las mediciones, comparado con el de los laboratorios clínicos, ha sido reducido de manera importante.

Cap 3.p65 383 17/05/2006, 11:02 a.m.

En muchas ocasiones el diabético requiere una cirugía de urgencia y es necesario corregir el volumen vascular, electrólitos séricos e instaurar una venoclisis de insulina. Sin embargo, muchas veces el paciente ya se aplicó la insulina de ese día y entonces puede ocurrir hipoglicemia. En estos casos, no sólo debe iniciarse la infusión de insulina, sino administrar dextrosa si la glicemia es inferior a 100 mg × 100 mL. Otras veces es necesario la intervención de urgencia en un diabético con cetoacidosis. En esta situación debe iniciarse la administración enérgica de líquidos e insulina con el uso del tratamiento estandarizado para la cetoacidosis diabética.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

Dos de los mayores riesgos relacionados con el sistema hematológico son la presencia de anemia y trastornos de la coagulación.

La disminución de las cifras de hemoglobina es un problema que se encuentra a diario en el paciente quirúrgico y que, como se sabe, confronta un riesgo para la cirugía. Se consideraba que una intervención electiva debería ser pospuesta si las cifras de hemoglobina eran inferiores a 10 g/L o los valores del hematócrito estaban por debajo de 30 %. Mucho se ha avanzado en el conocimiento de la fisiología de la anemia y sus efectos sobre el organismo donde se demuestra que bajo las concepciones actuales estos conceptos no son siempre válidos.

El transporte de oxígeno es una función de numerosos factores entre los que se destacan además de la saturación de oxígeno de la hemoglobina, el gasto cardíaco, donde la extracción de oxígeno por los tejidos en condiciones normales es de 25 a 30 %.

Con el descubrimiento de las consecuencias que confronta la transfusión para el paciente (inmunológicas y de transmisión de diferentes enfermedades, entre otras), los médicos son más cautelosos y valoran los riesgos que pueden estar asociados con la ejecución del acto anestésico-quirúrgico a pacientes con cifras de 8 a 10 g/L y valores de hematócrito de 25 a 30 %. Se ha comprobado que el transporte de oxígeno llega a su máximo cuando el hematócrito está en este rango, bien por debajo de sus valores fisiológicos. Estos estudios han permitido esclarecer que una reducción del volumen globular y por consecuencia una reducción del contenido arterial de oxígeno no es necesariamente deletérea para el organismo, en la medida que los mecanismos determinados por un aumento del retorno venoso y del gasto cardíaco, entren a jugar su papel compensador.

Una anemia leve o moderada no tiene efecto adverso. Los trabajos sobre cicatrización desacreditan que la disponibilidad de oxígeno es el factor que más influye en la síntesis de la colágena. Se ha correlacionado más la hipovolemia y malnutrición en este sentido.

Se recomienda hoy día valorar las cifras de hematócrito de 25 a 30 % toleradas por muchos pacientes y recomendadas por el NIH Consensus Conference of Operative Blood, American Association of Blood Banks. De todas maneras, el juicio clínico del médico debe primar a la hora de decidir suspender o no la intervención e indicar una transfusión para elevar las cifras de hemoglobina. Se deben tener en cuenta un conjunto de criterios como son: la duración de la anemia, el volumen intravascular, la extensión de la cirugía, la probabilidad de pérdidas masivas de sangre y la existencia de enfermedades asociadas como disfunción cardíaca, enfermedades pulmonares o vascular periférica, entre otros. La edad, la oxigenación arterial, la saturación de oxígeno de sangre venosa y

Cap 3.p65 384 17/05/2006, 11:02 a.m.

el gasto cardíaco, son factores a tener en cuenta en estos pacientes y es también representativo de tomar en ocasiones, una decisión sobre estos.

Muchas veces una transfusión antes de la cirugía es obligatoria cuando las pérdidas sanguíneas son agudas y los signos clínicos de anemia están presentes. En los ancianos, niños, cardiópatas y obesos pueden requerirse concentraciones de hemoglobina superiores a 10 g/L. Sería adecuada la prevención en pacientes anémicos de la hipovolemia, hipotermia e hipocapnia. Un suplemento de oxígeno transoperatorio y posoperatorio debe ser mantenido. Los fumadores deben abandonar el hábito para disminuir los niveles de carboxihemoglobina. La monitorización de la oxigenación con un pulsioxímetro es necesaria.

La enfermedad por células falciformes, es el trastorno hematológico hereditario más frecuente en el ser humano y tiene gran interés desde hace mucho tiempo, por los riesgos asociados con la cirugía. El factor más importante en el tratamiento perioperatorio de estos pacientes es el reconocimiento de su existencia. Una vez identificada la enfermedad, en la mayoría de estos puede ser tratada con éxito cuando se garantiza una hidratación y oxigenación suficientes, y se evitan la hipotermia, el estasis vascular y la acidosis. El uso rutinario de transfusión de sangre preoperatoria no parece estar justificado y el objetivo debe ser obtener un nivel de hemoglobina superior a 8 g/L, pero inferior a 12 g/L y una mezcla de células tras la transfusión que no contenga más de 40 % de hematíes con hemoglobina SS.

Las hemofilias A y B son defectos congénitos de la hemostasia, debido a la deficiencia del factor VIII en la primera y el IX en la segunda. Requieren una valoración cuidadosa de los pacientes en el preoperatorio, pues comportan mayor riesgo de hemorragia y complicaciones durante la cirugía. Para operaciones mayores en hemofílicos graves, debe administrarse antes de la operación concentrados del factor VIII. También se ha utilizado el ácido-epsilon aminocaproico y la I-deamino (8 d-arginina)-vasopresina. Los hemofílicos B necesitan concentrados del factor IX.

Los pacientes con hepatopatías muchas veces tienen anormalidades de la coagulación. La deficiencia de vitamina K en ellos es causada por desnutrición o consecuencia de la absorción deficiente de sales biliares en la ictericia obstructiva. La disfunción hepatocelular grave provoca disminución de la síntesis de los factores de la coagulación, y algunos componentes del sistema fibrinolítico y de los productos de la degradación de la fibrina, así como anormalidades en el fibrinógeno, con los riesgos que ello representa para una operación. En estos pacientes con hepatopatías y tiempo de protrombina prolongado, que requieran ser llevados al salón, se les debe administrar vitamina K, aunque muchos casos con enfermedad hepatocelular no reaccionan. El plasma fresco congelado en dosis de 10 a 20 mL × kg sería entonces el tratamiento de elección.

La trombocitopenia, en ausencia de una anomalía de la función plaquetaria suscita un riesgo de hemorragia en proporción inversa a la cantidad de plaquetas. Un recuento plaquetario superior a 50 000 × mm^3 proporciona hemostasia adecuada en la mayor parte de las operaciones, aunque los conteos superiores a 100 000 × mm^3 son preferibles en operaciones del corazón y del SNC. Aunque la hemorragia espontánea es rara con cifras entre 20 000 y 50 000 × mm^3 una operación puede producir hemorragia excesiva. El riesgo de hemorragia a una cifra dada de plaquetas aumenta cuando coexisten anemia, fiebre, infección o un defecto de la función plaquetaria. Los pacientes

Cap 3.p65 385 17/05/2006, 11:02 a.m.

con trombocitosis tienen mayor riesgo de accidentes trombohemorrágicos, fundamentalmente los que presentan trombocitosis primaria, los ancianos y aquellos con historia anterior de accidentes trombóticos.

Los sitios más comunes de hemorragias son las superficies mucosas, en tanto los accidentes trombóticos más frecuentes son las trombosis venosas profundas, mesentérica y embolia pulmonar, así como oclusiones arteriales cerebrales, coronarias y periféricas.

FUNCIÓN HEPÁTICA

El hígado es el principal laboratorio del organismo y si sus funciones fisiológicas están ya perturbadas o sufren deterioro debido al acto quirúrgico, cobrará una relevante importancia.

Los pacientes con enfermedad hepática preexistente tienen mal pronóstico, que empeorará según aumente el grado de disfunción hepatocelular y deberán investigarse exhaustivamente en el preoperatorio, antecedentes de ictericia, cirrosis, infecciones virales, etcétera.

La hipotensión con isquemia esplácnica y hepática puede dar como resultado lesión hepatocelular e ictericia.

La hiperbilirrubinemia postraumática o posquirúrgica, puede ser provocada por obstrucción extrahepática, por un aumento del pigmento o por una alteración de la función excretora hepatocelular. Las reacciones hemolíticas a la transfusión pueden producir la lisis de 11 % de los hematíes transfundidos y no puede descartarse la hiperbilirrubinemia debido a hematomas reabsorbidos.

La carga excesiva de pigmentos puede ser manejada por un hígado normal, pero no durante el deterioro del metabolismo causado por el *shock* o las infecciones.

Se ha demostrado la influencia negativa del uso de anestésicos generales halogenados sobre hígados previamente lesionados y el riesgo de empeoramiento del daño aumenta con la frecuencia de exposición.

La insuficiente producción de pseudocolinesterasa, puede alargar anormalmente los efectos de los relajantes musculares despolarizantes y las disfunciones graves traen aparejado déficit de los mecanismos de coagulación de la sangre.

La destoxificación insuficiente de medicamentos sedantes y anestésicos, generales y regionales implica un preocupante aumento del riesgo quirúrgico.

FUNCIÓN RENAL

Ante la agresión y la anestesia general, al igual que ante la hemorragia y la sepsis, el papel del riñón consiste en controlar el equilibrio electrolítico, mantener el estado acidobásico y excretar los metabolitos indeseables.

En circunstancias normales el caudal circulatorio renal permanece constante dentro de un amplio rango de presiones sanguíneas arteriales y lo hace debido a un fenómeno de autorregulación local.

Normalmente el flujo sanguíneo existente en la corteza, es distinto al de la zona medular. En casos de traumatismos o sepsis, se producen cambios en la distribución del flujo corticomedular. Con frecuencia, los glomérulos de la cortical externa, reciben

Cap 3.p65 386 17/05/2006, 11:02 a.m.

85 % del flujo sanguíneo, 15 % restante se corresponde a los glomérulos yuxtamedulares.

Un riesgo importante relacionado con la función renal se produce cuando durante una hemorragia profunda sobreviene hipotensión y *shock*, la resistencia vascular aumentada en las arteriolas aferente y eferente determina una reducción del flujo cortical, mientras se mantiene constante el flujo de los glomérulos yuxtamedulares. Esto mantiene inicialmente una GFR normal.

Si el flujo disminuye, la GFR también y cuando la TA es de 70 mm Hg, este puede cesar.

Es característico de la hipovolemia, que se produzca activación del sistema renina-angiotensina y esto determina que aun después que se haya restablecido el volumen sanguíneo, las presiones sistémicas y el gasto cardíaco, la resistencia vascular continúa su aumento aún durante varias horas o días a nivel posglomerular.

La necrosis tubular aguda puede causar una obstrucción aun mayor, provocar vasoconstricción y determinar la aparición de insuficiencia renal con oliguria.

La morbilidad de la insuficiencia renal aguda es alta y la mortalidad es de 60 % a pesar de los modernos tratamientos.

Es necesario tener en cuenta que la causa más frecuente de oliguria en el enfermo quirúrgico crítico, es la insuficiencia prerrenal, o volumen circulante inefectivo.

No debe pasarse por alto la posibilidad de aparición en el posoperatorio de insuficiencia renal no oligúrica, caracterizada por un aumento de la uremia, que se produce mientras la diuresis es normal o está aumentada. En estos casos la GFR está disminuida y la orina es diluida e isotónica. A pesar de la poliuria hay déficit de excreción de potasio y es peligrosa su administración.

Los agentes anestésicos generales en su mayoría, causan disminución del flujo renal, por actuar de manera directa sobre los vasos, debido a la liberación de catecolaminas, en dependencia del grado de disminución del gasto cardíaco que la profundidad anestésica pueda determinar. La fase de GFR puede disminuir por estos motivos entre 19 y 27 %.

La anestesia y la operación influyen en la mayor secreción de ADH y también se produce disminución de la excreción de Na, debido a la secreción de glucocorticoides y aldosterona.

Se ha probado la nefrotoxicidad del anestésico metoxifluorano, y en el posoperatorio deben evitarse o manejarse cuidadosamente antibióticos aminoglucósidos, quienes solos o asociados con cefalosporinas pueden precipitar o agravar la insuficiencia renal.

No es aconsejable, por la misma causa, la asociación de antibióticos aminoglucósidos con furosemida. Cuando estos antibióticos son indispensables por ser específicos para la infección tratada, deben emplearse fórmulas que regulen su administración según mediciones de los niveles de creatinina y de antibióticos en sangre.

En los pacientes quirúrgicos con ictericia intensa, como ocurre en el íctero obstructivo de diversa etiología se recomienda utilizar durante el transoperatorio, diuréticos osmóticos o de asa para proteger al riñón de los efectos producidos por la liberación de los pigmentos biliares.

El relajante muscular, yoduro de gallamina, cuya secreción es fundamentalmente por el riñón está contraindicado en el caso de pacientes con función renal insuficiente.

Cap 3.p65 387 17/05/2006, 11:02 a.m.

No se recomienda el bromuro de pancuronio, dependiente para su eliminación de los riñones y menos capaz de ser excretado por la bilis.

El vecuronio se elimina por vía renal entre 10 y 20 % y es la principal la vía biliar. El atracurio es completamente metabolizado por la vía de eliminación de Hoffman y por hidrólisis esterásica, lo que explica su utilidad en pacientes con disfunción renal. El mivacurio, rocuronio y cisatracurio, de introducción clínica más reciente parecen ser más prometedores en este sentido.

Cuando se desarrolla IRA en un paciente quirúrgico los factores que reducen la posibilidad de supervivencia son cuatro: edad avanzada, sepsis, lesiones quirúrgicas gastrointestinales y manifestaciones de disfunción múltiple de órganos.

DESNUTRICIÓN

Los pacientes desnutridos enfrentan un riesgo adicional al ser sometidos a intervenciones quirúrgicas. Los efectos deletéreos que provoca comprenden la frecuencia creciente de infección de la herida, neumonía, absceso abdominal, insuficiencia respiratoria y formación de fístulas. La función inmunitaria, tanto celular como humoral puede afectarse también.

Un interrogatorio concienzudo, realizado por el médico debe investigar: hábitos alimentarios durante la etapa de salud, cantidad y calidad de los alimentos ingeridos, etapa de anorexia y trastornos gastrointestinales, y sobre todo, la pérdida de peso, la cantidad de kilogramos perdidos y el tiempo en que ocurrió. La estimación de la pérdida de peso es un factor importante que determina mayor morbilidad y tiene valor pronóstico.

En el individuo sano la pérdida de 10 % del peso corporal empeora las funciones físicas. La pérdida progresiva aumenta la debilidad del paciente y si ésta es del orden de 20 a 40 % influye en el índice de morbimortalidad.

En el propósito de la nutrición plena preoperatoria es mejorar las oportunidades del paciente de salir bien de la operación reducir y eliminar las complicaciones inherentes a la desnutrición. Un planteamiento razonable sugiere que no se debe retrasar la operación a menos que el paciente esté desnutrido en el momento de su ingreso. El apoyo nutricional apropiado debe instituirse pronto, siempre en el tiempo preoperatorio, pero no debe servir como excusa para retrasar una operación urgente. Sin embargo, un paciente muy desnutrido que se someterá a una resección quirúrgica mayor, probablemente obtenga más beneficios de un período de nutrición antes de la operación planeada, siempre y cuando el retraso no incurra en riesgo desmedido. De 7 a 10 días es un período recomendado para una nutrición plena preoperatoria.

Los requerimientos nutricionales diarios de individuos sanos son de 25 a 30 cal/kg de peso corporal; 0,9 a 1,9 g de proteínas, 2 g de carbohidratos y 2 g de grasas/kg de peso, además de vitaminas, ácido fólico, hierro y otros oligoelementos.

El estado hipercatabólico y por tanto la pérdida de peso se agudiza en el sujeto previamente desnutrido. Además de su hipercatabolia, hay que tener en cuenta que la mayoría de estos pacientes, no pueden o no quieren comer.

Es por eso conveniente, cuando se considera necesaria la ganancia de peso y contrarrestar la hipercatabolia, elevar el aporte de nutrientes.

En pacientes graves las necesidades de nutrientes se elevan y el aporte debe ser aumentado en una o dos veces, en cuanto a calorías administradas 50 a 60 cal/kg, de 2 a 3 g de proteínas, 4 g de carbohidratos y de 3 a 5 g de grasas/kg de peso.

A medida que se resuelve la enfermedad aguda el paciente presentaría un marcado anabolismo y se observará un aumento de peso y síntesis de proteínas.

Siempre que no existan contraindicaciones debe usarse la v.o., aunque a veces sea necesario utilizar sonda nasogástrica, si está contraindicada, se recurrirá a la hiperalimentación parenteral por vía i.v., la cual requiere una exquisita atención en evitación de complicaciones. Para ello debe canalizarse una vena gruesa del sistema venoso profundo (yugular, subclavia o femoral), por medio de un catéter. Esta vía deberá ser sólo usada con este objetivo ya que no es aconsejable utilizarla para la administración de otros medicamentos, para evitar la posibilidad de contaminación e infección que es una de las complicaciones, como ya se señaló, que pueden presentarse durante el uso de esta técnica.

Con cualquiera de los dos métodos hay que tratar de alcanzar un balance nitrogenado positivo.

Se planteó que la vía de elección era la entérica, aunque pueden presentarse trastornos gastrointestinales y diarreas, pero debe recordarse que los nutrientes aportados por el tubo digestivo entran al organismo por el sistema porta. Esto estimula a distintas hormonas gastrointestinales que rigen el procesamiento adecuado de los nutrientes por parte del hígado.

Los nutrientes administrados por vía parenteral, pasan por alto este mecanismo.

La nutrición i.v. requiere atención muy cuidadosa, pues pueden presentarse complicaciones (infección del catéter, coma hiperosmolar y coma hiperglicémico) que elevarán el riesgo del paciente.

LA OBESIDAD

El exceso de peso es obviamente un inconveniente, en ocasiones muy serio que puede incrementar de modo notable el riesgo de los pacientes quirúrgicos.

Pueden presentarse, durante su manejo perioperatorio, dificultades para la realización de maniobras técnicas rutinarias, tales como la canalización de venas superficiales o profundas, la punción lumbar en el caso de utilizarse anestesia regional o en la intubación endotraqueal en el caso de anestesia general, así como en el desarrollo de determinada técnica quirúrgica.

La hipertensión arterial es un signo acompañante muy frecuente, así como la hiperglicemia. El trabajo sistólico especialmente el de ventrículo izquierdo, suele estar disminuido.

La PaO_2 en el preoperatorio está habitualmente disminuida comparada con pacientes no obesos.

La colocación de compresas subdiafragmáticas o cambios de posición en el transoperatorio ocasionan descenso de la oxigenación arterial.

Son características la menor distensibilidad del pulmón y de la pared torácica, la resistencia anormal de vías aéreas, el cierre de las unidades pulmonares periféricas, y mayor consumo de oxígeno de la respiración, los grandes cortocircuitos anatómicos con mayores desigualdades entre ventilación-riego y el incremento de la mezcla venoarterial. El aumento de los cortocircuitos venoarteriales en el posoperatorio, está determinado por dolor, sedación y grasa excesiva en el abdomen que ocasionan restricción de los movimientos del diafragma.

Cap 3.p65 389 17/05/2006, 11:02 a.m.

Hay en el posoperatorio disminución de los volúmenes pulmonares, capacidad vital y capacidad residual funcional. Habitualmente hasta el quinto día posoperatorio la PaO_2 no regresa a las cifras preoperatorias.

Los anestésicos halogenados se acumulan en la grasa y debido a ello puede prolongarse de un modo excesivo el despertar de la anestesia.

Estos pacientes requieren movilización precoz, pero cuidadosa, en el posoperatorio para evitar el riesgo asociado a tromboembolismos venosos, procedentes especialmente de la región pélvica y de las extremidades inferiores.

ANCIANIDAD

Sin lugar a dudas, existe riesgo quirúrgico importante cuando un anciano recibe cirugía mayor y anestesia.

En un examen preoperatorio muy general y no muy bien controlado en el que los exámenes complementarios indispensables arrojen resultados normales, se llega al pensamiento erróneo de que este paciente puede admitir sin problema cualquier tipo de intervención quirúrgica.

Sin embargo, la realidad es bien distinta. Los modernos estudios hemodinámicos han demostrado el grado de deterioro, muchas veces silentes, que afecta el aparato cardiovascular.

En los estudios realizados para evaluar en estos pacientes la eficiencia de las funciones: pulmonar, hepática y renal, demuestran de igual modo, la afectación funcional de estos órganos.

La patología quirúrgica en sí puede ser de pronóstico grave, pero aunque así no fuera no debe olvidarse la presencia de arteriopatía coronaria de algún grado en casi 100 % de los pacientes ancianos.

La cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la diabetes y la desnutrición son enfermedades sistémicas no infrecuentes en estos pacientes, sumadas a su patología quirúrgica.

La anemia y las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas están presentes con gran frecuencia y ambas, aunque por mecanismos diferentes, agravarán el ya comprometido aporte de O_2 a los tejidos, debido a la disminución del gasto cardíaco que puede coexistir, por múltiples causas, en pacientes de edad avanzada sometidos a situaciones especiales, como es el caso de una intervención quirúrgica.

Los fármacos utilizados en la medicación preanestésica, aun a dosis adecuadas para su estado físico pueden deprimir notablemente el sensorio y las funciones respiratorias y hemodinámicas, y en ocasiones, con medicamentos sedantes como las benzodiazepinas o las fenotiacinas pueden observarse crisis de excitación.

Hay que evitar a toda costa cualquier grado de hipoxia durante el transoperatorio, así como los cambios tensionales, ya que las hipertensiones severas pueden romper pequeños vasos cerebrales, carentes de elasticidad y las hipotensiones provocan déficit del riesgo coronario, hepático y renal.

La descurarización con neostigmina al final de la anestesia debe efectuarse con sumo cuidado si se realiza y deben tenerse tienen muy presente los efectos vagomiméticos de la neostigmina.

La hidratación y reposición de volumen perdido durante el transoperatorio y los balances electrolíticos y ácido-base requieren un control riguroso.

La anestesia regional (epidural o raquídea) que bien manejada provoca pocas perturbaciones fisiológicas, ha sido de mucha utilidad en operaciones tan frecuentes en ancianos, como son la prostatectomía y la osteosíntesis de cadera. Esto posibilita eliminar los riesgos inherentes a la vigilancia posoperatoria poco calificada en pacientes ancianos operados con anestesia general.

RIESGO QUIRÚRGICO EN EL NIÑO

El paciente pediátrico, tiene características especiales que lo diferencian del adulto y lo hacen más vulnerable a la agresión anestésico-quirúrgica.

La preparación y medicación preoperatoria, la hidratación y sustitución de volumen sanguíneo, la ventilación pulmonar, la dosificación de los anestésicos durante el transoperatorio y los balances hidromineral, ácido-base y nutricional en el posoperatorio, requieren un extremado rigor en su manejo, para así disminuir el riesgo quirúrgico.

Se minimiza el riesgo cuando se hace una cuidadosa evaluación preoperatoria, que incluye además un riguroso examen físico e interrogatorio a la madre y chequeo de los exámenes complementarios requeridos.

Hay que tener en cuenta en el preoperatorio inmediato, que debe extremarse la vigilancia una vez que se le haya administrado la medicación preanestésica, ya que en particular los narcóticos pueden producir depresión respiratoria importante. En la inducción y mantenimiento de la anestesia general, algunos fármacos, en especial los barbitúricos i.v. y los agentes volátiles halogenados como el halotano, pueden producir depresión del funcionamiento del corazón.

El relajante muscular succinilcolina, puede producir una intensa bradicardia, por lo que se recomienda su uso i.m. en vez de en bolo i.v., cuando se inyecta con la finalidad de obtener la relajación necesaria para realizar la intubación endotraqueal, la cual debe realizarse con sumo cuidado de no dañar las estructuras anatómicas orales y laringofaríngeas.

El orificio glótico está situado en posición más alta que en el adulto y hay un estrechamiento a nivel del cartílago cricoides que puede inducir a error en la elección del calibre del tubo endotraqueal a utilizar.

Los pequeños volúmenes pulmonares (capacidad residual funcional =30 mL/kg como promedio) determinan que muy rápidamente se profundice la anestesia por inhalación.

La temperatura fría de las salas de operaciones afecta notablemente a los niños y especialmente a los recién nacidos y lactantes, quienes no tienen aún bien desarrollado su centro termorregulador. Los descensos de la temperatura corporal afectan de modo importante las funciones vitales.

Este verdadero estado de hipotermia puede prevenirse si se desconecta el aire acondicionado del salón, se acuesta al paciente sobre mantas de calentamiento y se le administran las infusiones i.v. a temperatura adecuada, con el cuidado además de que no se produzcan estados de hipervolemia. La hemorragia quirúrgica debe ser cuidadosamente evaluada.

Hay que evitar el vómito o la regurgitación del contenido gástrico y asegurar que, de producirse, no pase al árbol traqueobronquial. Esto comprometerá seriamente el trabajo respiratorio, donde puede aparecer hipoxemia severa, que no mejora a pesar de administrar oxígeno a concentraciones altas, que requiere de ventilación mecánica con

Cap 3.p65 391 17/05/2006, 11:02 a.m.

presión teleespiratoria positiva (PEEP) y terapéutica farmacológica con antibióticos y diuréticos, a los que, algunos grupos médicos, añaden esteroides. Es indispensable el monitoreo y vigilancia intensivos a pesar de lo cual, la mortalidad por esta causa, es muy alta.

Las dificultades para el abordaje y el mantenimiento de una vía venosa debido a las particularidades anatómicas del niño requieren que este aspecto sea manejado por un personal especializado.

El abordaje del sistema venoso profundo debe reservarse para situaciones estrictamente necesarias.

PREGUNTAS

1. Durante una evaluación preoperatoria: ¿autoriza o aprueba usted para recibir cirugía electiva a un paciente que sufrió un infarto del miocardio, tres meses antes de esa fecha de consulta?
2. ¿Qué medidas recomienda usted en un paciente respiratorio crónico, programado para recibir cirugía electiva de envergadura y que además es un fumador inveterado?
3. ¿Cómo minimizar el riesgo de los pacientes diabéticos y especialmente los del tipo I, que han de recibir cirugía?
4. ¿Cómo disminuir el riesgo de los pacientes hipertensos?
5. ¿Necesitan los pacientes obesos una atención perioperatoria especial?

BIBLIOGRAFÍA

1. Hetman H.B. Valoración preoperatoria de pacientes quirúrgicos con riesgo elevado. Clin Q Nort 1980:1377-1386.
2. Harman E., Lillington E. Factores de riesgo pulmonares en cirugía. Clin Med Nort G 1979:1285-1294.
3. Sellen C.J. Manual de Hipertensión Arterial. 1ra. ed. 3-8 1997.
4. Álvarez E.J. ¿Es la isquemia miocárdica un problema en la anestesiología? rev Col Anest 1995;23: 149-157.
5. Aguz M., Sayas A. Preoperative prediction of postoperative complications. Isr J Med Sc 1990; 26:147-149.
6. Pedersen T. Eliasen. A prospective study of mortality associated with Anaesthesia and Surgery. Acta Anaesthesial Scand 1990;34:176-182.
7. Shoemaker W.C., Bishop M.H. Non invasive physiologic monitoring of high risk surgical patients. Arch Surg 1996;131(7):732-737.
8. Morales R.A. El paciente diabético y el anestesiólogo. Rev Col Anest 1995;23:277-285.
9. Barash P. Clinical Anaesthesia. Second Edition. 545-561, 1992.
10. Miller R.D. Anaesthesia. Third Edition. vol 2. 1467-1498, 1990.
11. Gibson J.R. Anesthetic implications of sickle cell disease and other hemoglobinapathies. ASA refresher courses in anaesthesiology. Vol 14, Philadelphia. Lippincott 1986.
12. Rodríguez F.Z., Céspedes A.G. Mortalidad del paciente de edad avanzada en cirugía general. Rev Cub Cir 1988;27(4):16-26.

ANESTESIOLOGÍA

Dr. Juan G. López Héctor
Dr. Eustolgio Calzado Martén
Dr. Pedro E. Nodal Leyva

Desde que el hombre hizo su aparición sobre la Tierra, se ha tenido que enfrentar al dolor, ya fuese éste debido a traumatismos propios de su vida errante y de lucha contra la naturaleza, o producto de una afección patológica. En los tiempos más remotos buscó la solución por medio de los dioses que él mismo creaba para dar una explicación a los fenómenos naturales que le rodeaban y para los cuales no tenía solución. Pasado el tiempo apareció en las tribus los hechiceros, los que tomaron para sí la búsqueda de la solución a las enfermedades y dolores que aquejaron al hombre primitivo. Sin dejar de apoyarse en los aspectos místicos, la práctica los llevó a tratar de encontrar en las plantas sustancias que fueron capaces de producir alivio al dolor. Así, hicieron su aparición para tratarlo, la adormidera, la mandrágora, el beleño, bebidas alcohólicas y muchas otras más. También emplearon algunas técnicas rudimentarias como por ejemplo, el realizar la compresión de los vasos del cuello para producir hipoxia cerebral y por lo tanto inconsciencia, para practicar operaciones breves, como la circuncisión con fines religiosos. Eran los tiempos en que la base principal del éxito del cirujano era la velocidad para operar y su destreza. Esta era persistió hasta fines del siglo XIX.

A comienzos del siglo XIII se aplicaba con buenos resultados la esponja soporífera, que producía una verdadera anestesia inhalatoria y luego se comenzaba a operar después que el enfermo estaba dormido. Fue por esta época que se acuñó la palabra anestesia, para designar el acto de producir el sueño con fines quirúrgicos, con el mismo sentido que se emplea en nuestros días, aunque no con el mismo éxito.

A fines del siglo XVIII, los trabajos acerca de la química tomaron un aspecto más científico, iniciados con el estudio de los gases en general. En 1799, Humphrey Davy estudió los efectos del óxido nitroso, describió que era capaz de producir analgesia y además de ser euforizante, lo que hizo que le denominarán popularmente gas hilarante.

Estos estudios preliminares fueron continuados por otros, y ya en 1824 se anestesiaban animales para extirparles tumores, con el empleo de óxido nitroso como agente anestésico.

Pero la verdadera anestesia quirúrgica se realizó con el uso del éter, donde se sentaron las bases para el desarrollo de esta especialidad y se aportó un bien a la Humanidad que dividió a la cirugía en dos épocas: antes de la anestesia y después de la anestesia, al igual que ocurrió con la asepsia y con los antibióticos.

No fue fácil que se aceptara este nuevo avance de la ciencia, ya que llevarlo a la práctica creó, primero, entre sus preconizadores una lucha egoísta por la primacía del descubrimiento que a la postre fue trágica para sus participantes, y produjo algún descrédito entre los científicos. No obstante, las dificultades que se presentaron para su introducción como actividad habitual en la cirugía, y a pesar de que ya se habían realizado anestesias para extracciones dentales con óxido nitroso y con éter con bastante anterioridad, es aceptado mundialmente que fue el Dr. Morton quien realizó la primera demostración, en un centro científico, exitosamente el 16 de octubre de 1846 y abrió de par en par las puertas a la cirugía para que esta se desarrollara impetuosamente para bien de toda la humanidad.

Cap 3.p65 393 17/05/2006, 11:02 a.m.

Pocos meses después, el 11 de marzo de 1847 se realizaba en Cuba, por el Dr. Vicente Antonio de Castro (Fig. 3.1), la primera anestesia con éter, con tanto éxito, que todas las operaciones que se realizaron en ese año fueron realizadas bajo anestesia etérea, donde marcó un hito en la historia de la medicina cubana y en especial de la cirugía.

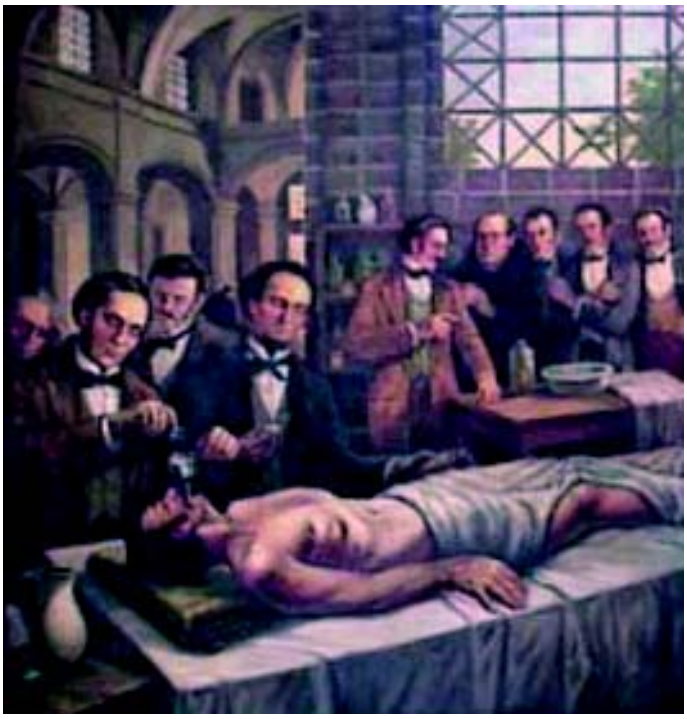


Fig. 3.1. Primera anestesia en Cuba por el Dr. Vicente Antonio de Castro, 1847.

Con gran rapidez continuó su progreso la anestesia general, mejoraron los agentes anestésicos, las técnicas y equipos hasta el presente, en que se han alcanzado niveles insospechados en su práctica y base científica, que permiten a su vez que las diversas especialidades quirúrgicas avancen a la par con ella y en la actualidad puedan realizarse operaciones que hace algunos años eran sólo un sueño en la mente del hombre y en muchos casos ni siquiera se podía concebir la posibilidad de su realización.

Al mismo tiempo que se trabajaba arduamente en lograr una anestesia general segura con fines quirúrgicos, por otras vías se ahondaba en los conocimientos científicos y en los inventos que hicieron posible la anestesia local y regional. Fue necesario, primero, disponer de la aguja hipodérmica y la jeringuilla, desarrollados entre 1836 y 1854.

En 1854 Carl Koller empleó la cocaína tópicamente para producir anestesia de la córnea de un paciente, y Halsted, un año después, realizaba bloqueos nerviosos con este agente y se amplió el campo de la cirugía.

En 1885, Leonard Corning, produjo la primera anestesia peridural en perros y más tarde en el hombre. Quincke, en 1891, demostró las bondades de la inyección de cocaína en el espacio subaracnoideo y creóa la anestesia raquídea o espinal. Pero fue August

Cap 3.p65 394 17/05/2006, 11:02 a.m.

Bier el que en realidad la puso en boga, donde dependió su época de auge y de descrédito de los efectos producidos por los distintos agentes anestésicos que se han descubrierto a lo largo de los años.

Corresponde a Cuba el honor de que un cubano fuera el primer anestesiólogo en la historia que colocara un catéter en el espacio peridural, con fines anestésicos fue el Dr. Pío Manuel Martínez Curbelo en la década del 40.

DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD

En Cuba, al igual que en muchos otros países, esta especialidad se denomina anestesiología y reanimación, y se define como "la especialidad clínica instrumentada que se ocupa de la anestesia propiamente dicha, en el pre, trans y posoperatorio inmediato, del tratamiento del dolor y la atención al paciente grave en peligro de muerte".

Esta definición cubre las tres vertientes de la especialidad que son: la anestesia quirúrgica, el tratamiento del dolor que no se resuelve por métodos convencionales, y la reanimación y atención de los pacientes en estado crítico, en especial cuando necesitan la ayuda de equipos mecánicos para mantener su vida y vigilar su homeostasis.

De esta definición de la especialidad se desprende que un anestesiólogo reanimador en la actualidad debe ser un médico que esté familiarizado con las diversas afecciones patológicas, su prevención y tratamiento, y poseer al mismo tiempo, su conocimiento profundo que le permitan diagnosticarlas con rapidez. Debe también dominar la farmacología de todas las drogas que emplea en su trabajo diario, así como ser fisiólogo de profundos y amplios conocimientos, en especial en los aspectos respiratorios, cardiovasculares, renales, hepáticos y del sistema nervioso en general. Además, como trabaja como un internista en el quirófano y fuera de éste, realiza su actividad con pacientes de todas las especialidades quirúrgicas, debe conocer muy bien las diversas técnicas que los cirujanos emplean para poder adelantarse y prever las posibles complicaciones o el efecto que sobre la homeostasis del paciente produce una operación determinada. Además de lo anterior, debe dominar ampliamente las técnicas propias de su especialidad, así como los principios en que se basa el funcionamiento de los distintos equipos que maneja.

CLASIFICACIÓN DE LA ANESTESIA

Aparte de los aspectos acerca del tratamiento del dolor y de la reanimación, que serán abordados de forma más o menos amplia en otros capítulos de este libro, puede afirmarse que la anestesia, en su aspecto puramente quirúrgico se clasifica en dos grandes ramas: la anestesia general y la regional. Cada una de estas ramas se subdivide a su vez en otras subramas de acuerdo con diferentes opiniones cuestionadas más adelante.

Anestesia general

Se define como anestesia general a la pérdida de la sensibilidad en todo o parte del cuerpo, como producto de los efectos de un agente morboso o del empleo de sustancias que poseen la propiedad de producir insensibilidad. La definición que interesa es la de la anestesia con fines quirúrgicos o terapéuticos y que con frecuencia se define como la pérdida temporal o definitiva de la sensibilidad, tanto táctil, térmica, dolorosa o de

Cap 3.p65 395 17/05/2006, 11:02 a.m.

otro tipo. Cuando esta pérdida de la sensibilidad va asociada a la de la conciencia, y es reversible a voluntad, se denomina anestesia general.

Anestesia regional

Cuando esta pérdida de la sensibilidad se limita a una parte del cuerpo, como resultado de los efectos de alguna droga, y esta sea reversible o no.

Se plantea la posibilidad de que este tipo de anestesia pueda ser irreversible, porque en el tratamiento del dolor de ciertas enfermedades, a veces es necesario producir la destrucción de raíces nerviosas y se utilizan agentes específicos con este objetivo, aunque desde el punto de vista quirúrgico la anestesia debe ser siempre reversible.

Evaluación preoperatoria

Tanto en la cirugía llamada electiva, la ambulatoria como en la de urgencia, una vez que el cirujano ha llegado a la decisión de que un paciente debe ser operado, solicita una interconsulta con el anestesiólogo para determinar, de acuerdo con la intervención propuesta, si el paciente está en condiciones de ser intervenido quirúrgicamente bajo anestesia con el menor riesgo posible; o si por el contrario, deben ser investigados algunos aspectos nuevos, consultar con otros especialistas y recibir tratamiento hasta que por su estado físico se encuentre en condiciones óptimas dadas las circunstancias, para ser operado. Esta interconsulta se realiza, en los casos electivos en la consulta de anestesia, en la que se hace un interrogatorio exhaustivo de los padecimientos del paciente, de las intervenciones anteriores a las que ha sido sometido, se realiza un examen físico completo, y se profundiza en la evaluación de los sistemas respiratorio, cardiovascular y detección de una posible vía aérea difícil, luego se revisan los exámenes complementarios indicados y se concluye con la evaluación del estado físico del paciente que se clasifica en uno de los 5 grupos de la Clasificación del Estado Físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA). Para terminar se hacen recomendaciones en cuanto el método anestésico a utilizar, y se indica la premedicación anestésica.

Clasificación del estado físico de la ASA:

1. ASA I: sano. Sin trastorno orgánico, fisiológico, bioquímico o psiquiátrico
2. ASA II: enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
3. ASA III: enfermedad sistémica grave e incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
4. ASA i.v.: enfermedad sistémica grave, incapacitante, amenaza constante para la vida. Pone en riesgo la vida, con o sin operación.
5. ASA V: paciente moribundo que no vivirá mas de 24 h, con o sin operación.

En los casos de urgencia, y de acuerdo con la gravedad, el anestesiólogo de guardia realiza la misma valoración clínica, decide e impone el tratamiento médico que estime necesario y prepara al paciente de forma que su estado mejore lo suficiente, para que sea capaz de soportar la agresión anestésico-quirúrgica a la que va a ser sometido en breve.

Es en esta consulta donde el anestesiólogo reanimador comienza a ejercer su función como internista, examina y aplica sus conocimientos, tanto de fisiología como de fisiopatología de las distintas enfermedades clínicas y quirúrgicas que pudieran dar al

Cap 3.p65 396 17/05/2006, 11:02 a.m.

traste con una operación perfectamente realizada, en caso de complicarse, con el objetivo de llevar a feliz término la operación y la recuperación del paciente.

La medicación preanestésica

Se da el nombre de premedicación anestésica o medicación preanestésica a las drogas que se administran a los pacientes antes de anestesiarlos con el propósito de suprimir o disminuir la ansiedad, sedarlo convenientemente, reducir el metabolismo celular, disminuir los reflejos nerviosos de cualquier tipo y producir un estado de amnesia anterógrada.

Estos medicamentos se pueden administrar desde el día antes y se denominan premedicación mediata, o pueden ser aplicados un corto tiempo antes de la inducción de la anestesia y constituye esto la llamada premedicación inmediata, que usualmente utiliza la vía i.v. o la i.m., de acuerdo con la droga indicada y los resultados deseados.

Con estos fines pueden emplearse en los adultos jóvenes diferentes agentes medicamentosos que en sentido general pueden ser agrupados de acuerdo con sus efectos farmacológicos de la siguiente manera:

1. Hipnóticos: los más frecuentemente empleados son los barbitúricos de acción corta o mediana, como son el secobarbital, el pentobarbital o el fenobarbital en dosis de 100 mg, ya sea por v.o. o i.m., la noche antes para producir un sueño tranquilo, disminuir la ansiedad y ayudar a producir amnesia.
2. Psicofármacos: estos pueden indicarse como premedicación mediata o inmediata, tanto por vía i.m. como i.v. Como premedicación mediata se puede emplear el meprobamato a la dosis de 400 mg por v.o. la noche antes de la operación. Puede usarse también cualquiera de las benzodiazepinas, como el diazepam, el flunitrazepam o el midazolán. Estas 3 drogas pueden utilizarse también como premedicación inmediata en dependencia de la dosis, la vía y del tipo de premedicación. Cuando se utiliza la noche antes, el diazepam se emplea a la dosis de 5 a 10 mg por v.o. o i.m., el flunitrazepam dosis de 1 a 2 mg i.m., y el midazolán en igual dosis por vía i.m. Para la premedicación inmediata, se emplean estas mismas drogas por vía i.v. y se valora por supuesto el estado del paciente, ya que estas drogas poseen efectos potentes que pueden llevar a la depresión respiratoria y circulatoria a algunos pacientes.
3. Neuroplégicos: los neuroplégicos del tipo de la clorpromazina fueron muy empleados en el pasado reciente, tanto por vía i.m. como la i.v., pero fueron desplazados por las benzodiazepinas. Su papel fundamental lo jugaban en la medicación inmediata, donde producen una sedación profunda, disminuyen las posibilidades de vómitos y evitan reflejos del tipo simpático. La dosis más habitualmente empleada oscilaba entre 25 y 50 mg por vía i.m. para la clorpromazina.
4. Antihistamínicos: pueden emplearse los del tipo de la benadrilina o la prometazina, asociadas a las otras drogas, como premedicación inmediata con fines antieméticos, a parte de reforzar la acción de los otros agentes sedantes. La dosis más usual en el adulto es de 20 mg por vía i.v., ya sea de benadrilina o de prometazina, unos minutos antes de la anestesia.
5. Vagolíticos: para contrarrestar los reflejos vagales como son la producción de excesiva secreción salival o bronquial, así como la bradicardia, se han utilizado

Cap 3.p65 397 17/05/2006, 11:02 a.m.

durante largos años, salvo contraindicación formal, el sulfato de atropina o de escopolamina por vía i.v. o i.m., según el caso, a la dosis de 0,5 a 1 mg.

6. Narcóticos: este tipo de drogas, ya sea natural o sintético como la morfina o la meperidina, también se han empleado como medicación preanestésica, en especial en la inmediata, para aprovechar sus efectos hipnóticos y analgésicos en pacientes con afecciones dolorosas. Antiguamente la morfina era la preferida y se usaba casi rutinariamente en dosis que variaban entre 7 y 10 mg por vía subcutánea en el adulto joven pero más tarde, debido a sus efectos colaterales como son la depresión respiratoria, el broncoespasmo, y a veces el vómito, cedió terreno ante la meperidina, que posee menos efectos colaterales. Esta última se administra usualmente por vía parenteral a la dosis de 25 a 50 mg entre 30 min y 1 h antes de la inducción de la anestesia.

Más recientemente se emplea el thalamonal, que es una mezcla de un narcótico muy potente (fentanyl) y un neuroléptico llamado dihidrobenzoperidol, en una proporción de 1:50, que es más manejable y tiene muchas más ventajas sobre las anteriores. Las dosis más comunes de premedicación inmediata varían de 1 a 2 mL por vía i.v., usualmente unido a algún antihistamínico o a una benzodiazepina para reforzar sus efectos sedantes y narcóticos. Como dato de información general puede decirse que toda anestesia debe ser precedida de una buena premedicación ya que esto ayuda a realizarla con el empleo de menos cantidad de anestésico y además ayuda a evitar reflejos y efectos desagradables, a parte de que los pacientes llegan al salón de operaciones prácticamente dormidos y no conservan ningún recuerdo desagradable del salón.

Clasificación de la anestesia general

La anestesia general puede ser clasificada desde varios puntos de vista. Si se clasifica por su vía de administración, esta puede ser i.v., inhalatoria y rectal.

De acuerdo con la vía de administración:

1. Inhalatoria.
2. i.v.
3. Rectal.
4. i.m.

De acuerdo con el circuito:

1. Abierto.
2. Cerrado.
3. Semicerrado.

A si hay reinhalación:

1. Sin reinhalación.
2. Con reinhalación total.
3. Con reinhalación parcial.

Ahora bien, para administrar una anestesia general, por cualquiera de las vías antes señaladas, se debe contar con una vía aérea superior expedita, y sin posibilidades de

Cap 3.p65 398 17/05/2006, 11:02 a.m.

que queden obstruidas durante la operación, ya sea por la propia lengua al caer sobre la faringe, por vómitos que pudieran penetrar en la tráquea, secreciones mucosas, sangre proveniente de una operación sobre la cavidad nasal u oral, o por cualquier cuerpo extraño que pudiera introducirse de manera accidental.

Como lineamiento general que alerta de una posible obstrucción de las vías aéreas superiores, se encuentra fundamentalmente, la respiración ruidosa o con ronquidos, que indica que la entrada de la glotis está obstruida parcial o totalmente. Si esta situación no se corrige de inmediato, aparecerá la hipoxia con su eterna acompañante, la hipercapnia, que pone en peligro la vida del paciente indebidamente. Por lo tanto, deben tomarse precauciones para evitar que esto ocurra con cualquiera de los tipos de anestesia general y al mismo tiempo son las medidas básicas para instituir una reanimación efectiva.

Para mantener la vía de aire hacia los pulmones sin obstrucción alguna, existen diversos métodos e instrumentos diseñados en específico con esos objetivos (Fig. 3.2).



Fig. 3.2. Medios para abordar la vía aérea.

El método más simple y que no requiere de equipo o instrumento alguno, es la maniobra de levantar el maxilar inferior e hiperextender la cabeza para hacer que la lengua, mantenida por sus soportes naturales, quede separada de la faringe y por lo tanto permita el paso de los gases hasta los pulmones y su salida hacia la atmósfera.

En algunas oportunidades, esta sencilla maniobra puede significar la diferencia entre la vida y la muerte, pero en otros casos, debe de apoyarse con la ampliación de los canales naso u orofaríngeos, con el empleo de tubos que se fabrican al efecto.

Tanto unos como los otros, están hechos de goma o de plástico, y usualmente son desechables, aunque hay algunos que se pueden reesterilizar. La cánula nasofaríngea es de sección circular y se presenta en distintos calibres, para que pueda ser debidamente lubricada, y pasar por las fosas nasales hasta la orofaringe. Al quedar en posición, permite la ventilación pulmonar y la aspiración de secreciones porque se interpone entre la lengua y la pared posterior de la faringe. Pasar una de éstas cánulas es relativamente fácil, y si se cumple con todos los pasos de la técnica, es atraumática y bien tolerada por el paciente que está despierto.

Las cánulas orofaríngeas son de diversos modelos y tipos, pero todas tienen la característica general de que se introducen por la boca y que tienen una curvatura que se adapta perfectamente a la forma de la lengua, y permite el paso de los gases por el conducto que tienen en su interior. Estas no son tan bien toleradas por los pacientes que están despiertos cuando sus reflejos faríngeos están presentes, pero son muy seguras y fáciles de colocar, aún por personal no entrenado.

Existen, como se planteó, muchos modelos, pero el más común y práctico es la llamada cánula de Guedel o cualquiera de sus variantes, que se presentan en medidas que van de las fabricadas para recién nacidos, hasta las adecuadas para un hombre corpulento.

Otra forma de mantener la vía aérea asegurada es por medio de la intubación endotraqueal, ya sea por vía nasotraqueal u orotraqueal. Los tubos que se emplean para este objetivo también se fabrican de goma o de plástico y tienen algunos de ellos una espiral metálica en su interior con la finalidad de que no se colapsen o se obstruyan por compresión. Existen también unos que son completamente lisos, y otros que poseen un manguito de goma o de plástico que se puede inflar por medio de un tubito con válvula unidireccional, el cual sirve para que se adose a las paredes de la tráquea e impiden de esta manera que las secreciones, vómitos o la sangre pueda penetrar en la tráquea y asfixiar al paciente.

Los tubos endotraqueales pueden ser introducidos con el paciente despierto si se logra hacer desaparecer los reflejos faringolaríngeos, pero lo más usual es que primero se anestesia al paciente antes de hacer pasar el tubo hacia la tráquea. Para realizar esta maniobra es necesario dominar la técnica de la laringoscopia directa por medio del laringoscopio para visualizar el orificio glótico y las cuerdas vocales.

En otras oportunidades es imprescindible crear la vía de aire y colocar una cánula de traqueostomía. Cuando esto se realiza con fines anestésicos o de reanimación, se emplean cánulas de goma o de plástico, desechables, que están provistas de un manguito inflable que cumple el mismo objetivo del que poseen los tubos endotraqueales anteriormente descritos. Tanto las cánulas de traqueostomía, como los tubos endotraqueales con manguito permiten realizar la ventilación mecánica sin que se escapen los gases hacia la atmósfera.

Cuando se realiza la anestesia por cualquiera de las vías señaladas y que son la i.v., la inhalatoria, la rectal o la i.m., debe conocerse que ésta tiene 3 etapas fundamentales y que son: la inducción de la anestesia, que es el espacio de tiempo en que realizan las maniobras para que el paciente se duerma y se le asegure su vía de aire; el período de mantenimiento, que es todo el tiempo en que el paciente está dormido, relajado o no, y que permite la realización de la operación propuesta, y el período de recuperación, que corresponde al espacio de tiempo en que se despierta al paciente y se restituyen todas sus actividades fisiológicas a la mayor normalidad posible.

Anestesia general endovenosa

Esta técnica se emplea con 2 objetivos distintos: primero, como paso previo a la inducción de la anestesia, que conduce al paciente a una profundidad anestésica que permita realizar la laringoscopia o intubación endotraqueal de ser necesario, y segundo, como una técnica de anestesia por el sí misma, capaz de permitir realizar distintos tipos de procederes quirúrgicos de corta duración y de una envergadura no muy grande.

Para ambos fines se utilizan diversos agentes que son capaces de producir el sueño con más o menos velocidad y duración de acción. Entre estos agentes se encuentra el tiopental sódico, que se presenta en bulbos de 500 mg, y que se emplea siempre en solución a 2,5 % para mayor seguridad; es de fácil administración, pero ésta propiedad a su vez, lo hace muy peligroso ya que mucho personal no adecuadamente entrenado, confiado en la facilidad de su uso, ha producido serias complicaciones e incluso la muerte a pacientes, en el mundo entero.

Otra droga empleada por vía i.v. para procederes cortos es el clorhidrato de ketamina, el cual tiene la propiedad de que en lugar de deprimir la respiración como usualmente lo hacen los agentes anestésicos, aumenta su frecuencia y su profundidad; produce un sueño profundo con muy buena analgesia (más somática que visceral) que permite realizar operaciones de corta duración (10 ó 20 min), además de conservar los reflejos de las vías aéreas superiores, pero tiene el inconveniente de aumentar el tono simpático, con aumento de la FC y la TA; por lo que debe ser utilizada con cautela en los pacientes hipertensos, y además, produce un efecto disociativo en la personalidad que puede durar días y los pacientes sufren pesadillas terroríficas.

Para disminuir la incidencia de estos efectos desagradables, normalmente hay que premedicar estos casos de una forma especial con el empleo de agentes como el droperidol y las benzodiazepinas.

Existen en la práctica anestésica otros agentes que son utilizados para la inducción y mantenimiento de la anestesia i.v., como son los opioides (fentanil, alfentanilo, sufentanilo y remifentanilo) y los neurolépticos como el droperidol. Con estos agentes se realizan las técnicas conocidas como neuroleptoanalgesia y anestesia morfinica, que hoy en día son de las más frecuentemente empleadas en el país y en el mundo entero por las ventajas que ofrecen desde el punto de vista de estabilidad cardiovascular y protección neurovegetativa. Tienen el inconveniente de producir depresión respiratoria y debe conocerse que existen antagonistas de los opioides (naloxona), que permiten revertir los efectos depresores de estos medicamentos cuando el anestesiólogo lo requiera, y conoce además, que se revierte también la analgesia que producen estos medicamentos, por lo que se hace necesaria una estrategia para el tratamiento del dolor.

En sentido general puede decirse que la anestesia i.v. es de gran utilidad en la especialidad ya que facilita la inducción de la anestesia y en muchos casos, para ser empleado durante su mantenimiento sin necesidad de agregar otros agentes que compliquen la técnica.

El inductor anestésico ideal no existe todavía. El tiopental continúa siendo el fármaco patrón de la inducción, a pesar de la aparición de algunos anestésicos intravenosos no barbitúricos de gran utilidad como el propofol y el etomidato.

La elección de uno a otro agente va a estar determinada por su farmacocinética, el estado físico del paciente, el tipo de intervención y en especial por la experiencia del anestesiólogo.

El propofol es un inductor anestésico i.v. de acción rápida y corta duración, que logra una hipnosis adecuada a los 30 ó 40 s después de una dosis promedio de 2,5 mg/kg de peso corporal. Que el paciente tenga una recuperación rápida es lo que lo hace útil en cirugías de corta duración y ambulatorias. Se utiliza además en neurocirugía, cirugía oftálmica y sedación de corta duración o en unidades de cuidados intensivos.

Su mayor contraindicación se encuentra en los pacientes con hipovolemia, estados de *shock* y cardiopatías descompensadas.

El etomidato por su parte, es probablemente el agente inductor i.v. de menor repercusión hemodinámica, lo que hace que sea de elección en los pacientes cardiópatas, al igual que en asmáticos o con antecedentes alérgicos. Se usa en dosis de 0,3 mg/kg de peso para conseguir hipnosis a los 30 s, cuyo efecto dura de 5 a 10 min. Se puede utilizar en infusión al igual que propofol, para el mantenimiento de la anestésica.

Cap 3.p65 401 17/05/2006, 11:02 a.m.

En la actualidad su uso clínico está limitado a la inducción anestésica por su efecto inhibidor de la esteroidogénesis.

En cuanto a los morfínicos referidos como el fentanil que es el más utilizado, pero debe destacarse que han surgido en la actualidad análogos de éste entre los que se encuentran el sufentanilo que es entre 5 y 10 veces más potente que el anterior. Además, existe el alfentanilo y mucho mas recientemente el remifentanilo, opioide de elección en la cirugía de corta duración y ambulatoria por su rápido inicio de acción y pronta recuperación del paciente, lo que motiva su uso en infusión continua y preocupación por garantizar una analgesia posoperatoria pues carece de efecto analgésico residual como sepresenta en la tabla 3.1.

Tabla 3.1. Dosis, tiempo hasta efecto máximo y duración e la analgesia para los agonistas y agonistas-antagonistas opiáceos intravenosos

Narcótico	Dosis (mg)	Efecto máximo (minutos)	Duración (horas)
Morfina	10	20 a 30	3 a 4
Meperidina	80	5 a 7	2 a 3
Fentanilo	0,1	3 a 5	0,5 a 1
Sufentanilo	0,01	3 a 5	0,5 a 1
Alfentanilo	0,75	1,5 a 2	0,2 a 0,3
Remifentanilo	0,1	1,5 a 2	0,11 a 0,2

Anestesia total intravenosa

Es la técnica anestésica mediante la cual se logra hipnosis, analgesia y relajación muscular por vía i.v. sin necesidad del uso de agentes inhalatorios, lleva consigo la necesidad de ventilación mecánica para el control de la ventilación y oxigenación. Requiere para su aplicación de equipos de infusión continua (perfusores y bombas de infusión), así como de monitorización de las concentraciones sanguíneas de los agentes utilizados. Con esta técnica se logra una ausencia de polución en los quirófanos.

Anestesia inhalatoria

Esta vía de administrar los agentes anestésicos, se basa en que la superficie interna de los pulmones es en extremo extenso muy vascularizada y permite que pasen con facilidad hacia la sangre, desde los alvéolos, los gases anestésicos y los vapores de líquidos volátiles; producen con bastante rapidez una concentración igual en el cerebro, alvéolos y máquina de anestesia en dependencia sólo de la solubilidad que tengan los distintos agentes anestésicos en la sangre.

Esta vía es útil tanto para realizar la inducción de la anestesia como para su mantenimiento, con la ventaja de que para ambas se emplean los mismos agentes, donde se obvian mezclas que muchas veces son peligrosas y de difícil manejo.

Posee la desventaja de que los pacientes no toleran bien el que se les aplique una mascarilla a la cara por donde deben respirar gases o vapores, que en algunos casos son desagradables y producen al mismo tiempo sensación de asfixia. Esto se puede obviar si previa a la inhalación de la anestesia se produce el sueño con alguno de los agentes i.v. señalados.

Históricamente el agente más empleado fue el éter y más tarde del cloroformo, pero éstos han sido desplazados por una serie de líquidos volátiles que poseen ventajas sobre los dos primeros. Entre estos nuevos agentes los más empleados son el halotane, el enfluorane, isofluorane, metoxifluorane, desflorane y sevofluorane, aunque entre la aparición del primero y los siguientes fueron empleados otros muchos, que se fueron desechando por la aparición de uno mejor cada vez.

Para realizar la anestesia inhalatoria, ya sea con gases como con líquidos volátiles, es necesario emplear equipos más o menos complicados cuyo manejo es función del especialista bien entrenado.

Existen, dentro de la anestesia inhalatoria, distintas variedades que se dividen de acuerdo con el tipo de circuito empleado y si hay reinhalación o no de los gases espirados.

Desde el primer punto de vista, o sea del circuito empleado, esta puede ser abierta, cerrada o semicerrada.

Desde el punto de vista de la reinhalación o no de los agentes, puede ser con reinhalación total, parcial o sin reinhalación.

Anestesia inhalatoria de circuito abierto: en este método el paciente recibe los gases o vapores de líquidos volátiles mezclados con aire atmosférico, y a su vez los expele hacia el medio que lo rodea. Este método, que antiguamente se realizaba con una mascarilla, ha quedado relegado su uso a la anestesia pediátrica, ya que en los adultos no se emplea salvo en condiciones excepcionales como en caso de cirugía de guerra, y aún así es evitado su empleo por los inconvenientes que tiene. Este sistema se encuentra dentro del grupo de los que no tienen reinhalación, por lo que es necesario el empleo de equipos con válvulas o absorbedores de dióxido de carbono, pero no permite nada más que la ventilación espontánea, por lo que la relajación del paciente hay que obtenerla por medio de la profundidad de la anestesia, cosa que es peligrosa en cierto sentido.

Anestesia inhalatoria de circuito cerrado: este método requiere necesariamente un aparato de anestesia provisto de un reservorio para cal sodada que es la encargada de, por medio de una reacción química, absorber el dióxido de carbono que espiran los pacientes. Este sistema es muy económico, ya que los gases y vapores anestésicos (como prácticamente no sufren metabolismo alguno en el organismo) pueden llegar a un momento en que, sin necesidad de añadir más anestésico, y solo con la recirculación del ya utilizado, se mantiene la anestesia en un plano adecuado, agregando únicamente una pequeña cantidad de oxígeno al que se denomina oxígeno metabólico, que cubre las necesidades del paciente.

Como ya se señaló, su gran ventaja radica en su economía, pero durante su empleo puede producirse inadvertidamente hipoxia o retención de dióxido de carbono, lo que hace peligroso su empleo si no hay una monitorización continua de determinados parámetros. Este método permite emplear la ventilación asistida o controlada, tanto manual como mecánica. Existen en la actualidad equipos muy avanzados en su tecnología, que son capaces de realizar este método al mismo tiempo que mantienen una vigilancia electrónica, tanto de la concentración de oxígeno inspirado y espirado, como la cantidad de dióxido de carbono contenida en los alvéolos que es representativa de la concentración de este gas en la sangre arterial, y que hace mucho más seguro su empleo. En esta caso existe, obviamente una reinhalación total de los gases espirados.

Cap 3.p65 403 17/05/2006, 11:02 a.m.

Anestesia inhalatoria de circuito semicerrado: con este circuito también es imprescindible el empleo de una máquina de anestesia con absorbedor de dióxido de carbono. Para realizar la anestesia por este medio, se emplean flujos de gases mucho mayores que los necesita el paciente para ventilarse. Esto obliga a que por una válvula de derramadero, el exceso de gases suministrados salga a la atmósfera, pero siempre una parte de los gases espirados será reinhalado. Este método, aunque más costoso, se ha hecho muy popular entre los anestesiólogos por ser más seguro que el sistema cerrado con reinhalación total.

Con este método también puede emplearse tanto la ventilación controlada manual o mecánica y la asistida, pero como es obvio, siempre va a existir una reinhalación parcial de los gases espirados, que si no son monitoreados continuamente pueden por cualquier motivo, llegar a acumular dióxido de carbono en proporciones que lo hagan peligroso, por lo que es necesario dominar bien la técnica para su empleo seguro.

En la actualidad los anestesiólogos, prefieren el método que no tenga reinhalación, ya que con este, primero: no necesitan de la cal sodada cuyo funcionamiento es a veces deficiente, y segundo: como todos los gases espirados van hacia la atmósfera, si se ventila adecuadamente al paciente por cualquiera de los métodos existentes, no debe ocurrir retención de dióxido de carbono, más bien por el contrario, este gas puede descender a cifras bajas en la sangre, lo que es beneficioso en especial en la neurocirugía, ya que de esta manera el cerebro se mantiene dentro de la cavidad craneana sin sufrir la hinchazón que le produce la acumulación de dióxido de carbono, y que puede herniar el cerebro en este tipo de operaciones, o dificultar el despertar de los pacientes en otros casos, que puede llegar a ser muy dañino para el paciente.

Como puede verse, estos distintos métodos y técnicas se imbrican entre sí, o se varía al agregar agentes i.v. que modifican la técnica y le dan otro carácter, debido a los diversos efectos que estos agentes ejercen sobre los pacientes. De ahí que hayan surgido denominaciones como son: la anestesia potencializada, la balanceada, la neuroleptoanalgesia, la sinaptanalgesia, la ataranalgesia, la morfínica, la secuencial, la disoactiva y otras muchas más que tienen indicaciones precisas en muchos casos y que permiten al anestesiólogo una amplia selección a la hora de decidir la técnica o el agente, o la combinación de agentes para cada caso específico.

Independientemente de la técnica que se emplee, o del agente o agentes seleccionados, para poder realizar una intervención quirúrgica, especialmente si hay que abrir las cavidades abdominal o torácica, es necesario que el paciente tenga una buena relajación muscular que permita al cirujano realizar su trabajo con facilidad. Esta relajación se puede obtener por dos vías: durmiendo profundamente al paciente, lo que puede llegar a ser peligroso, o utilizando las drogas llamadas relajantes musculares.

Existen 2 drogas de este tipo; las que producen relajación por despolarización de las fibras musculares, y las que no despolarizan estas fibras. En la práctica diaria casi siempre se emplean los primeros para facilitar la maniobra de intubación endotraqueal, por ser muy rápidos en sus efectos con dosis bajas, y se emplean los segundos para mantener esta relajación durante todo el tiempo que dure la operación por poseer la

Cap 3.p65 404 17/05/2006, 11:02 a.m.

propiedad de tener efectos más duraderos y además por ser estos revertidos con el uso de su antagonista específico.

Otra ventaja muy importante del empleo de los relajantes musculares es que no es imprescindible profundizar mucho la anestesia, pueden realizarse operaciones de gran magnitud con el empleo de una anestesia bastante superficial que permite una rápida recuperación del paciente, con fines de darle tratamiento intensivo, acoplado a un ventilador mecánico durante horas y aún muchos días; cosa que seria imposible y casi intolerable para el enfermo, si no fuera por el empleo de los relajantes musculares y de una anestesia o sedación que le desconecte del medio que los rodea. Como puede verse, la introducción de este tipo de drogas en la práctica de la anestesiología y la reanimación, ha significado un gran avance para la atención del paciente tanto quirúrgico, como para realizar cuidados intensivos.

Dentro de los relajantes musculares despolarizantes se encuentra la succinilcolina, agente de acción ultracorta, que brinda condiciones óptimas para la intubación en aproximadamente 1 min después de una dosis i.v. de 1 a 2 mg/kg de peso corporal y ésta es su indicación específica.

Los agentes no despolarizantes pueden clasificarse según la duración de su efecto en: de acción corta como el mivacurium, de acción intermedia donde se halla el atracurium, vecuronium, rocuronium y más recientemente el cisatracurium. Dentro de los de acción prolongada el más utilizado es bromuro de pancuronio y existe además el pipecuronio y el doxacurium. Se mantiene en investigación el rapacuronio, para ser incluido en la práctica médica próximamente.

Los agentes no despolarizantes son más empleados en el mantenimiento de la anestesia y permiten condiciones óptimas de relajación muscular al cirujano para realizar la intervención, así como facilita la ventilación mecánica al paciente durante la cirugía, posoperatorio y cuidados intensivos si así se requiere.

De todos estos solamente el rocuronio pudiera ser utilizado, como la succinilcolina, para la intubación traqueal, pues tiene un inicio de acción muy corto y en aproximadamente 90 ó 60 s ya se logra relajación muscular suficiente para realizar la maniobra de laringoscopia e intubación.

En sentido general, se prefieren los agentes no despolarizantes, si se tiene en cuenta que no provocan fasciculaciones, las que producen secundariamente dolores musculares entre otros efectos indeseables, y que pueden ser observados al utilizar succinilcolina.

Además, los no despolarizantes pueden ser revertidos por agentes anticolinesterásicos como la neostigmina; aunque hay algunos como por ejemplo el mivacurium, que es metabolizado rápidamente por las colinesterasas plasmáticas, lo que hace que el paciente tenga una rápida recuperación sin usar antagonistas, como ocurre con la succinilcolina (tabla 3.2).

Otra de las ventajas que se le confiere a los no despolarizantes es la no producción de hipertermia maligna, hiperpotasemia ni aumentos de las presiones intraoculares, intragástrica, etcétera.

Cap 3.p65 405 17/05/2006, 11:02 a.m.

Tabla 3.2. Farmacología clínica comparada de los relajantes neuromusculares

Relajante neuro-mucular	DE_{95} (mg/kg i.v.)	Dosis de intubación (mg/kg i.v.)	Tiempo hasta intubación (minutos)	Recuperación a 25 % (minutos)	Eliminación
Succinilcolina	0,25	1	1	5 a 10	Degradación por la colinesterasa plasmática
Atracurio	0,25	0,4 a 0,5	2 a 3	25 a 30	Hidrólisis de ésteres independiente de la colinesterasa plasmática y eliminación de Hofmann
Cis-atracurio	0,05	0,15 a 0,20	1,5 a 2	50 a 60	Eliminación de Hofmann
d-tubocurarina	0,51	0,5 a 0,6	3 a 5	80 a 100	70 % renal y de 15 a 20 % por excreción biliar
Doxacurio	0,03	0,05 a 0,08	4 a 5	100 a 160	Se elimina inalterada por la bilis y por la orina
Gallamina	3	3 a 4	3 a 5	80 a 120	100 % renal.
Metocurina	0,28	0,3 a 0,4	3 a 5	80 a 100	80 a 100 % renal
Mivacurio	0,09	0,15 a 0,25	1,5 a 2	16 a 20	Hidrólisis por la colinesterasa plasmática
Pancuronio	0,07	0,08 a 0,1	3 a 5	80 a 100	70 a 80 % renal, 15 al 20 % excreción biliar y metabolismo hepático
Pipecuronio	0,05 a 0,06	0,07 a 0,085	5	47 a 124	Se elimina mayoritariamente por la orina, y en menor cantidad por a bilis
Rocuronio	0,3	0,6 a 1,2	1 a 1,5	40 a 150	Excretado principalmente por el hígado.
Vecuronio	0,6	0,1 a 0,12	2 a 3	25 a 30	10 a 20 % renal, 80 % excreción biliar y metabolismo hepático

Anestesia por vía rectal

Esta técnica, que fue empleada hace muchos años con el empleo de éter o avertina en solución oleosa, ha ido en desuso con el tiempo, ya que la absorción del agente anestésico utilizado es difícil de predecir y sus efectos pueden prolongarse por muchas horas de una forma incontrolable. En la actualidad se ha quedado su empleo prácticamente limitado a narcosis basal en anestesia pediátrica, con el uso de una solución de

Cap 3.p65 406 17/05/2006, 11:02 a.m.

tiopental a 2,5 o a 5 %, para emplear volúmenes pequeños y que no produzcan efectos defecatorios que harían que se eliminara una parte de la dosis administrada. Por este método se puede realizar una buena narcosis que permita, una vez dormido el niño, realizar distintos procederes como son la venipuntura, la disección de venas, traqueostomía, o aún realizar intervenciones quirúrgicas de pequeña magnitud. Su gran inconveniente, como se señaló, es que es casi imposible predecir sus efectos una vez aplicados en el recto; quedan sus resultados a merced de múltiples factores que son incontrolables, lo que puede hacer que su empleo se haga peligroso.

Anestesia por vía intramuscular

Esta vía de administración de la anestesia se encuentra limitada en la actualidad a la narcosis basal en anestesia pediátrica, donde se emplean con estos fines el tiopental sódico o la ketamina preferentemente, en dosis muy exactamente medidas de acuerdo con el peso de los niños y a su estado físico. Tiene el gran inconveniente, señalado ya para la anestesia rectal, de que una vez inyectado no se conoce cuánto tiempo va a durar su acción por desconocerse en cada caso la velocidad de absorción del agente inyectado. No obstante, es un recurso más en manos del anestesiólogo experto en anestesia pediátrica, que le permite dormir al paciente antes de proceder a realizar maniobras que necesitan la cooperación del niño o su total indiferencia e insensibilidad.

Como puede deducirse de todo lo explicado, la anestesia es una especialidad que no es fácil de ejercer por el cúmulo de conocimientos que debe poseer el anestesiólogo moderno y la gran responsabilidad que toma al anestesiar cada uno de sus pacientes, que en esta especialidad, más que en ninguna otra, se encuentra en un peligro constante por pequeña que sea la operación, ya que contrario a la cirugía en que existen las operaciones menores, en esta todas las anestesias son mayores, ya que deben cumplir con el mínimo de requisitos de seguridad para la vida del paciente.

A continuación se hace referencia acerca de las complicaciones de la anestesia, muchas de las cuales son producto de la técnica en sí, otras derivadas directamente de la técnica quirúrgica, y otras propias de la habilidad y la preparación profesional del anestesiólogo que realiza la técnica y atiende desde el punto de vista clínico al paciente durante todas las etapas de una anestesia.

Complicaciones de la anestesia general

En cada una de las distintas fases de la anestesia, o sea, durante la inducción, mantenimiento y la recuperación, pueden presentarse múltiples y a veces complejas complicaciones, algunas de las cuales son propias de las afecciones patológicas asociadas que sufre el paciente, aparte de las señaladas.

Durante la inducción, las complicaciones más frecuentes son la broncoaspiración de contenido gástrico, el laringo y broncoespasmo, la hipo o hipertensión arterial, alteraciones del ritmo cardíaco y descompensaciones de afecciones patológicas del paciente. También pueden producirse complicaciones por las maniobras de la intubación, como son las heridas de los labios, de los pilares amigdalinos, rotura de dientes, daños al esófago o la tráquea, hemorragias de las vías aéreas superiores, la intubación selectiva de un pulmón o la intubación esofágica, entre muchas otras, pero la mas temida es la imposibilidad de intubar o ventilar a un paciente ya anestesiado, que provoca hipoxia y lleva a la parada cardiorrespiratoria y la muerte si no se toman medidas enérgicas para corregirla.

Cap 3.p65 407 17/05/2006, 11:02 a.m.

Durante el mantenimiento de la anestesia, pueden hacer su aparición complicaciones propias de la operación como el *shock* por pérdidas sanguíneas, o descompensaciones de afecciones patológicas asociadas que pueda padecer el paciente. Las más frecuentes están relacionadas con el aparato circulatorio, que pueden ir desde un ligero trastorno del ritmo hasta el infarto miocárdico, pasando por la insuficiencia cardíaca aguda, la trombosis pulmonar, etc. Otras complicaciones frecuentes durante el mantenimiento de la anestesia están relacionadas con trastornos endocrinos del paciente como son la diabetes, la insuficiencia suprarrenal, el hipo o hipertiroidismo, etc. Otras también bastante frecuentes se encuentran relacionadas con una mala ventilación pulmonar, como son la hipoxia y la retención de dióxido de carbono, el distress respiratorio producido por múltiples causas por afecciones patológicas del paciente o por iatrogenia, y por supuesto las complicaciones propias de la operación en sí.

Durante la recuperación de la anestesia, las complicaciones más frecuentes son la depresión respiratoria debido a los agentes anestésicos o a los relajantes musculares, la broncoaspiración de contenido gástrico, sangre o secreciones, la hipoventilación por el dolor, con sus eternos acompañantes, la hipoxia y la hipercarbia, y que es de tratamiento urgente.

También se pueden producir trastornos del equilibrio ácido-base, hipotermia, que retarda considerablemente la recuperación anestésica, produce un aumento del consumo de oxígeno, arritmias, acidosis metabólica y otras alteraciones.

En sentido general puede decirse que las complicaciones son múltiples, pero que usualmente, cuando se toman las medidas conocidas para evitarlas, se presentan en raras ocasiones y puede decirse que el período transoperatorio transcurre sin complicaciones, o si éstas se presentan son de menor importancia y fácil tratamiento para su conocedor; por demás, es el espacio de tiempo en que el paciente tiene uno o más médicos a su cabecera le aplican cuidados intensivos en extremo específicos para cada una de las múltiples complicaciones que puedan surgir, para evitarlas, y una vez presente, resolverlas de una forma satisfactoria.

Monitorización

La práctica de la anestesiología moderna no se concibe sin un control de las funciones cardiovasculares, hemogasométricas e hidroelectrolíticas, pre, trans y posoperatorias.

Es esta monitorización, que puede llegar a ser extremadamente sofisticada en dependencia de la operación que se realice, la que permite que se puedan llevar a cabo intervenciones quirúrgicas como las que se hacen en la actualidad, y operar a pacientes con estado físico que no hubieran tolerado la menor manipulación quirúrgica o anestésica hace solamente 20 ó 30 años atrás (Fig. 3.3 y 3.4).

No es necesario emplear una gran cantidad de equipos de monitoreo en todos los casos, ya que, como se planteó, está en dependencia de la operación y del estado físico del paciente, pero como mínimo debe disponerse de un monitor del ECG, que a la vez da la frecuencia, y el ritmo cardíaco; un oxímetro de pulso, que permite conocer la saturación de oxígeno de la hemoglobina y un capnógrafo o capnómetro que alertan sobre las complicaciones ventilatorias. También debe vigilarse estrechamente la TA de forma invasiva o no invasiva, el estado hemogasométrico transoperatorio cuando sea necesario, así como la espirometría trans y posoperatoria, para una mejor evaluación de la hemodinámica del paciente quirúrgico se puede hacer necesario la medición de la PVC o la presión capilar pulmonar mediante catéter de Swan Ganz.

Cap 3.p65 408 17/05/2006, 11:02 a.m.



Fig. 3.3. Paciente intubado.



Fig. 3.4. Equipos utilizados por el anestesiólogo para ventilar y monitorizar a los pacientes sometidos a anestesia general.

Recientemente se ha introducido el índice biespectral (BIS), para monitorización de la profundidad de la hipnosis, ello permite conocer el plano de hipnosis, y con ello lograr una optimización del uso de los agentes hipnóticos, recuperar más rápido a los pacientes, además de aplicar correctamente las dosis de los fármacos según su farmacocinética y farmacodinamia.

Como puede deducirse de todo lo explicado muy resumidamente en este capítulo, el Médico General Integral, además de realizar algunas maniobras sencillas para mantener una vía aérea permeable en un paciente grave con dificultad respiratoria por obstrucción respiratoria, y realizar algunos tipos de sedación en pacientes muy bien seleccionados, prácticamente no puede llevar a cabo ninguna de las acciones médicas que realiza el anestesiólogo reanimador por razones obvias: éstas hay que practicarlas después de poseer los conocimientos teóricos, dominar la técnica y encontrarse en un ambiente donde se puedan realizar intervenciones quirúrgicas mayores.

No obstante, se cree que es de utilidad que el Médico General Integral conozca todos los aspectos tratados para su cultura médica, y así ser capaz de orientar a sus pacientes, si van a ser operados, del acto anestésico en sí y de lo que el mismo puede esperar que le suceda, y aliviarle así su preocupación y la tensión emocional que en él se pueda presentar.

Manejo del dolor posoperatorio

Actualmente este es un capítulo en la práctica anestésica, que requiere especial atención y todos los días se dan nuevos pasos para buscar estrategias que logren reducir a la mínima expresión este molesto síntoma, que acompaña inevitablemente a toda intervención quirúrgica. Existen conceptos relativamente nuevos incorporados a la práctica anestésica, como la analgesia de rescate o preventiva, en los cuales se traza una conducta para el alivio del dolor posoperatorio antes que este aparezca, se combinan la administración de AINE, anestésicos locales por diferentes vías, opioides y ketamina, y la administración i.v. continua y técnicas regionales e infiltrativas, todo ello encaminado a que los pacientes no tengan dolor y evitar todas las complicaciones que este molesto síntoma trae consigo.

Anestesia regional

Son las técnicas anestésicas que basan su efecto en el bloqueo de la conducción nerviosa, sensitiva, motora y simpática, que logran condiciones óptimas para realizar una intervención quirúrgica en el área bloqueada sin necesidad de producir inconciencia.

Clasificación:

1. Anestesia raquídea (intradural, subaracnoidea, intratecal o espinal).
2. Anestesia peridural (peridural o epidural).
3. Paravertebral.
4. Plexal (bloqueo plexo braquial).
5. Troncular (bloqueo del nervio ciático).
6. Terminal:
   a) Tópicas se aplica sobre mucosas (amigdalectomía).
   b) Infiltrativa.
   c) Bloqueo de campo.
   d) Por refrigeración: usado en amputaciones.

Anestesia raquídea

Es una forma de anestesia regional o conductiva. Se logra al inyectar una solución de anestésico local, mediante una punción lumbar, en el espacio subaracnoideo, donde se produce un bloqueo de la conducción nerviosa en la medula espinal, cuya extensión depende de varios factores como el peso, el volumen de la solución, la velocidad de la inyección, la posición del paciente y el uso o no de agentes vasoconstrictores.

Anatomía

El conducto raquídeo se extiende desde el agujero occipital hasta el hiato sacro. Los límites del conducto óseo son: anteriormente, el cuerpo vertebral, lateralmente los pedículos y posteriormente las láminas y apófisis espinosas.

Existen 3 ligamentos interlaminares que unen la apófisis vertebral:

1. Ligamento supraespinoso: conecta los vértices de la apófisis espinosas.
2. Ligamento interespinoso: conecta las apófisis espinosas.
3. Ligamento amarillo: el cual está constituido por fibras elásticas y se reconoce fácilmente por el aumento de la resistencia al paso de una aguja.

La médula espinal es de mayor longitud durante la vida fetal y al nacer termina en L4, asciende para alcanzar LI a los 2 años de edad, que es la posición definitiva del adulto y está revestida de 3 meninges:

1. La piamadre.
2. La duramadre
3. La aracnoides.

El espacio subaracnoideo yace entre la piamadre y la aracnoides, y se extiende desde los ventrículos cerebrales hasta la unión de la duramadre en S2. Este espacio contiene la médula espinal, los nervios, el LCR y los vasos sanguíneos que irrigan la médula.

Líquido cefalorraquídeo

Es un líquido claro, incoloro, que llena el espacio subaracnoideo, con un volumen total de 100 a 170 mL, de ellos 25 ó 30 mL están en el espacio subaracnoideo cerebral y 75 mL en el espacio subaracnoideo raquídeo.

Se forma continuamente a una tasa de 450 mL por día, mediante la ultra filtración de plasma a partir de los plexos coroideos localizados en el ventrículo lateral (60 %), III y i.v. ventrículos. Se reabsorbe a través de las vellosidades aracnoideas.

La densidad específica del LCR fluctúa entre 1 003 y 1 009 a 37 ºC y la presión que ejerce en decúbito es de 7 a 18 cm de H_20.

Fisiología

El bloqueo neural: la fibra C más pequeña conduce impulsos autonómicos y es bloqueada con mayor facilidad que las fibras sensitivas de mayor tamaño, como consecuencia el nivel de bloqueo autonómico se extiende de 2 a 3 segmentos por encima del bloqueo sensitivo y éste se extenderá por encima del bloqueo motor. Otros elementos de la fisiología se explicaran en relación con las implicaciones determinantes del nivel anestésico:

1. Dosis del fármaco.
2. Volumen de la solución: a mayor volumen, mayor diseminación en el LCR, sobre todo si son soluciones hiperbáricas.
3. Turbulencia del LCR, la turbulencia se produce por una inyección rápida, aspiración y reinyección repetida de pequeñas cantidades de LCR, mezcladas con fármacos, la tos y movimientos del paciente.
4. Baricidad del anestésico local. Las soluciones de anestésicos locales pueden describirse como:
   a) Hiperbáricas: se mezcla el fármaco con dextrosa y fluye hacia la parte más declive.

Cap 3.p65 411 17/05/2006, 11:02 a.m.

b) Hiporbáricas: se mezcla el fármaco con agua estéril y fluyen hacia la parte más elevada.
c) Isobáricas: se diseminan a través del LCR independientemente de la posición del paciente.

5. Aumento de la presión intraabdominal: el embarazo, la ascitis y los tumores abdominales disminuyen el flujo a la vena cava inferior. Esto aumenta el flujo a través del plexo venoso epidural, y disminuye el volumen de LCR en la columna vertebral.
6. Velocidad de inyección.
7. Posición del paciente.

Determinantes de la duración del bloqueo anestésico:

1. Fármaco y dosis.
2. Uso de vasoconstrictores.

Técnica

Para la punción raquídea se usan agujas de calibre de 20 a 22 o 25 a 27, las primeras son más gruesas y rígidas, siendo la incidencia de cefalea posrraquídea más alta.

Las agujas de 25 a 27 son más flexibles y necesitan un introductor número 19 de 3,75 cm y se asocia con una menor incidencia de cefalea pospunción dural (1 %).

Para la anestesia raquídea continua se utilizan inclusive catéteres número 32 con mandriles acerados.

Las agujas más nuevas como la sprotte y la whitacre se caracterizan por un diseño de punta en forma de lápiz con abertura de luz lateral y reducen significativamente la incidencia de cefalea posraquídea.

Posición del paciente

1. Decúbito lateral.
2. Decúbito prono: se utiliza junto con la anestesia hipobárica para procederes del recto, periné y del ano.
3. Posición semisentada: se usa en pacientes obesos y en procesos ginecológicos y urológicos.

Con una solución antiséptica adecuada se prepara una gran área de piel, debe evitarse la contaminación del equipo raquídeo con la solución antiséptica que es potencialmente neurotóxica. Se elige el espacio por debajo de L2, comúnmente L4-L5 y se efectúa una infiltración de lidocaína a 1 % con una aguja de calibre 25.

Accesos

Vía medial: la aguja raquídea o la aguja introductora, se introduce a través del TCS en el ligamento interespinoso con la aguja ligeramente angulada en sentido craneal hacia el espacio interlaminar.

Vía paramedial: es útil en pacientes que no pueden flexionarse adecuadamente debido al dolor o cuyos ligamentos de espacio interespinoso pueden estar osificados. Se inserta la aguja raquídea 1,5 cm lateralmente al centro del espacio intervertebral dirigiendo la aguja medialmente y en dirección de modo ligero craneal y se pasa de manera lateral al ligamento supraespinoso (Fig. 3.5).

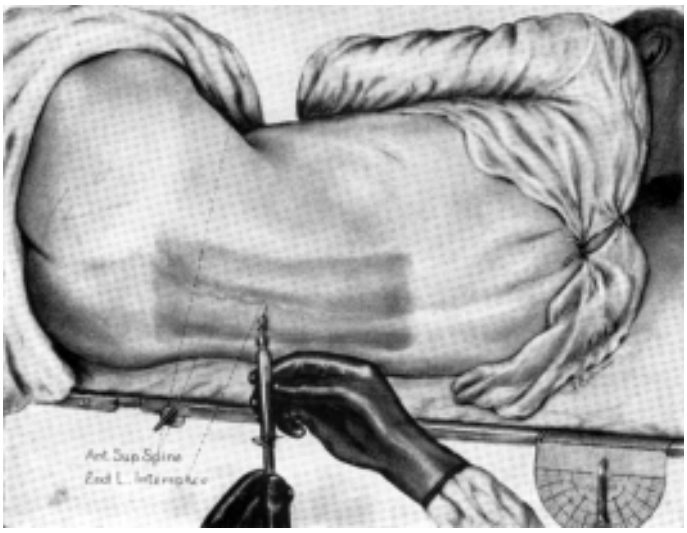


Fig. 3.5. Posición para realizar la anestesia raquídea en decúbito lateral, con el tronco en máxima flexión y con elevación ligera de la porción cefálica. También puede realizarse con el paciente sentado.

Se inserta aguja de modo que su mandril sea paralelo a las fibras que discurren de manera longitudinal para disminuir la incidencia de cefalea, se hace avanzar la aguja hasta que se percibe un aumento de la resistencia; a medida que atraviesa el ligamento amarillo se percibe una pérdida súbita de la resistencia cuando se punciona la duramadre.

Se retira el mandril y se comprueba el libre flujo del LCR a un ritmo de 1 gota/s.

La aguja atraviesa piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, espacio extradural y duramadre.

La distancia de la piel al espacio epidural es de 4 a 6 cm.

Nivel anestésico

Se entiende por nivel anestésico a la línea cutánea que separa la zona anestésica de la que no lo está y está dado por los nervios anestesiados.

Nivel:
- Línea mamilar-D i.v.
- Apéndice xifoides-D VII.
- Ombligo-D X.
- Ingle- LI.
- Perineo-SI-i.v.

Algunos agentes anestésicos de uso en anestesia raquídea:

1. Lidocaína a 5 %: solución hiperbárica ámpula de 3 cc=150 mg, dosis máxima 150 mg.
2. Tetracaína 0,5 %, dosis máxima 15 mg.
3. Bupivacaína 0,5 %, dosis máxima 15 mg.

Complicaciones

1. Intraoperatorias:
   a) Hipotensión: se debe al bloqueo simpático producido, que provoca una disminución de las resistencias vasculares, aumento de la capacidad y disminución del retorno venoso, con lo que disminuye el gasto cardíaco. El tratamiento se basa en la administración de oxígeno suplementario, líquidos endovenosos, y vasopresores (efedrina o fenilefrina).
   b) Bradicardia: cuando se produce un bloqueo por encima de T4, se bloquea los nervios aceleradores cardíacos, por lo que se produce una disminución de la FC, el tratamiento consiste en la administración de atropina 0,5 mg por vía i.v..
   c) Nivel alto: depende de los factores antes explicados, cuando se produce una extensión del bloqueo por encima de T2, se produce un bloqueo de los músculos accesorios de la respiración, que se acompaña de disnea psicógena, hipotensión y bradicardia.
   d) Anestesia raquídea total: se produce cuando el anestésico inyectado en el espacio subaracnoideo alcanza los niveles superiores de la medula espinal e incluso llega al SNC y produce inconsciencia, hipotensión marcada, paro respiratorio y bradicardia. El tratamiento consiste en la ventilación artificial, uso de vasopresores, atropina y líquidos endovenosos.
2. Posoperatorias:
   a) Cefalea pospuncion dural: es la más frecuente y temida, depende de la magnitud de la perdida de LCR a través del agujero en la duramadre, su tratamiento puede ser conservador con hidratación, uso de analgésicos, cafeína, ergofeína, etc. Si persiste luego de este tratamiento se hace necesario restituir de forma artificial la presión del LCR, mediante un hemoparche, es decir el depósito de sangre autológa en el espacio peridural, también se puede utilizar dextrán 40 o solución salina a 0,9%.
   b) Hematoma epidural.
   c) Sepsis local.
   d) Absceso epidural.
   e) Meningitis.
   f) Aracnoiditis.
   g) Síndrome de la cauda equina.

Contraindicaciones:

1. Sepsis local.
2. Septicemia.
3. Enfermedades del SNC.
4. Anomalías o deformidades del raquis.
5. Edades extremas de la vida.
6. Insuficiencia cardíaca.
7. Hipovolemia-*shock*.
8. Hipertensión arterial o hipotensión marcada.
9. Anemias graves.
10. Coagulopatías.
11. Sepsis generalizada.
12. Aumento de la PIC.
13. Falta de consentimiento del paciente.

Anestesia peridural (sinonimia: epidural o extradural)

Es una forma de anestesia regional, conductiva. Resulta de la inyección de un anestésico local en el espacio epidural y logra por diferentes mecanismos un bloqueo de la conducción nerviosa a nivel de la medula espinal.

Anatomía:

Está constituido por:

1. Continente: está conformado por diversos tejidos duramadre -periostio- ligamentos, se extiende a lo largo del conducto raquídeo desde el agujero occipital donde la duramadre y el periostio se unen íntimamente hasta el hiato sacro. Termina en el primer segmento coccígeo.
2. Contenido: es un espacio potencial ocupado por:
   a) Grasa, vasos sanguíneos y linfáticos.
   b) Nervios raquídeos que atraviesan este espacio.
   c) Arterias segmentarias.
   d) El plexo venoso vertebral interno: a través de esta red venosa, las presiones intraabdominales e intratorácicas se trasmiten al espacio extradural.
   e) La grasa epidural: que constituye un espacio farmacológico, importante y a la vez depósito de los anestésicos locales inyectados.
   f) Banda de tejido conectivo fibroso: posteriormente que fija la duramadre en los ligamentos amarillos.

Presión negativa del espacio extradural

Son dos los factores que actúan en la producción de la presión negativa extradural:

1. Presión negativa verdadera: existen normalmente en la región cervical y dorsal (-1 a -9 cm de H_20). Al contrario presión positiva en la región lumbar y sacra (+2 cm de H_2O). La presión negativa verdadera está regulada a su vez por dos mecanismos:
   a) La vena cava superior y la vena cava inferior conectan con el plexo venoso vertebral interno y trasmiten las presiones locales a ambos lados del diafragma.
   b) El canal medular dorsal está en continuidad inmediata con la caja torácica, a través de los agujeros de conjunción, por tanto las presiones intrapleurales negativas son trasmitidas al espacio por esos canales de comunicación.
2. Presión negativa falsa o artificial que se añade a la anterior (-14 cm de H_2O) y tiene dos explicaciones:
   a) La primera, provocada por la aguja al presionar la duramadre formando un cono.
   b) La segunda, es que la presión negativa es creada por la flexión de la columna.

Identificación del espacio peridural

Para la identificación del espacio peridural debe educarse el tacto o la percepción del paso del trocar desde la piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, interespinoso y en especial el ligamento amarillo hasta alcanzar el tejido laxo del espacio peridural.

Métodos de identificación

Método visual: gota colgante de Gutiérrez, que consiste en colocar una gota en el pabellón de la aguja, después de haber puncionado a 2 cm de profundidad avanzando cuidadosamente hasta que la gota es aspirada por la presión negativa del espacio extradural.

Cap 3.p65 415 17/05/2006, 11:02 a.m.

Esta técnica se fundamenta en las condiciones óptimas de la presión negativa que son favorables entre C5 y D2.

Las condiciones más adversas para la gota colgante se hallan en la región lumbar según Bromage.

Métodos táctiles: se basa en el reconocimiento de la pérdida de resistencia.

Pérdida de la resistencia de Sicard, Forestier y Dogliotti: se utiliza tuohy 17, y entre T2 y L2 es el punto de elección. Después de infiltrar los tejidos superficiales se avanza hasta una profundidad de 1, 5 y 2 cm con el orificio de la punta de Huber orientada en dirección cefálica.

Se llena la jeringuilla de 5 a 10 cc de suero fisiológico y se ejerce una presión constante sobre el émbolo que encuentra resistencia notable; al encontrar el espacio extradural la resistencia desaparece.

Una variedad de esta técnica es la jeringa cargada con aire; pueden combinarse ambos métodos usando una burbuja de 0,5 cm que al llegar al espacio peridural, se inyecta sin alterar su forma esférica.

Métodos mixtos: indicador de Zelenrka es un pequeño balón de goma fijado al extremo de un tubo en U y el indicador de Brooks.

Fisiología del bloqueo peridural

Los anestésicos locales introducidos en el espacio peridural actúan directamente sobre raíces nerviosas raquídeas, localizadas en la pared lateral del espacio y alcanzan el LCR mediante su difusión a través de la duramadre.

El inicio del bloqueo es más lento que con la anestesia raquídea y la intensidad del bloqueo sensitivo y motor es menor.

Para esta técnica por lo general se utilizan agujas de Tuohy o de Wiss de calibre entre 17 y 18, y se puede realizar en decúbito lateral y en posición sentada.

Destino de los anestésicos locales en el espacio epidural:

1. Difusión longitudinal, depende de volumen.
2. Absorción vascular.
3. Difusión centrífuga, por los agujeros de conjunción, produce bloqueo paravertebral.
4. Difusión centrípeta, alcanza la raíz medular intradural y bloqueo medular periférico.
5. Difusión en la grasa epidural.
6. Difusión a través de la duramadre.

Las fibras preganglionares son las primeras en bloquearse y provocan vasodilatación y disminución de la TA.

Luego se bloquean fibras de temperatura, dolor, tacto, y finalmente presión y motoras y propioceptivas en dependencia de la concentración anestésica.

Factores que determinan del nivel anestésico:

1. Localización de la punción.
2. Volumen de anestésico (dosis máxima es 1,6 mL x segmento a bloquear).
3. Concentración del anestésico.
4. Posición del paciente.
5. Edad (se debe disminuir a 50 % el volumen anestésico).

Determinantes del inicio y la duración del bloqueo epidural:

1. Selección del fármaco: la bupivacaína y la tetracaína tienen un efecto más duradero.
2. Adición de vasoconstrictores.
3. Adición de opiáceos (50 a 100 mg) disminuye el tiempo de inicio de acción, aumenta el nivel y prolonga la duración
4. Ajuste del pH de la solución: la adicción de bicarbonato de sodio a la solución de anestésico local en proporción de 1 mL de Na HCO_3, a 8,4 % por cada 10 mL de lidocaína, 0,1 mL por cada 10 mL de bupivacaína, disminuye el tiempo de inicio del bloqueo, esto ocurre por aumentar la cantidad de anestésico local base.

Complicaciones:

1. Inmediatas:
   a) Inyección subaraconoidea inadvertida.
   b) Inyección i.v. inadvertida.
   c) Escalofríos, convulsiones e hipotensión arterial.
   d) Otros: síndrome de Horner (exoftalmia, ptosis palpebral y miosis unilateral),
   e) Obstrucción nasal.
   f) Sobredosis de anestésicos locales.
2. Mediatas o tardías:
   a) Lesiones traumáticas del SNC:
      - Radiculitis.
      - Hematoma extradural (paraplejia).
      - Perforación accidental e la duramadre con cefalea pospunción.
      - Mielitis transversal (paraplejia).
   b) Infección:
      - Absceso.
      - Meningitis.
   c) Lesiones por acción química, por ejemplo las soluciones antisépticas (alcohol yodado):
      - Meningismo.
      - Aracnoiditis adhesiva (puede provocar paraplejia).
   d) Síndrome de isquemia medular en pacientes portadores de arteriopatías, como arteriosclerosis, diabetes, existe insuficiencia circulatoria medular y en ellos el uso de vasopresores, la hipotensión arterial puede provocar disminución del flujo medular. Se presenta con paraplejia de inicio, súbito, clínicamente síndrome de la arteria espinal anterior.
   e) Síndrome de arteria espinal posterior (paraparesia).
   f) Enfermedades neurológicas previas pueden ser exacerbadas, como la esclerosis múltiple, la anemia perniciosa, la hernia del disco y la espina bífida.

Indicaciones de la técnica peridural:

1. Quirúrgicas: se puede utilizar la técnica a cualquier nivel de la columna vertebral, incluso para cirugía de tiroides y hombro. Puede ser utilizada como técnica peridural pura o combinada con la técnica espinal subaracnoidea o con anestesia general.
2. Manejo del dolor agudo posoperatorio.
3. Manejo del dolor crónico.
4. Para tratamiento de afecciones vasculares oclusivas.

Cap 3.p65 417 17/05/2006, 11:02 a.m.

Técnicas de anestesia peridural:

1. Simple o por punción única.
2. Catéter peridural, mediante inyección en bolos o en infusión continua (Fig.3.6).

Fármacos utilizados por vía epidural:

1. Anestésicos locales:
   a) Lidocaína.
   b) Bupivacaína.
   c) Tetracaína.
   d) Mepivacaína.
   e) Ropivacaína.
2. Otros:
   a) Morfina.
   b) Meperidina.
   c) Fentanyl.
   d) Midazolam.
   e) Ketamina.
   f) Clonidina.



Fig. 3.6. Técnica peridural mediante catéter.

Anestesia local

El Médico General Integral va a tener más posibilidades de emplear algunos de los tipos de anestesia regional que las que podrá usar de anestesia general. Por lo tanto, ahora se clasificará la anestesia local, se definirá su concepto y se señalarán sus indicaciones técnicas, agentes anestésicos más empleados y sus complicaciones con sus correspondientes tratamientos.

Concepto de anestesia local

Se define la anestesia regional, a veces llamada local, como el bloqueo nervioso de la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa, pero con conservación de la conciencia.

La anestesia local propiamente dicha, responde a esa definición, pero queda limitada a las que en la clasificación se refiere a anestesia troncular y las variantes de la anestesia terminal. Para realizar los otros tipos de anestesia regional, es necesario dominar conocimientos que son propios del especialista en anestesiología y reanimación.

Indicaciones

La anestesia local está indicada en todos los casos en que es necesario bloquear la sensibilidad en un área limitada, ya sea para realizar alguna intervención quirúrgica de menor envergadura, como por ejemplo suturar una herida, realizar la exéresis de una pequeña tumoración superficial, tomar muestras de tejido superficial para biopsia, o sea, procederes que puedan realizarse en un cuerpo de guardia o en un cuarto de curaciones, y que no necesitan ser tratados en un quirófano por un cirujano.

Anestesia troncular

Para realizar este tipo de anestesia local es necesario tener conocimientos del lugar por donde pasan los troncos nerviosos y donde pueden hacerse accesibles a su bloqueo. Usualmente el Médico General Integral realizará la anestesia en troncos nerviosos finos, ya que los nervios de mayor calibre requieren una técnica más compleja que es propia del especialista. La anestesia troncular más frecuentemente realizada por ellos será la troncular de los dedos, tanto de las manos como de los pies. Para realizar esta técnica es necesario depositar el agente anestésico junto al tronco nervioso que inerva el dedo.

De esta manera se bloquean los dos troncos nerviosos que inervan el dedo y puede realizarse cualquier intervención sin que el paciente sienta dolor alguno.

Existen otros troncos nerviosos que abarcan más territorios como el radial, el mediano, el cubital, el ciático, crural, etc., pero como se planteó requieren el dominio de la técnica de cada uno de ellos y además, debido a que las dosis de anestésicos son mayores, se deben dominar las maniobras de reanimación por ser más frecuentes en estos casos las reacciones por sobredosis.

Anestesia infiltrativa

Esta técnica consiste en inyectar el agente anestésico en el tejido celular subcutáneo, por donde transcurren las ramas terminales de los nervios, interrumpiendo a este nivel el impulso nervioso.

Para realizar ésta técnica, primero hay que lavar la piel con agua y jabón y aseptizarla con alguna solución desinfectante; con una técnica aséptica se realiza un habón en la piel con una aguja calibre 27 que casi no produce dolor alguno, que deja insensible la piel en este punto. Entonces se pasa, a través de éste, una aguja que tenga la longitud apropiada y usualmente de calibre 22, aspirando antes de inyectar el anestésico para no caer en un vaso sanguíneo. De esta manera se continúa inyectando toda la zona que se desea infiltrar para realizar la operación propuesta. Si lo que se efectuará es suturar una herida, entonces, una vez desinfectada se realiza la infiltración del anestésico por debajo de los bordes de la herida, sin atravesar la piel; de esta forma el proceder es casi indoloro, ya que las terminaciones que captan el dolor están situadas fundamentalmente en la piel (Fig. 3.7).

Cap 3.p65 419 17/05/2006, 11:02 a.m.

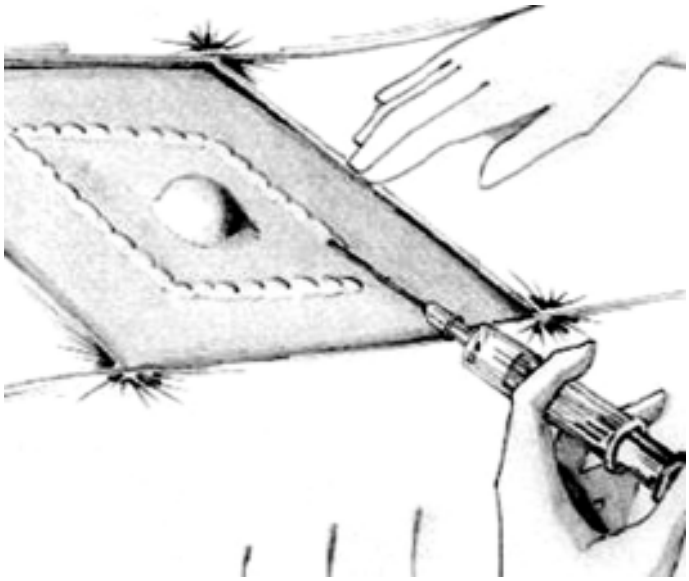


Fig. 3.7. Anestesia local infiltrativa en la zona donde se va a realizar una incisión, por ejemplo, de un absceso caliente.

Bloqueo de campo

Esta es una variante de la técnica infiltrativa que permite realizar procederes quirúrgicos menores y aún operaciones mayores por un cirujano. Para realizarla se hacen cuatro habones subcutáneos que marcan los vértices de un rombo que enmarca el área quirúrgica. Por cada uno de estos habones se hace avanzar una aguja de tres pulgadas de longitud, en dirección al habón más cercano infiltrado según se hace esto. Este proceder se repite con los otros habones, y de esta forma se rodea y se limita el área operatoria, bloqueando las vías de acceso de los nervios periféricos, produciendo insensibilidad en toda esa área (Fig. 3.8).

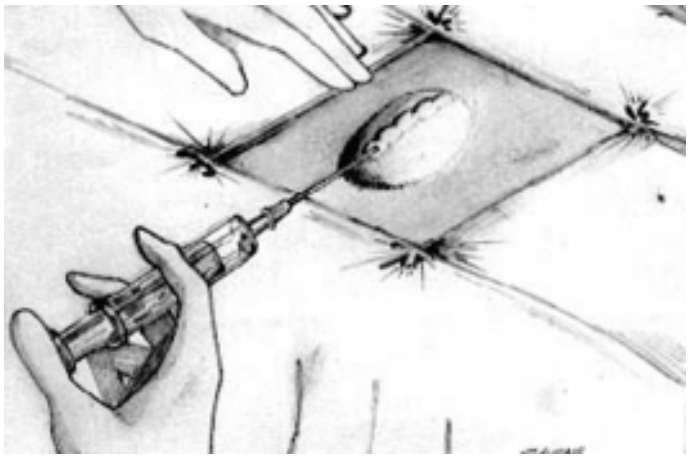


Fig. 3.8. Bloqueo de campo en la periferia de la zona donde se va a intervenir, como ocurre cuando se va a extirpar un quiste o un lipoma superficial.

Anestesia tópica

La anestesia tópica se realiza particularmente en las mucosas, que es donde únicamente hacen efecto los agentes anestésicos que tienen la suficiente potencia para producir anestesia por contacto. Las mucosas más frecuentemente anestesiadas

por este medio son la conjuntiva, la faríngea, encías, uretra y vagina. Sobre la piel no es posible realizar una anestesia tópica, debido a que los anestésicos no pueden penetrar a través de ella para alcanzar las terminaciones nerviosas, como sí ocurre con las mucosas.

Anestesia por refrigeración

Esta técnica ha sido utilizada para realizar operaciones mayores como son amputaciones, especialmente en pacientes muy graves o en caso de guerra en países fríos. Se realiza tratando de congelar el miembro, empleando para ello el hielo.

Existe otro método de lograr la refrigeración, que se utiliza mucho con el objetivo específico de incidir abscesos superficiales o forúnculos.

Para ello se emplea un líquido anestésico volátil como es el cloruro de etilo, que se presenta en unas ámpulas especiales envasado a presión. Se abre la válvula de salida y se dirige el chorro de éste líquido sobre la piel en el lugar donde se va a trabajar. Este líquido, al evaporarse de la superficie de la piel le roba calor congelándola al momento, durante un tiempo suficiente para ser la incisión del absceso.

Agentes anestésicos locales

Son una serie de sustancias químicas que poseen la propiedad de interrumpir los fenómenos que se producen para que pueda realizarse la conducción nerviosa a lo largo de las fibras de un nervio, insensibilizando la región inervada por éste. Este bloqueo de la conducción nerviosa ha de ser siempre reversible, lo que obliga a que cada anestésico local de nueva aparición se deba estudiar exhaustivamente en los laboratorios antes de salir al mercado para su uso clínico.

Cuando se inyecta uno de estos agentes anestésicos cerca de un nervio, la sustancia química se difunde por el líquido intersticial hasta que alcanza la superficie de las fibras nerviosas y pasan al interior de éstas donde produce su efecto. Usualmente se divide, este proceso, en 4 fases que son la difusión por el líquido intersticial y hacia dentro del nervio, su penetración, la distribución del agente químico en el interior de los haces de las fibras nerviosas y su fijación en la propia célula o fibra nerviosa.

Desde que se realiza la inyección del anestésico en el individuo, se inicia el proceso de eliminación de la droga inyectada, que comienza con el paso de ésta al torrente circulatorio, ya sea desde el propio líquido intersticial o del interior del nervio. Al circular por la sangre es llevado a todo el organismo y se fija de nuevo en otros órganos, de ahí saldrá de nuevo hacia la sangre, donde puede que comience su destrucción, o sea, llevado al hígado para su biotransformación y de aquí pasan a la sangre sus metabolitos, para ser eliminados del cuerpo por algunas de las vías de que se dispone para esto. De lo anterior se puede deducir que cuanto más irrigado sea el tejido en que se inyecte el anestésico, más rápida será su extracción por la sangre y su distribución por todo el organismo. Por esta razón usualmente se le agrega a la solución anestésica una pequeña cantidad de epinefrina como vasopresor, que hace que el efecto se prolongue mucho más de lo esperado. La excepción al uso de los vasopresores unidos a los anestésicos locales es cuando se usa en lugares donde los vasos sanguíneos son terminales, como por ejemplo, los dedos ya que puede producir una necrosis por vasoconstricción.

Cap 3.p65 421 17/05/2006, 11:02 a.m.

El paso de los agentes anestésicos locales a la sangre es variable de acuerdo con el lugar en que se inyecte. Así, cuando se aplica a superficie mucosa, especialmente la faríngea o traqueobronquial, el paso a la sangre es muy rápido y se alcanzan niveles altos a los pocos minutos, excepción hecha de la mucosa uretral. La vía i.m. le sigue en orden de paso a la sangre y continúa la inyección subcutánea en la piel que es de los más lentos en absorberse. La piel intacta no posee casi ningún poder de absorción, pero sí tiene abrasiones o quemaduras severas con vesículas rotas, el paso a la sangre es bastante rápido, por lo que debe tenerse gran cuidado con la dosis empleada cuando se aplica agentes anestésicos tópicos a grandes quemaduras, pues se pueden producir altas concentraciones de estos agentes en la sangre con los resultados que más adelante se señalan.

Otro aspecto a tener en cuenta es que la parte de la molécula de agente anestésico, que hace el efecto buscado es su base libre, y por lo tanto, si se inyecta en tejidos que tengan un pH ácido, como son los lugares en que esté presente una infección o acumulación de pus, debido a que en estos lugares existe una acidez elevada, no producen efecto anestésico alguno, y sin perderse ninguno de sus efectos colaterales dañinos, independientemente de diseminar aún más la infección, agravando la situación del paciente.

Existen en el mercado una gran cantidad de agentes anestésicos locales, cada uno reclamando que posee las mejores ventajas y características útiles, como por ejemplo, ser el más potente y eficaz a bajas concentraciones, poseer una capacidad de penetración muy buena, iniciar su actividad con rapidez, ser de acción prolongada, poca toxicidad general, no ser irritante, etc. Pero en realidad, todos ellos deben pertenecer a uno de los siguientes grupos químicos: ésteres, amidas y alcoholes, que poseen cada uno de estos grupos sus características generales propias, con pequeñas variaciones al cambiarse la estructura química del producto.

La mayor de los agentes de uso más común pertenece al grupo de los ésteres, formados por la unión de un ácido aromático con un alcohol. Entre estos se encuentra el ácido para-aminobenzóico, del cual se derivan la procaína, la tetracaína, la benzocaína y el sulfato de ebutacina. Otros ésteres también producen agentes anestésicos locales, como por ejemplo los derivados del ácido benzoico, que da la cocaína, de la cual se han derivado muchos más.

Dentro del grupo amida se halla la dibucaína y la lidocaína, también conocida por una larga sinonimia como por ejemplo, xilocaína, lignocaína, ibecaína, etc. Este grupo, que no es éster, no produce las reacciones de sensibilidad que los otros poseen, ni la sensibilidad cruzada entre ellos. Otra diferencia entre ambos grupos es que los ésteres son detoxificados en la sangre por las colinesterasas, y las amidas lo son en el hígado por medio de la hidrólisis.

En el grupo alcohólico se ubica el alcohol bencílico que posee cierta acción anestésica superficial, pero muy irregular, se emplea en lociones y pomadas en dermatología.

En Cuba, las de uso más común son la procaína, la lidocaína la bupivacaína, la mepivacaína, la benzocaína y la tetracaína (tabla 3.3).

Tabla 3.3. Naturaleza química de los anestésicos locales

Tipo de anestésicos locales	Nombres
Ésteres	Cocaína, procaína, clorprocaína y tetracaína
Amidas	Lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína, etidocaína, prilocaína y levobupivacaína

La clasificación de los anestésicos locales más utilizados se muestran en la tabla 3.4, su solubilidad y potencia se observa en la tabla 3.5.

Tabla 3.4. Clasificación de los anestésicos locales más utilizados

	Corta	**Intermedia**	**Larga**
Latencia	Clorpocaína Mepivacaína Etidocaína Lidocaína	Bupivacaína Levobupivacaína Ropivacaína	Procaína Tetracaína
	Baja	**Intermedia**	**Alta**
Potencia	Clorpocaína Procaína	Prilocaína Mepivacaína Lidocaína	Bupivacaína Levobupivacaína Ropivacaína
	Corta	**Intermedia**	**Prolongada**
Duración de efectos	Clorpocaína Procaína	Prilocaína Mepivacaína Lidocaína	Bupivacaína Levobupivacaína Ropivacaína

Tabla 3.5. Solubilidad y potencia de los anestésicos locales

Agente	**Coeficiente de partición**	**Potencia**	
		Relativa	***In vivo***
Lidocaína	43	2	1
Mepivacaína	21	2	1
Etidocaína	1 730	6	-
Bupivacaína	346	8	4
Ropivacaina	115	6	3
Levobupivacaína	346	8	4

Cap 3.p65 423 17/05/2006, 11:02 a.m.

Basados en los datos que ofrece esta tabla, debe señalarse las dosis locales, y las concentraciones a utilizar para realizar infiltraciones y bloqueos de pequeños nervios (tabla 3.6).

Tabla 3.6. Dosis máximas y concentraciones de los agentes anestésicos locales para realizar infiltraciones y bloqueos de nervios pequeños

Nombre	Infiltración		Bloqueo de pequeños nervios	
	Dosis máxima (mg)	Concentración (%)	Dosis máxima (mg)	Concentración (%)
Procaína	1 000	0,5 a 1	800	1 a 1,5
Mepivacaína	625 a 750	0,5 a 1	750	1
Lidocaína	500	0,5	500	1
Bufivacaína	200	0,25	200	0,5

Tetracaína: no recomendable para infiltración o bloqueos por su alta toxicidad

Las dosis máximas antes señaladas son para adultos jóvenes y fuertes, deben reducirse en niños y personas mayores o debilitadas. Para mayor seguridad es preferible nunca alcanzar las dosis máximas, ni utilizar estas drogas si no se domina el tratamiento de sus complicaciones, ni se dispone de elementos para llevarlo a cabo.

Preparación de las soluciones de anestésicos locales

Es de gran importancia conocer bien los efectos que pueden producir un agente anestésico local en el paciente, así como las concentraciones y dosis máximas que se pueden emplear.

Las soluciones, en sentido general, deben prepararse en el momento en que se van a emplear, maniobra que debe realizar personalmente el médico que la utilizará para evitar errores que pueden ser fatales.

Es usual preparar las soluciones anestésicas locales y añadirle un vasopresor como la adrenalina, para prolongar su tiempo de acción y disminuir su toxicidad por ser más lenta su absorción, exceptuando sólo los casos ya señalados en que los vasos sanguíneos son terminales como en los dedos y en personas que sean alérgicas a este producto.

La epinefrina debe ser diluida en una proporción de 1:250 000, medida con exactitud, ya que se ha comprobado que diluciones que sean del 1:100 000 pueden ser muy peligrosas. Por lo general se preparan estas soluciones añadiendo 0,1 mL de una solución de adrenalina al 1:1000 por cada 20 mL de anestésico local y se obtiene así una solución al 1:200 000.

Para obtener la exacta dilución del 1:250 000, debe agregarse 0,4 mL de epinefrina al 1:1 000 a 100 mL de solución anestésica, aunque por el volumen tan grande que se produce, comúnmente se usa el método anterior.

Muchas veces, desgraciadamente, agregar unas cuantas gotas de epinefrina a la solución anestésica es la creencia de que se está realizando correctamente, pero ni se obtiene una solución adecuada en una mayoría de las veces, y en otras, las concentraciones de epinefrina son exageradas lo que es en extremo peligroso; debe eliminarse este

Cap 3.p65 424 17/05/2006, 11:02 a.m.

método de la práctica médica y sustituirlo por el cálculo exacto. Se debe en este punto recordar que un ámpula de adrenalina de las empleadas contiene 1 mg de epinefrina en 1 mL de solución, o sea, es una solución al 1:1 000, que se adapta perfectamente al cálculo enseñado anteriormente.

Complicaciones del uso de los agentes anestésicos locales

Las reacciones adversas a los agentes anestésicos locales son mucho más frecuentes de lo que por lo genera se piensa. Muchas de estas reacciones son ligeras y pasan rápidamente, pero en otras ocasiones son severas y pueden llegar a causar la muerte.

Estas reacciones pueden tener dos causas fundamentales que son, la hipersensibilidad o idiosincrasia a la sustancia química y la intoxicación por sobredosis, ya sea absoluta o relativa.

Las producidas por hipersensibilidad al producto son las menos frecuentes, se plantea en la literatura mundial que no pasa 1 % de los casos de reacciones adversas. Las producidas por sobredosis, por lo tanto, forman el grueso de las complicaciones del uso de los agentes anestésicos locales. Estas sustancias, una vez inyectadas comienzan a pasar al torrente sanguíneo, como ya se señaló, donde puede que comience su detoxicación en el caso de que sean ésteres. Este paso a la sangre, aunque la dosis no sobrepase la máxima permitida, puede ser rápido y se obtienen concentraciones hemáticas muy altas por breve período de tiempo, capaces de producir la respuesta adversa del organismo. A esto se le denomina sobredosis relativa, pero por el contrario, puede que se haya utilizado una dosis superior a la que el individuo pueda tolerar por su estado físico y se produzca entonces la llamada intoxicación por sobredosis del fármaco para ese paciente en particular. Las complicaciones del uso de los agentes anestésicos locales pueden ser de tres tipos diferentes, y por supuesto con síntomas, signos y tratamientos distintos.

El primer tipo es la estimulación del SNC, que puede ir desde simular una embriaguez alcohólica, hasta producir ansiedad, inquietud, cefalea, trastornos visuales, náuseas, vómitos, contracciones musculares, que pueden llegar a ser convulsiones, hipertensión arterial, bradicardia, y en los casos graves, pueden llegar a la apnea por convulsiones y a la muerte por hipoxia.

Este tipo de reacción se trata, primero, previéndola siguiendo todos los pasos de la técnica, sedando previamente al paciente con clorodiazepóxido o diazepam. Cuando ya el cuadro ha hecho su aparición, hay que oxigenar al paciente para evitar la hipoxia; si las convulsiones se presentan, es necesario detenerlas lo antes posible administrándole diazepam por vía i.v., o en su lugar barbitúrico de acción ultracorta como el tiopental a 2,5 % por la misma vía; y si se cuenta con los elementos para practicar la ventilación artificial, como puede ocurrir en un salón de operaciones o en el cuerpo de guardia, bien equipado, se puede emplear un relajante muscular despolarizante como la succinilcolina, que paraliza todos los músculos estriados, incluyendo los respiratorios, lo que obliga a ventilar artificialmente con oxígeno al paciente.

El segundo tipo de reacción a los agentes anestésicos locales corresponde a la depresión del SNC, que usualmente es de tipo descendente, o sea, que comienza por la corteza cerebral y desciende hasta llegar al bulbo. Los síntomas clásicos son el estupor,

Cap 3.p65 425 17/05/2006, 11:02 a.m.

la analgesia, pérdida de la conciencia con flaccidez y relajación muscular, seguido de hipotensión arterial y pulso débil y fino, así como palidez de la piel con sudoración; la respiración se hace superficial con bradipnea y fallece el paciente por insuficiente respiratoria e hipotensión arterial mantenida.

Su tratamiento consiste en estimular el SNC para mantener las funciones vitales, que se logra con la administración de oxígeno y drogas vasopresoras. Por lo general, a estos pacientes hay que realizarles la intubación endotraqueal para ventilarlos, aunque una bolsa autoinflable puede dar los mismos resultados. Los vasopresores más utilizados en estos casos son la efedrina a la dosis de 10 a 50 mg i.v., pero si no hay una respuesta rápida, se puede preparar una solución de neosinefril, un ámpula en 500 mL de dextrosa a 5 %, y comenzar un goteo regulado, de modo que mantenga una presión arterial dentro de los límites normales.

Una vez que el organismo elimina el agente que le produjo la intoxicación, todos los síntomas deben desaparecer.

Las reacciones alérgicas ya referidas que eran raras, pero cuando se presentan puede haber pérdida de la conciencia, hipotensión, urticaria, erupciones en la piel, conjuntivitis, rinitis, edema angioneurótico, broncoespasmo y a veces, reacciones anfilactoides. Estas reacciones pueden ser de mayor o menor intensidad, y ser inmediatas o tardías.

El mejor tratamiento es la prevención y no se empleará el producto si hay historia de alergia anterior al agente. En caso de presentarse la reacción se trata con benadrilina de 10 a 50 mg por vía parenteral, y adrenalina subcutánea inyectada por décimas de mililitro. En caso de broncoespasmo la aminofilina es una buena indicación, así como los esteroides y el salbutamol.

En resumen, puede decirse que el Médico General Integral puede aplicar los agentes anestésicos locales en un número limitado de situaciones, pero que es preferible utilizarlos en un medio en que se cuente con los elementos mínimos indispensables para instituir la reanimación en caso de presentarse una reacción de cualquier tipo, y ya se planteó que se acepta mundialmente que son mucho más frecuentes de lo que suele pensarse.

PREGUNTAS

1. Si se encuentra ante un paciente, ya sea en una sala hospitalaria o en su casa, que presenta una respiración abdominal, ruidosa y que está inconsciente u obnubilado, ¿qué debe hacerse, como primera medida para mejorar su respiración comprometida?
2. Uno de los pacientes va a ser operado próximamente y manifiesta temor por la anestesia o la operación, ¿qué debe explicarle para aliviar sus temores en relación con la técnica que se vaya a emplear, sus complicaciones y secuelas?
3. En caso de que alguno de los pacientes haya sufrido o se supone que ha sufrido un accidente anestésico o una combinación de la misma, ¿cuál debe ser nuestra actitud para con el paciente?
4. ¿A qué se le denomina espacio subaracnoideo?
5. ¿A qué mecanismo físiopatológico se debe la hipotensión arterial durante la anestesia raquídea?
6. ¿Qué estructuras atraviesa el trocar de espinal hasta llegar al espacio subaracnoideo?
7. ¿A qué se le denomina espacio epidural?
8. Mencione los métodos más comunes para identificar el espacio epidural.

Cap 3.p65 426 17/05/2006, 11:02 a.m.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wylie Churchill Davidson: Anestesiología. Edición Revolucionaria. 1985.
2. Collins J; Anestesiología. Edición Revolucionaria. 1985.
3. Kaplan J.A. Cardiac Anesthesia. Edit Saunders. USA. 1999 Miller RD: Anesthesia. 4th Edition. USA. Edit Churchill Livingstone 1994.
4. Miller R.D. Anesthesia. New York. 5th Edit. Edit Churchill-Livingstone. 2001.
5. Savarese J.J., Ali H.H, Basta S.J. et al. The cardiovascular effects of mivacurium chloride (BW B1090) in patients receiving nitrous oxide-opiate-barbiturate anesthesia. Anesthesiology 1989; 70: 386-394.
6. Goldberg M.E., Larijani G.E., Azad S.S. et al. Comparison of tracheal intubating conditions and neuromuscular blocking profiles after intubating doses of mivacurium chloride or succinylcholine in surgical outpatients. Anesth Analg 1989; 69: 93-99.
7. Healy T.E.J., Pugh N.D., Kay B. et al. Atracurium and vecuronium: effect of dose on the time of onset. Br J Anaesth 1986; 58: 620-624.
8. Mallapanti S.R., Gatt S.P., Guigino L.D. et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. Can Anaesth Soc J 1985; 32: 429-434.
9. Violet J.M., Downie D.L., Nakisa R.C., Lieb W.R., Franks N.P. Differential sensitivities of mammalian neuronal and muscle nicotinic acetylcholine receptors to general anaesthetics. Anaesthesiology 1997; 86: 866-74.
10. Pocock G., Richards C.D. Excitatory and inhibitory synaptic mechanism in anaesthesia. Br J anaesth. 1993; 71: 134-47 citation.
11. Gissen AJ, Datta S, Lambert D. The chloroprocaine controversy. I. A hypothesis to explain the neural complications of chloroprocaine epidural. Reg Anesth 1984;9:124-134.
12. Szeinfeld M., Ihmedian I.H., Moser M.M. Epidural blood patch. Evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. Anesthesiology.1986: 64: 820.
13. Bromage P.R. Epidural Analgesia. Ed. W.,B Saunders. Philadelphia, 1978. 654-716.
14. Lybecker H., Djernes M., Schmidt J. Postural puncture headache: Onset, duration, severity and associated symptoms. Acta Anesthesiol Scand. 1995: 39: 605-12.
15. Hatfalvi B. Postulated mechanism for postdural headache and review of laboratory models. Clinical Experience. Regional Anesthesia.1995: 20: 329-336.
16. Drasne K. Lidocaine spinal anesthesia: avanishing therapeutic index?. Anesthesiology. 1997: 87: 469-72.
17. Martin R. Jourdain S., Clairoux M., Tétrault JP. Duration of decubitus position after epidural blood path. Can J Anaesth 1994: 41: 23-25.
18. Stevens R.A. Back pain following epidural anesthesia with 2-chloroprocaine. Reg Anesth 1997;22:299-302.
19. Minzter B.H., Johnson RF, Arney TL, Olenick BA, Paschall RL, Ramasubramanian R, Downing JW. A comparison of placental transfer of ropivacaine versus bupivacaine. Anesthesiology 1997;87:A878.
20. Sharma K.C., Brandstter RD, Brensilver JM., Jung LD,Cardiopulmonary. Physiology and pathophysiology as a Consequence of Laparoscopic Surgery. Chest 1996; 110:810-15.
21. Makinen M.T. Comparison of body temperature changes during laparoscopic and open Cholecystectomy. Acta Anaesthesiol Scand 1997 Jun; 41(6) 736-740.
22. Giebler R.M., Behrends M., Steffens T., Walz M.K., Peitgen K., Peters J. Intraperitoneal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects on caval vein pressure gradients in human: evidence for the starling resistor concept of abdominal venous return.Anesthesiology 2000 Jun;92(6):1568-80.

Cap 3.p65 427 17/05/2006, 11:02 a.m.

23. Reginald V.N. Lord, Ling J.J., Hugh T.B., Coleman M.J., Doust B.D., Nivison I. Incidence of deep vein thrombosis after laparoscopic vs minilaparotomy cholecystectomy. Arch Surg. 1998; Vol 133: 967-973.
24. Tintoré M. Evita 4. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 485-99.
25. Rincón M. Ventilador BEAR 1000. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 413-25.
26. Esquinas J.J. Sistema Servo 300. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 500-12.
27. Campbell R.S., Branson R.D., Johannigman J.A. Adaptative support ventilation. Respir Care Clin N Am 2001 Sep;7(3):425-40.
28. Notario S., Jordá R., Alapont V., Galván A. La ventilación vectorial. Respirador Vector XXI. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 513-8.
29. Esteban A., Anzueto A., Alía I. et al. Clinical characteristics of patients receiving mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:A47.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

Dr. Juan G. López Héctor
Dr. Pedro E. Nodal Leyva

El paro cardiorrespiratorio (PCR) se define como el cese brusco e inesperado de la circulación y la respiración causado por fibrilación ventricular, asistolia o disociación electromecánica, o sea, el cuadro clínico de la detención circulatoria de un paciente cuya muerte no cabría esperar en ese momento. Como consecuencia se produce una brusca disminución del transporte de oxígeno a la periferia y órganos vitales, conduciendo a la anoxia tisular y muerte biológica irreversible, si ésta situación no revierte. Es obvio que este concepto no se aplica a aquellas situaciones que son consecuencia de la evolución final de una enfermedad terminal o del envejecimiento biológico.

El consenso internacional sobre paro cardíaco, conocido como estilo Utstein, define el paro como el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración (o respiración agónica entrecortada).

La muerte súbita cardíaca se define como la que ocurre de modo inesperado, dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas, en pacientes cuya situación previa no hacía previsible un desenlace fatal. Muerte súbita y PCR suelen usarse como sinónimos. Ambos son conceptos de límites arbitrariamente establecidos en torno a un mismo fenómeno.

El concepto de muerte súbita tiene un enfoque fundamentalmente epidemiológico y el de PCR es de orientación clínica.

El cambio a la definición estilo Utstein, se vincula con la organización de la atención al PCR y su objetivo es ofrecer una pauta a la que atiende a la víctima para la puesta en marcha de una secuencia asistencial conocida como cadena de supervivencia.

Aunque las causas del paro respiratorio y cardíaco son diversas, desde el punto de vista asistencial se tiende a considerar como una entidad única denominada PCR. La interrupción de una de las dos funciones vitales lleva rápida e indefectiblemente a la detención de la otra, por lo que su manejo se aborda de forma conjunta. En el paro cardíaco la respiración se lentifica inicialmente, luego se hace boqueante y acaba deteniéndose del todo al cabo de 30 a 60 s. Cuando lo que se produce en primer lugar es la ausencia de respiración, la detención de la función cardíaca se produce en unos 2 min.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) comprende todas aquellas maniobras encaminadas a revertir la situación de PCR, sustituyendo primero e intentando reinstaurar después, la función respiratoria y cardiovascular espontáneas. Hasta ahora, en los diferentes países europeos, se habían utilizado en el campo de la resucitación, guías derivadas de las recomendaciones y estándares de la American Hearth Association (AHA), Sociedad que desde 1966 ha realizado cinco Conferencias de consenso para normalizar estas técnicas.

CONCEPTOS ESENCIALES EN LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

El PCR se define como una situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.

La RCP comprende un conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de PCR, sustituyendo primero, para intentar reinstaurar después, la respiración y circulación espontáneas.

La combinación secuencial de estas técnicas, descritas en la década de los 50 y desarrolladas en los primeros años de los 70, ha permitido disponer de un recurso terapéutico relativamente eficaz, que aplicado en forma y tiempo adecuados, ha ampliado el concepto de "muerte previsible o sanitariamente evitable". Las tasas de supervivencia con alta hospitalaria en los medios extrahospitalario y hospitalario se encuentran a nivel de 13,5 %, aunque casi 50 % de los supervivientes de una PCR extrahospitalaria presentan a su alta del hospital secuelas neurológicas significativas.

La resucitación cardiopulmonar básica (RCPB) agrupa un conjunto de conocimientos y habilidades, para identificar a las víctimas con posible parada cardíaca y/o respiratoria, alertar a los sistemas de emergencia y realizar una sustitución (aunque precaria) de las funciones respiratoria y circulatoria, hasta el momento que la víctima pueda recibir el tratamiento cualificado.

EL soporte vital básico (SVB), concepto más actual que supera el de RCPB. Por ejemplo, el soporte vital básico cardíaco contempla aspectos de prevención de la cardiopatía isquémica, modos de identificación de un posible IAM y plan de actuación ante el mismo.

La posibilidad de disponer de desfibriladores automáticos y semiautomáticos, de uso sencillo y fácil aprendizaje, ha estimulado esta estrategia dirigida a completar la

Cap 3.p65 429 17/05/2006, 11:02 a.m.

RCPB con el tratamiento precoz de la fibrilación ventricular (FV) mediante la desfibrilación por personal no sanitario.

La resucitación cardiopulmonar avanzada (RCPA), agrupa el conjunto de conocimientos, técnicas y maniobras dirigidas a proporcionar el tratamiento definitivo a las situaciones de PCR, optimizando la sustitución de las funciones respiratorias y circulatorias hasta el momento en que estas se recuperen.

El soporte vital avanzado (SVA) concepto que supera el de RCPA y en el caso del SVA cardíaco, se contemplan los cuidados intensivos iniciales para enfermos cardiológicos críticos.

Frecuencia

El PCR es una emergencia médica que da al traste con la vida de una gran cantidad de pacientes. Aunque su incidencia ha sido difícil de precisar, ya que no siempre es presenciado, ni constituye una enfermedad de declaración obligatoria, se considera que un porcentaje elevado de pacientes fallecen, incluso en países desarrollados, debido a esta causa. En el año 1993 en EE.UU. hubo 400 000 paros cardíacos de los cuales sólo 305 fueron resucitados exitosamente.

Se estima que, cada año, en España se producen más de 60 000 IAM. Antes de tener la posibilidad de recibir una asistencia cualificada, se ha calculado que fallecen alrededor de 16 000 pacientes (las 2/3 partes de la mortalidad del IAM). La mayor parte de estas son debidas a FV y no siempre la aparición de esta arritmia tiene relación con la extensión del infarto, y por tanto con su pronóstico a largo plazo (serían corazones demasiado sanos para morir).

Se considera a los fisiólogos como los pioneros en el campo de la reanimación cardíaca. Schiff demostró en 1874 que el corazón podía recuperar su actividad tras 11,5 min. de paro mediante la aplicación de masaje cardíaco directo. Posteriormente Prevost y Bartelli detienen la fibrilación cardíaca en un gato, mediante la aplicación de corriente alterna de 240 V. Sin embargo, la primera reanimación cardíaca eficaz es atribuida a Muss en 1891, quien aplicó con éxito la técnica de masaje cardíaco externo descrita por Koening.

Durante la Segunda Guerra Mundial se presentaron 290 casos de reanimación correcta en soldados gravemente heridos, donde se perfeccionó la terapéutica tras la inyección de procaína y desfibrilación eléctrica, llegando en la actualidad con un mayor conocimiento de las técnicas de reanimación y resultados más satisfactorios.

Ante la evidencia de que los esquemas asistenciales tradicionales son incapaces de afrontar este problema, se han desarrollado sistemas de emergencia médica con la finalidad de acercar al enfermo, en el lugar en que tiene lugar el evento y en escasos minutos, la tecnología médica necesaria para su atención inicial.

La eficacia de las técnicas de soporte vital está fuera de duda. Más discutible es su efectividad, dada la dificultad de su aplicación en el momento ideal. Las posibilidades de supervivencia a un PCR se establecen en diversas series entre 0 y 21 %, donde alcanzan cifras tan elevadas como 44 % en fibrilaciones ventriculares o 42 % en casos exclusivamente intrahospitalarios.

Para fomentar la adecuada asistencia a las víctimas de PCR, se ha acuñado el término cadena de supervivencia. Con este nombre se hace hincapié en que la atención al PCR necesita de todos y cada uno de los elementos de una secuencia de actuaciones. La

Cap 3.p65 430 17/05/2006, 11:02 a.m.

carencia o el retraso en la aplicación de alguno de los elementos hacen improbable la supervivencia. Esta cadena consta de cuatro eslabones: alerta precoz del sistema; aplicación precoz de técnicas de soporte vital básico; desfibrilación precoz, y soporte vital avanzado precoz.

La importancia del factor tiempo en la eficacia de la RCP hace que el adjetivo precoz esté presente en todos los elementos. Cuando la RCP básica se aplica dentro de los primeros 4 min y la avanzada en 8 min, la supervivencia alcanza 43 %; manteniendo los 4 min para la iniciación de la básica y retrasando hasta los 16 min la avanzada, la proporción de éxitos se reduce 10 %. El retraso en la iniciación de la RCP básica más allá de los 4 ó 5 min, hace muy improbable la supervivencia, salvo circunstancias especiales.

Etiología

Existen numerosas causas que pueden desencadenar un PCR entre las que se destacan:

1. Causas cardíacas:
   a) Taponamiento cardíaco.
   b) Defectos cardíacos congénitos.
   c) Torsión, presión o retracción del corazón.
   d) Infarto del miocardio.
   e) Arritmias.
2. Causas extracardíacas:
   a) Hipoxia.
   b) Hipercapnia.
   c) Trastornos electrolíticos (hiperpotasemia, hipopotasemia, hipercalcemia, hipocalcemia e hipomagnesemia).
   d) Trastornos acidobásicos (acidosis metabólica y acidosis respiratoria).
   e) Factores reflejos vagales o simpáticos.
   f) Tromboembolismo.
   g) Hernia diafragmática.
   h) Hipertermia.
   i) Hipovolemia.
   j) Neumotórax.
   k) Broncoaspiración.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo del PCR no debe demorar más de 15 a 20 s como tiempo máximo para garantizar así las posibilidades de una reanimación eficaz.

Cualquier paciente con pérdida de la conciencia, ausencia de las pulsaciones de las arterias femorales o carótidas y de los movimientos respiratorios deberá considerarse en PCR.

Si el paciente estuviese monitorizado, la observación de fibrilación ventricular, asistolia o disociación electromecánica pueden ayudar al diagnóstico, recordando que nunca debe confiarse en la observación del monitor, pues estos pueden romperse, desconectarse los electrodos o existir corrientes parásitas que modifiquen los complejos.

La ausencia de sonidos cardíacos, la no-palpación de pulsos periféricos y la dilatación pupilar, ayudan a confirmar el diagnóstico, pero no se deberá perder un tiempo

Cap 3.p65 431 17/05/2006, 11:02 a.m.

necesario en ellos cuando ya comienzan a producirse cambios irreversibles en la corteza cerebral. La midriasis bilateral arreactiva comienza desde los 20 a 40 s de producirse el paro, teniendo más valor para medir la eficacia de la circulación cerebral durante la reanimación.

Deben destacarse situaciones que pueden llevar al diagnóstico equivocado de PCR como: lipotimia, epilepsia, reflejos vagales, respiración de Cheyne-Stokes, hipoglicemia, hipersensibilidad del seno carotídeo, enfermedad de Takayasu, accidente vascular cerebral, síncope por factores psicológicos (histerismo y síndrome de hiperventilación), síncope tusivo, síndrome de Pickwick, estados con bajo gasto cardíaco (infarto del miocardio, *shock* cardiogénico, miocardiopatía y estenosis valvular adquirida) y bradiarritmias (conducción del nodo sinusal, conducción del nodo aurículo-ventricular, trastornos en la conducción del sistema His-Purkinje y síndrome de Stoke-Adams). Nunca deben retrasarse las maniobras de reanimación para realizar estos diagnósticos.

Tratamiento

Una vez confirmado el PCR debe comenzar a realizarse la reanimación cardiopulmonar básica (Fig. 3.9), cuyo objetivo es conseguir una oxigenación urgente a los órganos vitales. Estas maniobras se conocen como los pasos A (apertura de la vía respiratoria), B (ventilación), C (mantenimiento de la circulación), D (administración de fármacos y líquidos), E (diagnóstico electrocardiográfico) y F (desfibrilización).

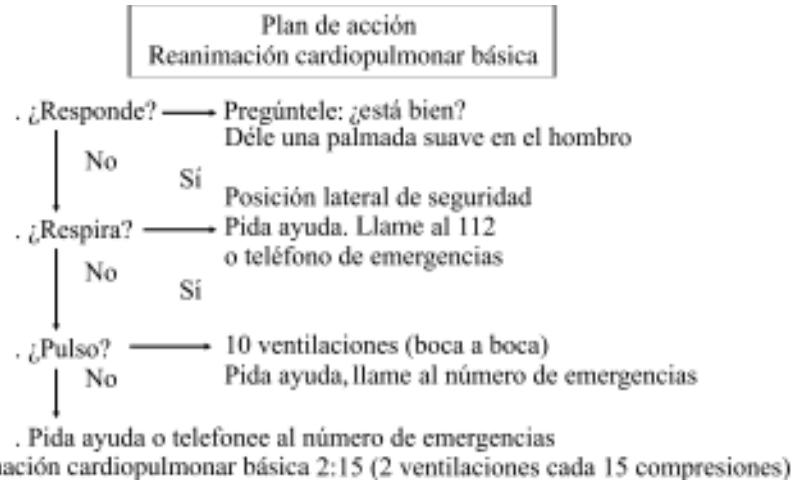


Fig. 3.9. Apertura de la vía aérea.

El primer método de mayor importancia en la reanimación es que las vías aéreas estén permeables inmediatamente. En el paciente inconsciente es frecuente que se produzca obstrucción de las vías respiratorias, siendo una causa común la caída de la lengua hacia atrás, lo que se resuelve con la hiperextensión del cuello y elevación del mentón. Puede ser necesario además desplazar la mandíbula hacia delante (subluxándola) y en individuos que no pueden respirar por la nariz con la boca cerrada, se realizará la apertura de ésta. Si se sospecha lesión cervical por un trauma no debe hiperextenderse el cuello, se arrastra la lengua hacia fuera de la boca y se coge con un paño o pinza. Puede

Cap 3.p65 432 17/05/2006, 11:02 a.m.

introducirse una cánula bucofaríngea o nasofaríngea para permeabilizar la vía aérea. En la figura 3.10 se observa la posición correcta de la cabeza y el mentón, para mantener la vía aérea permeable. Se coloca la mano sobre la frente y se presiona para que la cabeza esté lo más extendida posible. Los dedos índice y pulgar comprimen las alas de la nariz cuando es necesario ventilar con aire espirado. Con dos dedos de la otra mano se levanta el mentón procurando que la boca quede entreabierta.

Si estas maniobras dan resultado y el paciente respira espontáneamente se colocará en decúbito lateral para facilitar la expulsión de un vómito. Si no recupera la respiración espontánea se pasara a la etapa B.



Fig. 3.10. Posición correcta de la cabeza y el mentón para mantener la vía aérea permeable.

La intubación endotraqueal es la técnica de elección que garantiza un control adecuado de la vía aérea, facilitando la ventilación con oxígeno a 100 %, la aspiración, y previene la broncoaspiración, sin embargo, no debe ser una opción de primera línea en manos de un reanimador inexperto al que le consuman mucho tiempo estas maniobras. Por otro lado, requiere de un instrumental adecuado (laringoscopio, tubos endotraqueales, jeringuillas para insuflar el Cuff, sonda de aspiración, estetoscopio para confirmar la posición correcta y otros).

Material necesario para la intubación endotraqueal

Ha de ser comprobado antes de su uso:

1. Laringoscopio con palas de varios tamaños (palas curvas en adultos, rectas en lactantes y niños pequeños).
2. Tubo endotraqueal con manguito distal inflable, con su conexión para válvula y del tamaño adecuado: No. 8 (en mujeres) y No. 8,5 (en varones). En niños menores de 6 años se recomienda que los tubos no vayan dotados de manguito distal.
3. Tubos endotraqueales del número inmediatamente menor y mayor al que vaya a usarse.

Cap 3.p65 433 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. Jeringuilla para inflar el manguito distal.
5. Fijador adecuado al número del tubo endotraqueal.
6. Sistema de aspiración con sondas de varios calibres.
7. Balón de reanimación-mascarilla con sistema de aporte de oxígeno suplementario conectada a bolsa reservorio.
8. Pinzas de Magill.
9. Pinzas de Kocher.
10. Cánula orofaríngea del tamaño adecuado.
11. Vendas para la fijación del tubo traqueal y fonendoscopio para su comprobación.
12. Lubricante hidrosoluble.

El obturador esofágico es un dispositivo de colocación sencilla, y puede ser utilizado para evitar la distensión gástrica y regurgitación del contenido del estómago, durante la ventilación artificial.

De introducción más reciente, la mascarilla laríngea, se ha usado en el control de la vía aérea de estos pacientes, aunque se describió inicialmente para la anestesia, muchos centros cuentan con ella para la resucitación. Tiene la ventaja de colocarse más rápidamente que el tubo endotraqueal y no requiere la habilidad que se necesita para la intubación, sin embargo no protege contra la aspiración del contenido gástrico, fundamentalmente durante la reanimación cardiopulmonar, aunque se han desarrollado modelos más recientes como el proseal que permite la introducción de una sonda de Levine y otra versión más compleja denominada Fastrach o PTL (siglas en inglés de Luz faringotraqueal), que permite la introducción de un tubo endotraqueal sin el uso de laringoscopio. Un dispositivo relativamente reciente, creado por Frass y colaboradores, es el combitubo. La vía aérea de doble luz esófago-traqueal o combitubo es un dispositivo invasivo, diseñado para intubación de emergencia. En la actualidad es recomendado como alternativa para el manejo de la vía aérea por la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Consejo Europeo de Resucitación (ERC) y ha sido incluido entre los medios de enseñanza de apoyo vital, en un proyecto docente dirigido al personal del Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM) en el país.

En algunos pacientes con obstrucción de la vía aérea pueden ser necesario métodos quirúrgicos (cricotiroidotomía y traqueostomía) siendo la primera de elección, ya que la traqueostomía consume más tiempo y necesita más habilidades e instrumental.

Técnica de intubación orotraqueal en la reanimación cardiopulmonar

Los pasos a seguir son:

1. Continúe con el masaje cardíaco y con la ventilación con balón-mascarilla, preferentemente con O_2 a100 %.
2. Intube lo antes posible, pero sin improvisaciones y no suspenda las maniobras de RCP más de 30 s.
3. No empiece hasta tener preparado todo el equipo. Verifique la luz del laringoscopio y compruebe el manguito del tubo endotraqueal seleccionado.

Cap 3.p65 434 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. Coloque al paciente adecuadamente, alinee los ejes traqueofaríngeo y de la boca. Para ello flexiónele el cuello ligeramente, hiperextienda moderadamente la cabeza y eleve ligeramente el occipucio.
5. Suspenda la ventilación para iniciar la intubación. No olvide que no debe tardar mas de 30 s. Si no lo logra, suspenda la maniobra y ventile al paciente.
6. La presión cricoidea reduce el riesgo de regurgitación del contenido gástrico durante la intubación traqueal al ocluir el esófago. No es necesaria en la intubación durante la RCP.
7. Inicie la intubación: sujete el mango del laringoscopio con la mano izquierda. Con la mano derecha mantenga la hiperextensión de la cabeza, desplazando la frente hacia atrás.
8. Introduzca la pala del laringoscopio en la parte derecha de la boca desplazando la lengua hacia la izquierda.
9. Visualice progresivamente lengua, úvula, laringe, epiglotis y aritenoides.
10. Coloque la punta de la pala del laringoscopio:
    a) En la vallecula, si es pala curva (en adultos).
    b) Sobre la epiglotis, si es pala recta (lactantes y niños pequeños).
11. Empuje hacia delante y arriba el mango del laringoscopio desplazando hacia adelante la base de la lengua y la epiglotis; nunca se apoye en los dientes superiores para hacer palanca.
12. Visualizadas las cuerdas vocales y los cartílagos aritenoides, inserte el tubo traqueal con la mano derecha avanzando hasta pasar cuerdas vocales y llegar a traquea. El manguito distal debe quedar situado más allá de las cuerdas vocales.
13. Si por las características anatómicas del paciente no puede dirigir la punta del tubo utilice un fiador. Sitúelo para que no sobresalga, de forma que su extremo distal quede a 1,5 cm de la punta del tubo. Moldéelo de la manera más apropiada.
14. Si no consigue intubar en 30 s suspenda la intubación y continúe ventilando con balón-válvula-mascarilla y espere para volver a intentarlo al inicio del siguiente bucle.
15. Si logró intubar ventile con balón-válvula y ausculte ambos, hemitórax y epigastrio, para comprobar la posición del tubo.
16. Mientras se ventila infle con la jeringuilla el manguito distal hasta producir neumotaponamiento; lo que comprobará por la ausencia de fugas de aire durante las ventilaciones. Vuelva a auscultar ambos hemitórax para comprobar la correcta posición del tubo.
17. Continúe con la ventilación y el masaje cardíaco externo. Mientras tanto se debe:
    a) Colocar y fijar una cánula orofaríngea apropiada.
    b) Fijar el tubo traqueal con una venda.
18. Una vez finalizada la RCP debe colocarse una sonda nasogástrica en sifón a bolsa.

Ventilación

El patrón de ventilación artificial es mediante la aplicación de una presión positiva sobre las vías aéreas, la cual se puede realizar con diferentes equipos o sin ellos.

En la ventilación boca a boca o boca nariz, el reanimador insufla una determinada cantidad de aire en los pulmones del paciente, que proporciona una oxigenación

Cap 3.p65 435 17/05/2006, 11:02 a.m.

adecuada, no debe retrasarse su realización en espera de aplicar otros elementos accesorios para administrar oxígeno. En este tipo de ventilación debe mantenerse la hiperextensión del cuello, tanto en la insuflación como en la espiración; las cinco respiraciones iniciales deben ir seguidas sin permitir la espiración total, para obtener una presión positiva en las vías respiratorias suficiente y así expandir las máximas áreas pulmonares posibles, y observar el tórax comprobando que se eleva con cada insuflación. Se considera que el aire espirado contiene entre 16 y 18 % de oxígeno, lo que resulta adecuado como gas de resucitación, siempre que el paciente tenga pulmones sanos y se use un volumen insuflado aproximadamente el doble del corriente.

Otros dispositivos utilizados son las bolsas respiratorias de autollenado con válvulas (ambu, air viva) y mascarillas, que constituyen excelentes métodos de apoyo ventilatorio que facilitan la buena oxigenación del paciente. Estas bolsas autoinflables constan de dispositivos que se pueden enriquecer con oxígeno.

En la ventilación con bolsa o ventiladores de presión automáticos, el volumen de aire recomendado está entre los 400 y 600 mL. La frecuencia ventilatoria debe ser elevada para producir cierta alcalosis respiratoria y conseguir una buena eliminación de CO_2. La utilización de pulsioxímetro para comprobar la eficacia de la oxigenación, se ha convertido en un procedimiento habitual dada la disponibilidad de estos equipos.

Los capnómetros permiten monitorizar tanto la adecuada ventilación como la eficacia de la reanimación, ya que se necesita una adecuada perfusión para obtener cifras normales de CO_2 expirado.

Circulación

Después de comprobada la ausencia de pulso carotídeo o femoral y haber iniciado la ventilación, debe comenzarse el masaje cardíaco externo. El paciente debe colocarse sobre una superficie dura (ya sea sobre el suelo o poniendo una tabla en su espalda) y en posición horizontal, lo que facilita el retorno venoso (se pueden elevar las piernas). El reanimador situado en cualquiera de los dos lados de la víctima, localizará la unión xifoesternal y pondrá la palma de la mano izquierda en el tercio inferior del esternón y la palma de la mano derecha sobre el dorso de la izquierda (si es zurdo a la inversa). Manteniendo los brazos rectos, deja caer el peso de su cuerpo sobre sus manos y desplaza el esternón hacia la columna vertebral 4 ó 5 cm en los adultos. La presión esternal debe mantenerse alrededor de medio segundo soltándolos rápidamente, esperando otro medio segundo para permitir que el corazón se llene de sangre. No deben apartarse las manos de su posición sobre el esternón entre cada comprensión, ni flexionar los codos, por la posibilidad de presionar algún lugar incorrecto en la próxima compresión. Éstas deben repetirse con una frecuencia de una por segundo o algo más rápidamente, 60 a 80 compresiones/min. En caso de un solo reanimador se intercalarán 2 ventilaciones cada 15 compresiones y cuando sean 2 se interpondrá una ventilación cada 5 compresiones sin necesidad de interrumpirlas (Fig. 3.11).

El control de la efectividad de las maniobras de reanimación se realiza palpando intermitentemente el pulso carotídeo y femoral. El examen de las pupilas es útil, pues cuando se mantiene el reflejo fotomotor indica recuperación cerebral.

Si se cuenta con una monitorización continua mediante una línea arterial sería ventajoso, así como la medición del CO_2 espirado, donde se encuentran valores inferiores a 10 mm Hg que predicen elevada mortalidad durante la reanimación.



Fig. 3.11. Posición correcta para la compresión torácica, tanto de los brazos como del cuerpo sobre la víctima.

La eficacia del masaje cardíaco externo se basa en comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral, exprimiendo la sangre hacia el pulmón y la periferia, al cesar la compresión la sangre pasivamente fluye hacia el corazón, ayudada por la relativa presión negativa intratorácica creada por el retroceso elástico del tórax.

Los valores de presión de perfusión coronaria, obtenidos con esta técnica, muchas veces son mínimos por lo que se han ensayado nuevas técnicas de reanimación cardiopulmonar como la compresión abdominal interpuesta, la compresión circunferencial (life-vest) y la compresión-descompresión activa con el dispositivo manual en forma de ventosa denominado cardio-pump.

Debe recordarse que para que el masaje cardíaco externo sea eficaz, debe existir una volemia suficiente, ausencia de obstáculos al llenado y la eyección, y una correcta técnica debe ser aplicada, no estando siempre indicado en situaciones como: neumotórax bilateral a tensión, embolia pulmonar masiva, heridas punzantes del tórax, taponamiento cardíaco, tórax batiente, embolia gaseosa, pectus excavatum y carinatum.

El masaje cardíaco interno ampliamente usado a mediados de este siglo es más efectivo que el anterior, permitiendo un mayor flujo coronario y cerebral, como lo demuestra la buena recuperación de muchos pacientes. Debe usarse cuando el tórax esté abierto y su indicación no debe ser tardía.

El puñetazo sobre el precordio puede revertir una taquicardia ventricular prefibrilatoria, bradicardias extremas y algunas fibrilaciones ventriculares. Para que resulte adecuado se aplica de inmediato sobre la parte baja del esternón, el mecanismo por el cual el puñetazo resulta eficaz es que el estímulo mecánico se transforma en un estímulo eléctrico, que debe desporalizar parte del circuito de reingreso que sigue la onda de excitación normal.

Muchas veces no se recupera la circulación espontánea, siendo necesarias las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar Avanzadas, requiriéndose la administración de drogas y líquidos (etapa D), un diagnóstico electrocardiográfico (etapa E) y el tratamiento de la fibrilación ventricular (etapa F).

Cap 3.p65 437 17/05/2006, 11:02 a.m.

Administración de fármacos y líquidos

Sin interrumpir las maniobras de reanimación debe establecerse, tan rápido como sea posible, una vía periférica i.v. para expandir el volumen circulante y disponer de una vía para la administración de las drogas.

Accesos venosos

La canulación venosa nunca debe demorar la desfibrilación ni la intubación orotraqueal y ventilación. La elección entre el acceso venoso central o una vena periférica para la administración de fármacos depende de la experiencia del personal y del entorno del paciente. Las venas periféricas de las fosas antecubitales son ideales para las situaciones de parada cardíaca por la accesibilidad y rapidez de canulación. El acceso de fármacos a la circulación central es el mismo cualquiera que sea la vía venosa utilizada. Las venas yugulares internas o subclavias representan una técnica más difícil, con mayor número de complicaciones y que precisan interrumpir las maniobras de reanimación.

El suero que debe utilizarse es salino. La administración de fármacos a través de catéteres venosos debe seguir dos precauciones básicas para garantizar su paso rápido a la circulación: pinzar el extremo distal del catéter para evitar que el fármaco ascienda hacia el recipiente del suero y se retrase su paso a la circulación, y lavar con 20 mL de suero salino el catéter cada vez que se administra un fármaco y elevar el brazo si se utiliza una vía periférica de la fosa antecubital.

Si no se dispone de vía venosa se pueden administrar fármacos por vía intratraqueal. A través de la tráquea se absorben sin dificultad la adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona. Las dosis son entre el doble y el triple de las recomendadas por vía i.v. Tras la administración del fármaco por el tubo endotraqueal se instilan 10 mL de suero salino, y posteriormente se ventila para lograr una mayor distribución y absorción del fármaco por el árbol traqueobronquial. La infusión del fármaco a través de un catéter que se introduce por la luz del tubo endotraqueal mejora la absorción.

La administración intracardíaca no es recomendada ya que puede provocar laceración de la arteria coronaria, taponamiento cardíaco, neumotórax, arritmias y la reanimación debe ser suspendida durante el proceder.

Las soluciones glucosadas no deben ser utilizadas en estos pacientes, ya que posteriormente pueden presentar isquemia cerebral, existiendo numerosos trabajos que asocian hiperglicemias y/o aportes parenterales de glucosa con daño cerebral.

La epinefrina es la droga simpaticomimética de elección en la reanimación cardiopulmonar. Sus efectos estimulantes sobre los receptores alfa aumentan la resistencia vascular sistémica, elevan la presión arterial sistólica y diastólica durante el masaje cardíaco y favorecen el incremento en la perfusión coronaria y cerebral. Su efecto beta estimulante es beneficioso al reiniciarse las contracciones miocárdicas espontáneas donde aumenta la contractilidad del corazón. Durante la asistolia ayuda al restablecimiento de la circulación cardíaca y en presencia de fibrilación ventricular, convierte la fibrilación fina en una de ondas gruesas y hacen más susceptible su eliminación con el contra *shock* eléctrico.

Se han recomendado para su administración dosis que van desde 1 mg cada 5 min hasta 200 mcq/kg, sin embargo, estas últimas dosis tan altas no han mostrado mejor supervivencia cuando se comparan con las de 1 a 2 mg cada 3 a 5 min.

Cap 3.p65 438 17/05/2006, 11:02 a.m.

El bicarbonato de sodio se usa en el caso que exista acidosis metabólica, ya que en presencia de ella se reduce el efecto de la epinefrina, ocurre depresión miocárdica y aumenta la permeabilidad vascular.

Recomendaciones del uso de bicarbonato:

1. Indicación-clase.
2. Hiperpotasemia-clase I.
3. Intoxicaciones por tricíclicos-clase II a.
4. Acidosis metabólica severa (pH<7,1 o EB< 10)-clase II a.
5. Paciente intubado y ventilado en el que no se logra reinstaurar latido efectivo-clase II b.
6. Tras la recuperación del latido efectivo-clase II b.
7. Pacientes hipóxicos con acidosis metabólica-clase III.

La dosis inicial recomendada es aproximadamente de 1 meq/kg de peso por i.v. La administración sin control hemogasométrico de dosis adicionales no debe pasar de 0,5 meq/kg cada 10 min de reanimación, y lo ideal debe ser la realización seriada de controles hemogasométricos.

La fórmula a utilizar en este caso para la corrección del trastorno ácido-base será: dosis de bicarbonato en meq/L=déficit de base/peso en kg/0,3; de ella se administrará la mitad en bolo endovenoso utilizando la otra mitad en caso necesario.

Hay que recordar que la administración de bicarbonato de sodio en exceso puede provocar alcalosis metabólica, con desviación de la curva de disociación de hemoglobina a la izquierda con menos liberación de oxígeno a los tejidos, fibrilación ventricular, elevación de la natremia con hiperosmolaridad, además de ser necesaria una ligera hiperventilación, pues se produce aumento de la producción de $C0_2$.

Antiarrítmicos: el uso de antiarrítmicos en la FV/TV que no responde al choque eléctrico no está sustentado científicamente. La lidocaína puede ser perjudicial al aumentar la energía necesaria para la desfibrilación. La utilización de un antiarrítmico que modifique las condiciones miocárdicas y haga más eficaz la desfibrilación puede ser un procedimiento de rescate en el caso de fracaso de los tres primeros choques.

Es difícil la selección de un fármaco ateniéndose a la bibliografía; en el medio el primer fármaco que se usa es la lidocaína en embolada i.v. de 1 a 1,5 mg/kg; si no hay respuesta tras el nuevo choque eléctrico, se puede administrar una segunda dosis de 0,5 a 1 mg/kg (máxima 3 mg/kg). Si no hay vía venosa se puede administrar intratraqueal.

El tosilato de bretilio se puede utilizar a dosis de 5 mg/kg como alternativa a la lidocaína o como fármaco de rescate en el caso de persistencia de FV/TV. Si se utiliza una segunda dosis, será de 10 mg/kg. La dosis máxima es de 30 mg/kg.

Se pueden utilizar otros fármacos si fracasan los anteriores. El sulfato de magnesio en embolada de 1 a 2 g i.v. está considerado como recomendación de clase II b, salvo en casos de hipomagnesemia en los que es de clase II a.

La administración de calcio se ha considerado que puede producir daño a las células en situación de hipoxia y/o anoxia, además de contribuir al deterioro de la célula nerviosa en pacientes con paro, por aumento de la producción de AA, estimulación de los radicales oxidrilos y de las enzimas proteasa y lipasa. Se conoce que el aumento del calcio intracelular encontrado en las células anóxicas, se debe al deterioro de los complejos enzimáticos que

Cap 3.p65 439 17/05/2006, 11:02 a.m.

requieren ATP para su funcionamiento y son los encargados de transportar calcio fuera de la célula, si a esto se une la administración i.v. se producirá un aumento desmesurado del calcio intracelular con los efectos indeseables ya descritos. Por tanto, se ha limitado su uso a la disociación electromecánica, hiperpotasemia, hipocalcemia e intoxicación por drogas bloqueantes del calcio. Su utilización en la disociación electromecánica no debe anteceder a la epinefrina, la dosis de cloruro de calcio es de 8 a 16 mg/kg.

La atropina está indicada en el tratamiento de la asistolia y en la bradicardia sinoauricular con hipotensión. Se utilizan dosis de 1 mg i.v. cada 3 a 5 min hasta un total de 0,03 a 0,04 mg/kg si es necesario.

El isoproterenol no está indicado en el tratamiento inicial del paro cardíaco, se utiliza en la bradicardia sintomática con afectación hemodinámica que no responde a la atropina en espera de la colocación de un marcapaso temporal. La dosis en infusión es de 2 a 10 mcg. por minuto. Produce potentes efectos inotropos y cronotropos positivos, así como vasodilatación que pueden disminuir la presión arterial.

Otras aminas simpaticomiméticas (dopamina, dobutamina, noradrenalina y metaraminol) no han demostrado ser más efectivos que la epinefrina en esta fase de la reanimación.

El tosilato de bretilio se ha utilizado en la taquicardia ventricular y fibrilación ventricular refractaria en dosis de 5 mg/kg.

Diferentes drogas como la aminodorona, adenosina, betabloqueadores, digoxina y verapamilo han servido para tratar diferentes arritmias cardíacas posreanimación.

Diagnóstico electrocardiográfico

Tan pronto como sea posible debe determinarse el patrón electrocardiográfico del paro cardíaco que puede ser:

1. Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular.
2. Asistolia eléctrica (línea plana en el ECG).
3. Disociación electromecánica (complejos aberrantes en el ECG sin contracción mecánica efectiva).

Esta etapa no necesariamente tiene que ir después de la D, ya que siempre que se pueda se debe realizar junto con ella, para una vez identificado el ritmo electrocardiográfico contribuir a un tratamiento más orientado.

En todas las situaciones antes mencionadas está indicado el tratamiento con epinefrina a la dosis ya señalada y el bicarbonato de sodio con sus indicaciones precisas. En el caso de la taquicardia y la fibrilación ventricular necesitan el choque eléctrico.

El marcapaso cardíaco temporal puede ser de mucha utilidad en determinadas situaciones como: las bradicardias sintomáticas por fallo en la generación del impulso en el nodo sinoatrial o trastornos en la conducción auriculoventricular, y en el tratamiento de algunas taquiarritmias (Flutter auricular, taquicardias de la unión y algunas arritmias ventriculares refractarias).

Desfibrilación

La desfibrilación es un método de elección para el tratamiento de la fibrilación ventricular, cuya finalidad es lograr una desporalización general del corazón al hacer pasar a través del eje mayor de éste una cantidad de corriente suficientemente fuerte, como para abolir las contracciones incoordinadas e inefectivas que se producen.

Se debe desfibrilar hasta 3 ocasiones para la taquicardia ventricular y fibrilación ventricular persistentes con (200, 200 a 300 y 360 J). Si después de las tres primeras descargas aparecen asistolia o actividad eléctrica sin pulso se continúa el tratamiento ya mencionado. En caso de retornar a la circulación espontánea hay que mantener la vía aérea y la respiración, y proporcionar los fármacos apropiados para estabilizar la TA, FC y ritmo.

Técnica de la desfibrilación manual:

1. Lubrique las palas del desfibrilador con pasta conductora o cúbralas con compresas empapadas con un suero salino y escurridas, para que no goteen.
2. Cargue el desfibrilador a 200 J (en adultos: 3 J/kg de peso; en niños: 2 J/kg de peso).
3. Ponga el mando de modalidad en posición de asincrónico (emergencia).
4. Coloque las palas sobre el tórax del paciente: pala negativa (negra) en la región infraclavicular derecha, paraesternal y pala positiva (roja) en el ápex. Si no están señaladas las palas se colocan indistintamente.
5. Compruebe que la pasta conductora o las compresas empapadas en suero, de ambas palas, no contactan entre sí (se perdería parte de la energía entregada).
6. Presione fuertemente las palas sobre el tórax (unos 10 kgf).
7. Confirme el diagnóstico de FV en el monitor ECG.
8. Avise que va a realizar la descarga y asegúrese que está despejada el área, alrededor del paciente, para evitar el riesgo de descarga al personal reanimador.
9. La descarga eléctrica se produce al apretar simultáneamente los botones de ambas palas.
10. Compruebe que la descarga realmente se ha producido al constatar que se ha provocado movimiento músculo-esquelético en el paciente.
11. Compruebe si se ha recuperado el ritmo observando el monitor y/o buscando el pulso carotídeo.
12. Si continúa en fibrilación ventricular aplique un nuevo choque, con la misma carga y, si no ha sido tampoco eficaz, aplique un nuevo choque a 360 J en adultos (en niños 4 J/kg de peso) y continúe con el protocolo específico

Si persiste la taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, debe continuarse la reanimación cardiopulmonar inicial y administrar epinefrina 1 mg endovenoso en bolo que puede repetirse pasados 3 a 5 min, posteriormente a los 30 a 60 s se desfibrilará (360 J). De persistir la fibrilación puede ser necesario administrar lidocaína y bretilio, seguido de desfibrilación (360 J), después de cada fármaco. La regla debe ser fármaco, descarga, fármaco y descarga.

Hay que descartar que entre cada contraschock el paciente no presente acidosis o hipoxia. Para la realización de la técnica se colocan los electrodos en dirección al eje mayor del corazón (uno en la punta del corazón y el otro del segundo al tercer espacio intercostal a la derecha del esternón. Se presionan firmemente las paletas sobre estos puntos, despejando el área alrededor del paciente y disparando el desfibrilador.

Cap 3.p65 441 17/05/2006, 11:02 a.m.

En caso de que el paciente retorne a la circulación espontánea luego de las maniobras adecuadas de reanimación cardiopulmonar, no significa el final de la resucitación, entonces entran a jugar un papel importante los cuidados intensivos prolongados, orientados a la protección cerebral y la profilaxis de la disfunción multiorgánica.

Después de un PCP se produce la enfermedad posresucitación que es un estado fisiopatológico específico temprano, posisquemia anóxica de los diferentes sistemas orgánicos con las consecuentes lesiones secundarias posreflujo de órganos vitales y que está caracterizado por fallo secundario en la perfusión cerebral, cascadas de lesión de reoxigenación, autointoxicación cerebral, síndrome de distrés respiratorio agudo posresucitación y fallas posisquémicas de otros sistemas del organismo. Para evitarla se han hecho intentos terapéuticos como la reperfusión hipertensiva con hemodilución y heparinización, los bloqueadores del calcio (nimodipina), la hipotermia, los bloqueadores del NMDA y los barbitúricos.

El objetivo de estos cuidados posresucitación es tratar que el paciente retorne al estado de conciencia con el menor defecto neurológico asociado, mantener estable el ritmo y la hemodinamia cardiovascular y lograr una perfusión adecuada a los órganos.

El paciente debe poseer una monitorización electrocardiográfica de las 12 derivaciones para detectar cualquier tipo de arritmia, se medirá la presión arterial por métodos no invasivos o invasivos (canulación arterial si es necesario) tratando de mantener la PAM de 80 a 100 mm Hg. En algunos casos puede ser importante además, monitorizar las presiones del llenado del corazón.

Es vital lograr una buena oxigenación utilizando para ello, si lo amerita, ventilación mecánica con sedación y relajación muscular. A través de la hiperventilación se logrará que la PCO_2 esté entre 25 a 30 mm Hg.

El gasto urinario óptimo es de 0,5 a 1 mL/kg/h, para lo cual se mantendrá la volemia y se administrarán diuréticos en algunos casos.

Se colocará una sonda nasogástrica para evitar la dilatación del estómago y comenzar la alimentación enteral tan pronto sea posible.

El soporte neurológico incluye, cuando existen los medios disponibles, la medición de la PIC. El monitoreo de ella permite optimizar la presión de perfusión cerebral, evaluar la distensibilidad cerebral, estimar pronósticos y es de utilidad en el diagnóstico de muerte cerebral. Sus valores deben ser inferiores a 15 mm Hg. Para evitar aumentos de la PIC se evitará la hipercapnia, hiperpirexia, hipotensión, hipoglicemia, tos y mala adaptación al ventilador. El uso indiscriminado del manitol no es recomendado si la PIC no se mide.

A pesar de todas estas medidas, muchos pacientes terminan en coma vegetativo o fallecen posteriormente, de ahí la importancia de la actuación del médico reanimador, que con sus acciones inmediatas cronológicamente organizadas garantizará una adecuada reanimación cardiopulmonar y cerebral.

Son factores fundamentales en el éxito de una reanimación:

1. La organización y rapidez.
2. El personal entrenado en el acceso de la vía aérea.
3. El personal hábil en las técnicas de acceso vascular.
4. Una técnica adecuada de masaje cardíaco externo.
5. Utilizar altas concentraciones de oxígeno.
6. Usar de forma adecuada la epinefrina.
7. La desfibrilación temprana.

Cap 3.p65 442 17/05/2006, 11:02 a.m.

Los criterios de abandonar una reanimación han sido muy discutidos y por lo general se basan en la experiencia y conocimientos del médico, teniendo en cuenta el tiempo desde el comienzo del paro hasta el inicio de la reanimación cardiopulmonar, el tiempo de reanimación, la edad del paciente, la presencia de enfermedades terminales y la asistolia persistente o modelos electrocardiográficos agónicos después de una reanimación adecuada.

En el medio hospitalario el personal sanitario conoce el diagnóstico y pronóstico del paciente antes de la PCR y, por tanto, la decisión de no reanimar se suele establecer con anterioridad al evento. Esta decisión y los argumentos que han conducido a ella se deben exponer a familia, que en general suele expresar su conformidad.

La decisión de no reanimar debe ser adoptada de forma colegiada por el equipo médico responsable de la atención al paciente, tras valorar una serie de factores como son el pronóstico de la enfermedad de base, la edad, la calidad de vida previa y la opinión del paciente y sus familiares, a los que se debe aclarar que dicha decisión no supone, en ningún caso, reducir el esfuerzo terapéutico sobre la enfermedad de base.

PREGUNTAS

1. ¿Qué haría usted ante un paciente que deja de respirar y pierde la conciencia?
2. Utilizaría la vía i.m. u otra para la administración de medicamentos en el paro cardiorrespiratorio. Justifique su respuesta.
3. ¿Está indicada la epinefrina en cualquiera variedad de paro cardiorrespiratorio?
4. ¿Cuándo se usa el bicarbonato de sodio en el paro cardiorrespiratorio?
5. Realizaría siempre el masaje cardíaco externo durante la reanimación cardiopulmonar.
6. ¿Son indispensables las medidas de protección cerebral? ¿Por qué?

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association (AHA): Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA 1992; 268: 2171-2302.
2. Perales N, Cantalapiedra J.A., Álvarez J.A., Rucabado L. (Eds). I Plan Nacional de RCP de la SEMIUC. Unidades Didácticas 1-12. 1.ª Edición. ARAN Ediciones. Madrid, 1986-1987.
3. European Resuscitation Council. BLS/ALS Working Party. Guidelines for Basic and Advanced Life Support. Resuscitation 1992; 24: 99-101.
4. Comité de Resucitación Cardiopulmonar de la SEMIUC. Recomendaciones para el soporte vital básico y cardíaco avanzado en el adulto del European Resuscitation Council. Med Intensiva 1995; 19: 134-135.
5. Cummins R.O., Eisenberg M.S. Prehospital cardiopulmonary resucitation. Is it effective?. JAMA 1985; 253: 2408-2412.
6. American Heart Association (AHA), ACLS Subcommittee and ECC Committe; Improving Survival From Sudden Cardiac Arrest: The "Chain of Survival" Concept. A Statement for Health Professionals. State of the Art Review. Circulation 1991; 83(5): 1832-1836.
7. Copley D.P., John A.M., Rogers W.J., t al. Improved outcome for prehospital cardiopulmonary collapse with resuscitation by bystande 3rs. Circulation 1977. 56:90l.
8. Stueven H., Troiano P., Thompson B., et al. Bystander/first responder CPR:ten years experience in a paramedic system. Ann Emerg Med, 1986, 15: 707-710.
9. Cummmins R.O. Graves J.R. Clinical Results of Standars CPR: Prehospital and Inhospital En: Kaye W, Bircher NG (Eds). CPR. Clinics in Critical Care Medicine. Churchill Livingstone Inc., New York, 1989, 87: 103.
10. Emergency cardiac care committee. American Heart Association. Position statement. Statement on early defibrillation. Circulation. 1991; 83: 2233.
11. American Heart Association. Automated external defibrillation. In: Textbook of Advanced Cardiac Life Support, 2nd edn. Dallas Texas: American Heart Association. 1991, 287-299.

Cap 3.p65 443 17/05/2006, 11:02 a.m.

12. Grupo de Trabajo del European Resuscitation Council. Soporte cardíaco vital avanzado para el adulto. Med Intensiva, 1995; 19: 140-146.
13. Bossaert L., Koster R. Defibrillation: methods and strategies. Resuscitation, 1992; 24: 211-25.
14. R.O. Cummins, J. Reid Graves.Clinical Results of standard CPR: Prehospital and Inhospital. en: W. Kaye, N.G. Bircher. Cardiopulmonary Resuscitation. Churchill Livingstone. 1989. 87: 102.
15. Robertson C., Holmberg S. Compression techniques and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation, 1992; 24: 123-32.
16. Gutiérrez Rodríguez J., Cantalapiedra Santiago J.A., Arribas López P., Tormo Calandín C., Montejo González J.C. Recomendaciones en Resucitación Cardiopulmonar: American Heart Association frente a European Resuscitation Council. ¿Cuál refleja más fielmente el conocimiento científicamente demostrado? Med Intensiva, 1995; 19: 313-326.
17. Robertson C. The precordial thump and cough techniques in advanced life support. Resuscitation, 1992; 24: 133-5.
18. Lindner K.H., Koster R. Vasopressor drugs during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation, 1992; 24: 147-53.
19. Aufderheide T.P., Martin D.R., Olson D.W., et al. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: A 3 year experience. Am J Emerg Med, 1992; 10: 4-7.
20. Safar P. Reanimación cardiopulmonar-cerebral. En: Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook WL, (eds.). Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1991: 33-67.
21. De Latorre F., Fernández M.A. Tratamiento farmacológico y vías de administración. en: Ruano Marco M y Perales N. Manual de Soporte Vital Avanzado. Masson-Salvat. Barcelona. 1996 (en prensa).
22. García Nieto Gómez-Guillamón F., Perales R. de Viguri N., Blasco Navalpotro M.A. Paso F de la RCP Avanzada: Tratamiento Eléctrico en la R.C.P. en: N. Perales. Manual de RCP (2.ª ed.) Arán.Madrid, 1989. 119: 129.

HEMORRAGIA

Dr. Eloy Frías Méndez

Se define como la pérdida aguda de sangre, que se encuentra circulante en los vasos sanguíneos.

Por su importancia actual, ya que provoca el mayor número de muertes, se define la exanguinación como la forma más extrema de hemorragia, ocasionada por los componentes mayores del sistema cardiovascular y lesiones del parénquima de órganos o ambos. Aparece cuando la hemorragia es de 40 % de la volemia, o excede a 250 mL/min.

Etiología

Las hemorragias se producen por traumatismos con solución de continuidad de los vasos sanguíneos, alteraciones patológicas de sus paredes, agresiones sobre estas no traumáticas, como la hemorragia que se produce en una úlcera péptica, o afecciones de la sangre.

Clasificación

Las hemorragias se clasifican en externas e internas.

Las externas se manifiestan por la salida de sangre al exterior, a través de una herida, como se hace evidente después de un traumatismo abierto en una de las extremidades, o la salida por una vía natural.

En las internas la sangre se acumula en los espacios intersticiales, en el interior de algunas de las cavidades naturales, o de una víscera maciza mientras permanece indemne la cápsula que recubre el órgano.

Las hemorragias pueden clasificarse de acuerdo con el vaso lesionado: si es una lesión arterial, la sangre brota de color rojo brillante, en forma de chorro pulsátil, sobre todo si la lesión arterial comunica con el exterior y si la sangre proviene de una vena, será rojo oscura y brotará sin impulso en forma continua. Por supuesto, la magnitud estará habitualmente en relación con el calibre del vaso.

La hemorragia por rotura de capilares, se observa principalmente en las contusiones y produce la hemorragia subcutánea; en su versión más simple da lugar a un equimosis, donde se infiltra la sangre en el tejido, y se producen cambios de coloración en la piel, desde el negro, el violeta azulado, hasta el amarillo, según el tiempo transcurrido.

Las hemorragias son designadas de acuerdo con su procedencia: meníngea, bulbar, ventricular, por várices esofágicas, por úlcera duodenal, diverticulitis del colon, por embarazo tubárico roto y otras.

Algunas hemorragias tienen nombre específico: hemoptisis, es la expulsión de sangre por golpes de tos, procedente del aparato respiratorio; hematemesis, el vómito de sangre procedente del estómago. Cuando procede del intestino se denomina enterorragia (en forma de sangre roja), mientras que cuando se presenta de forma oscura, parecida a la borra de café o chapapote, debido a la acción de los jugos digestivos, se llama melena; metrorragia cuando procede del útero y hematuria a la sangre que procede del aparato urinario.

Fisiopatología

En primer lugar debe señalarse que hay factores importantes que pueden aumentar o disminuir la respuesta fisiológica. Entre estos pueden alterar profundamente la dinámica vascular clásica:

1. Gravedad de la lesión con referencia especial al tipo y localización anatómica de ella.
2. Tiempo transcurrido entre el traumatismo y la iniciación del tratamiento.
3. Administración previa o prehospitalaria de líquidos.

Las características del paciente el sexo y edad influyen de manera apreciable; la persona delgada soporta la pérdida sanguínea mejor que la obesa, lo que se debe a que proporcionalmente el delgado tiene más sangre por cada kilogramo de peso corporal: 85 por 60 mL el obeso.

Habitualmente la mujer soporta mejor que el hombre la pérdida sanguínea y el adulto mejor que el niño.

La respuesta del paciente traumatizado a la hemorragia, se torna más compleja por los cambios que sufren los líquidos corporales (en particular el LEC), y su impacto sobre el volumen sanguíneo circulante y la función celular.

Cap 3.p65 445 17/05/2006, 11:02 a.m.

La respuesta circulatoria inmediata a la pérdida de sangre es compensatoria: vasoconstricción progresiva de los territorios cutáneo-visceral y muscular con la finalidad de preservar el flujo sanguíneo hacia los riñones, corazón y cerebro. La aparición de taquicardia es el signo circulatorio más precoz.

A nivel celular la perfusión inadecuada se compensa inicialmente por el desplazamiento hacia un metabolismo anaerobio, el cual da lugar a la formación de ácido láctico y desarrollo de acidosis metabólica. Cuando el *shock* se prolonga se produce edema celular que conduce a daño celular y muerte. Este proceso se suma a los efectos que producen la pérdida de sangre y la hipoperfusión.

Cuadro clínico

Para comprender las manifestaciones clínicas de la hemorragia y su peor consecuencia, el *shock*, se dividen en cuatro grados diferentes:

Grado I: cuando la pérdida de sangre es mínima, las manifestaciones clínicas son insignificantes, no existiendo alteración del pulso, presión arterial, FR o llenado capilar, y si existe, es mínima.

Esta pérdida sanguínea, discreta, por lo general no requiere tratamiento. Es comparable a la pérdida del donante de sangre (unos 500 mL).

Grado II: la pérdida sanguínea es de 750 a 1 500 mL. La presión sistólica, en los inicios del *shock*, apenas sufre cambios, debido a los mecanismos compensatorios. Es más importante en esta etapa, la taquicardia, con una FC >100, en un adulto; además, hay taquipnea. Es importante la característica del pulso, al disminuir la diferencia entre la presión sistólica y diastólica, por la elevación de esta última, debido al incremento de las catecolaminas y puede haber alteración del SNC, expresado por ansiedad y temor.

Grado III**:** la pérdida sanguínea en el adulto es de unos 2 000 mL. Si no hay reposición de volumen puede ser muy grave. La taquicardia y la taquipnea son severas. El estado mental se encuentra afectado de forma importante, y la caída de la presión sistólica es significativa y medible.

Grado IV (hemorragia exanguinante): por lo general son pérdidas sanguíneas mayores de 40 % de su volumen total. Los síntomas y signos son reflejos de la gran pérdida de sangre que existe, siendo de tal gravedad que hay riesgo de muerte inminente; hay una respuesta compensatoria del organismo: vasoconstricción progresiva de los territorios cutáneo-visceral y muscular, con la finalidad de garantizar el flujo sanguíneo a los riñones, corazón y cerebro. La taquicardia es manifiesta y precoz; la caída de la presión sistólica es significativa. El estado mental es confuso o deprimido gravemente, la diuresis reducida al mínimo y la piel pálida y fría.

Diagnóstico

La hemorragia activa desde la profundidad de una herida indica la presencia de una lesión vascular mayor. Cabe destacar que la sección completa de una arteria habitualmente produce una hemorragia menor que la sección parcial, debido a la contractibilidad de los vasos y la trombosis de la arteria seccionada. La hemorragia persistente es característica de una sección parcial. La presencia de un hematoma extenso, o lesión neurológica en un miembro sugieren una lesión vascular importante.

La hemorragia proveniente de fracturas expuestas es mucho mayor que la sospechada.

Las lesiones cerradas de las extremidades pueden producir suficiente pérdida sanguínea para causar *shock* hipovolémico.

Las fracturas cerradas, en especial las de fémur y pelvis, pueden producir una hemorragia de envergadura que no se calcule adecuadamente, ya que la sangre se secuestra en la extremidad lesionada o en el espacio retroperitoneal.

La pérdida sanguínea en una fractura de pelvis puede ser de 6 o más unidades. Las fracturas cerradas del fémur pueden sangrar 2 ó 3 unidades. Al reevaluar al paciente traumatizado, deben excluirse causas abdominales o torácicas antes de dar por seguro que la causa del *shock* es la pérdida sanguínea en los focos de fracturas.

Las radiografías realizadas en el departamento de urgencias son útiles para sospechar lesiones vasculares y hemorragias por las lesiones óseas asociadas. El ensanchamiento mediastinal en un trauma severo sobre el esternón, hace sospechar una lesión de la aorta torácica y una fractura de pelvis con desplazamiento, sin otra causa que explique un *shock* hipovolémico, puede deberse éste al hematoma retroperitoneal producido por la fractura.

En un momento determinado puede ser necesaria la arteriografía, sobre todo después de estar estable el paciente, para diagnosticar una lesión arterial. En determinados casos puede ser útil el doppler.

En cráneo, tórax y abdomen, la TAC puede ser necesaria para precisar diagnósticos.

Tratamiento

El tratamiento principal ante una hemorragia en una extremidad lesionada, es el vendaje compresivo, sobre apósitos estériles preferiblemente.

Para detener la hemorragia, en ocasiones es necesario hacer compresión sobre una arteria proximal.

Como último recurso debe de usarse el torniquete, sabiendo que puede comprometer la salvación de la parte distal de la extremidad. En circunstancias especiales, cuando el que practica los primeros auxilios carece de un torniquete adecuado, se puede emplear el método alternativo descrito por el Dr. Reynaldo Céspedes Argote, quien fabricó un torniquete muy eficaz con una tira de goma de 3 cm de ancho por 50 cm de longitud, obtenida de un neumático de bicicleta, la que se aplica en forma de espiral ascendente, en una extensión de 7 a 8 cm, lo más próximo que sea posible de la herida, evitando las articulaciones y las gruesas masas musculares, y aplicando solamente la presión necesaria para cohibir la hemorragia y por el menor tiempo posible (Fig. 3.12, 3.13, 3.14 y 3.15).



Fig. 3.12. Herida anfractuosa por proyectil de arma de fuego en la pierna derecha, que puede requerir el uso de un torniquete en sus primeros cuidados.

Cap 3.p65 447 17/05/2006, 11:02 a.m.



Fig. 3.13. Torniquete alternativo aplicado en el extremo inferior del muslo, evitando la articulación de la rodilla (cortesía del Dr. Reynaldo Céspedes Argote).



Fig. 3.14. Herida anfractuosa provocada por la salida de un proyectil de arma de fuego, que puede requerir el empleo de un torniquete.



Fig. 3.15. El torniquete alternativo colocado en el extremo inferior del brazo, evitando la articulación del codo (cortesía del Dr. Reynaldo Céspedes Argote).

Explorar una herida y pinzar vasos no debe ser tratamiento del departamento de urgencias, cuerpo de guardia o Médico de la Familia, sino en el quirófano preparado para este tipo de tratamiento.

Una hemorragia abdominal diagnosticada, por una herida penetrante, con salida al exterior de sangre, acompañada o no de órganos abdominales, o un hemoperitoneo requieren una laparotomía para proceder de acuerdo con la lesión que se encuentre.

Ante un hemotórax se trata de forma inicial colocando una sonda en el hemitórax afecto, de calibre grueso y se conecta a un sistema de aspiración. La cantidad de sangre que drena es importante para la decisión ulterior. Si se produce una extracción de sangre inicial de más de 1 500 mL, o se mantiene un drenaje persistente de más de 200 mL/h por un período de 4 h, habitualmente está indicada una toracotomía amplia.

Las hemorragias intracraneanas pueden ser meníngeas o cerebrales. Su tratamiento, después de realizado el diagnóstico, es específico del neurocirujano.

La pérdida sanguínea por heridas del cuero cabelludo puede ser de importancia sobre todo en los niños. La mayoría de las hemorragias pueden ser controladas con un vendaje cefálico circunferencial.

Antes de la reparación definitiva de las heridas debe rasurarse y realizar lavado con solución salina estéril. Todos los cuerpos extraños deben ser extraídos con excepción de los fragmentos óseos.

El vendaje compresivo ante una herida sangrante con inmovilización, si se trata de una extremidad, esta al alcance del médico de la familia.

El diagnóstico precoz inicial, ante una hemorragia interna abdominal o torácica, con sellaje de la herida y canalización venosa para comenzar a administrar volumen, es fundamental en la preparación para la evacuación hacia un centro hospitalario.

Cada vez se utiliza más en lesiones abdominales la cirugía laparoscopia como diagnóstico y tratamiento de las lesiones existentes.

PREGUNTAS

1. Defina la hemorragia.
2. ¿Qué características tiene la exanguinación?
3. Diga la clasificación de las hemorragias.
4. El cuadro clínico de la hemorragia para su mejor comprensión, en cuántos grados se divide. Describa uno de ellos.
5. Diga la conducta a seguir ante una hemorragia externa en una extremidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Presno Albarrán, J.A., Zanetti Vilá, O., Guerra Valdés, R. Pardo Gómez, G., García Gutiérrez, A. Cirugía de Guerra (Doctrina Única de Tratamiento) Editado por Sección de Servicios Médicos, Dir. Rec. MINFAR. Con la colaboración de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Habana. La Habana, 1969 Cap. 12. Control de Hemorragia. Hemostasia pag. 367-397.
2. Torroella Mata, E., Presno Albarrán, J.A., García Gutiérrez, A., Torroella Martínez Fortún, E., Vidal Yebra, J.M., Guerra Valdés, R., Sánchez Vicente, M. y col. Cirugía, T-I, cap 5. La hemorragia y su tratamiento pag 60-76. Departamento de Cirugía, Escuela de Medicina, Universidad de La habana. Editorial Pueblo y Educación, IV reimpresión de la II edición corregida y aumentada, 1991.
3. Ramenofsky, Max, Alexander Raymond, H., Jameel, Ali, Jurkovich, Gregory,
J., Kimball, M. En: Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, 1994. Colegio Americano de Cirujanos, Subcomité de ATLS del Comité de Trauma, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. Edición del Manual ATLS (en colaboración con el Colegio Real de Cirujanos de Inglaterra: 33 col.) 1988-1992.
4. Mozrzman, R., d'Amore, E.S., Montini, G., Guariso, G. Schonlein-Henoch Vasculitis and Cronics Helicobacter Pylori Associated Gastritis and Duodenal Ulcer: A Case Report. Dipartimento di Pediatria, Scuola di Medicina, Universita di Padova, Italia. Pediatr-Med.Chir. 1997 Nov-Dic. 19(6) 467-8.

Cap 3.p65 449 17/05/2006, 11:02 a.m.

5. N.G. J.W., Yeung, G.H. Laparoscopic vagotomy and open pyloroplasty for bleeding duodenal ulcer not controller endoscopically. Department of Surgery, Yan Chai Hospital Tsuen Wan, Hong-Kong. Surg Laparosc Endosc. 1998, apr, 8 (2): 127-31.
6. Inoue, K., Kitami, Y., Saiki, H., Igase, M., Fukuoka, T. An elderly patient with bleeding from the alimentary tract caused by aberrant pancreas of the small intestine Second Department of Internal Medicine. Ehime University School of Medicine. Nippon-Ronen-Igakkai-Zasshi. 1998-jan. 35(1); 53-6.
7. Straja, D., Bratacu, E.,Ulmeanu, D. Daha, C. A rare case of post operative digestive hemorrhage. Chirurgia Bucus, 1998, jan-feb. 93(1) 51-4. Romania
8. Mac Swain N., Kerstein M. Evaluation and Management of Trauma. Appleton-Century-Crofts; 1987.
9. Mackay M. Kinematics of vehicle crashers. In Maull KL, Cleveland HC. Strauch G. Advances in Trauma. Chicago: Yearbooks Medical Publishers, 1987.
10. Moore E.E. Early care of the injured patient 4ª. ed. Philadelphia BC. Decker;1990.
11. Moore E.E. Initial Resuscitation and evaluation of the injured patient. In: Zuidem ED, Rutherford Rb, Ballinger WF. The Management of Trauma. Philadelphia: WB Saunders and Company.1985.
12. Trunkey D.D., Lewis F.R. Current Therapy of Trauma. 30ª. ed. Philadelphia: BC Decker;1991.

SHOCK

Dra. Ana D. Lamas Ávila

El estado de *shock* se define como la consecuencia de un grave trastorno del metabolismo celular, especialmente en órganos vitales, que está provocado por:

1. Fallo en el sistema circulatorio para mantener una adecuada perfusión celular conllevando un inadecuado transporte de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos.
2. Incapacidad de estas células para metabolizarlo en presencia de una adecuada perfusión.
3. Ambas causas a la vez.

Estas alteraciones dan lugar a la aparición de un síndrome, constituido por un grupo de signos clínicos, que puede tener diferentes causas y que puede hacerse irreversible a menos que se corrija rápidamente. En su comienzo las alteraciones fisiopatológicas pueden reflejar la naturaleza del evento inicial, pero a medida que progresa se constituye un patrón común por las consecuencias de la inadecuada perfusión tisular.

Clasificación

I. *Shock* cardiogénico:
  a) Miopático:
    - Infarto agudo del miocardio.
    - Cardiopatía dilatada.
    - Depresión miocárdica en *shock* séptico.

b) Mecánico:
- Regurgitación mitral.
- Defecto septal ventricular.
- Aneurisma ventricular.
- Obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (estenosis aortica y miocardiopatía hipertrófica).

c) Arritmias:

2. *Shock* obstructivo extracardíaco:
   a) Taponamiento pericárdico.
   b) Embolismo pulmonar masivo.
   c) Hipertensión pulmonar severa (primaria o de Eisenmenger).
3. *Shock* hipovolémico:
   a) Hemorrágico.
   b) Pérdida de líquidos (plasmorrágico y por deshidratación).
4. Distributivo:
   a) Séptico.
   b) Por productos tóxicos (sobredosis de drogas).
   c) Anafiláctico.
   d) Neurogénico.
   e) Endocrinológico.

Etiología

Teniendo en cuenta el concepto de *shock*, es importante comprender los determinantes críticos de la perfusión tisular, los cuales pueden dividirse en :

1. Cardíacos.
2. Vasculares.
3. Humorales.
4. Factores microcirculatorios.

Cardíacos

El gasto cardíaco es el producto del volumen sistólico o de expulsión por la FC. El volumen sistólico está determinado por 3 factores: la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica.

Vasculares

La resistencia al flujo sanguíneo en un vaso es inversamente proporcional al cuadrado de su radio, por lo que el tono de la musculatura lisa arteriolar va a regular dicho radio y es el factor determinante más importante en la resistencia vascular.

El tono arteriolar está regulado por factores extrínsecos e intrínsecos o locales.

1. Factores extrínsecos:
   a) Neural: la resistencia arteriolar recibe el estímulo tónico-vasoconstrictivo de los nervios simpáticos que inervan la musculatura lisa vascular, estando el tono simpático grandemente regulado por los barorreceptores arteriales y cardiopulmonares.
   b) Hormonal: la estimulación adrenal da lugar a la liberación de epinefrina y norepinefrina en la circulación sistémica.

Cap 3.p65 451 17/05/2006, 11:02 a.m.

2. Factores intrínsecos o locales:
   a) Respuesta miogénica: los vasos sanguíneos pueden contraerse o relajarse, en respuesta a cambios en la presión transmural, para mantener un flujo sanguíneo constante con cambios en la presión de perfusión; esta respuesta miogénica sirve para mantener una tensión constante de la pared arterial, asegurando la autorregulación local del flujo.
   b) Autorregulación metabólica: resulta de la liberación de vasodilatadores que aumentan el flujo sanguíneo tisular, en respuesta al aumento de la actividad metabólica. Los más importantes son: la adenosina y las prostaglandinas vasodilatadoras. La microcirculación también se relaja en la presencia de baja tensión de oxígeno, también debida a la acción de prostaglandinas.
   c) Regulación por mediadores endoteliales: las células del endotelio vascular segregan un número de sustancias con acciones locales, incluyendo el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico), las moléculas derivadas del AA, péptidos vasoconstrictores (endotelina I y angiotensina II) y RL de oxígeno. Las acciones e interacciones entre estos mediadores, son componentes importantes en la regulación del medio local de las células endoteliales.

Humorales

En el *shock* se liberan mediadores circulantes tales como la renina, vasopresina, prostaglandinas, quininas, factor natriurético auricular y catecolaminas, que son mediadas por la activación del SNC y por los efectos celulares de la isquemia, las toxinas y los mecanismos inmunológicos.

Factores microcirculatorios

Debido a que el *shock* es el resultado de un fallo microcirculatorio, los fenómenos más importantes se desarrollan a este nivel. El flujo normal de sangre a un órgano no necesariamente indica que todos sus segmentos (del órgano) reciben lo que su metabolismo demanda. La microcirculación puede verse alterada por: adherencias de leucocitos y plaquetas al endotelio vascular activado o dañado, dando lugar a oclusión, activación del sistema de la coagulación con depósitos de fibrina y acumulación de microtrombos, aparición de shunts anormales y disminución de la deformidad de los eritrocitos que reducen el flujo microcirculatorio y el intercambio capilar.

El flujo microvascular está influenciado por el balance entre la presión coloide osmótica y la presión hidrostática capilar, que deteriora el balance entre el líquido intra y extravascular. La estimulación simpática contrae los vasos precapilares que disminuyen la presión hidrostática capilar y facilita el movimiento de líquidos del espacio extravascular, pero también se produce constricción de las vénulas poscapilares. Al producirse hipoxia tisular severa y acidosis, estos cambios metabólicos producen vasodilación y contrarrestan el efecto vasoconstrictor simpático que dan lugar a la extravasación de líquidos dentro del espacio intersticial. A esto se suma el aumento de la permeabilidad capilar por las toxinas circulantes y la adhesión de leucocitos activados que incrementan el edema tisular. Este proceso se puede exacerbar por las pérdidas de las proteínas plasmáticas dentro del intersticio y disminuye la presión osmótica coloidea, el volumen intravascular y la presión tisular.

Patogénesis

La disfunción celular en el *shock* es el resultado final de un proceso con estímulos múltiples. Al inicio del *shock* los mecanismos compensatorios son activados en un intento por restaurar la presión y el flujo a los órganos vitales. Cuando estos mecanismos compensatorios comienzan a fallar, el impedimento de la perfusión tisular se manifiesta por una disfunción orgánica. La reducción de la perfusión tisular excesiva y prolongada conduce a daño de la membrana celular, fuga de las enzimas lisosomales y disminución de las reservas de energía celular y puede resultar en muerte de las células. Una vez que un número suficientemente grande de células de órganos vitales alcanza este estado, el *shock* puede hacerse irreversible y ocurrir la muerte a pesar de la corrección de su causa. Este concepto de irreversibilidad es útil porque enfatiza la necesidad de prevenir la progresión del *shock*.

La disfunción celular en el *shock* ocurre por 3 mecanismos principales:

1. Isquemia celular.
2. Daño celular por los mediadores inflamatorios y por los RL con la consecuente hipoperfusión celular, la depleción de oxígeno que conduce a la glicolisis anaeróbica, que produce solo 2 moléculas de ATP al romperse una molécula de glucosa, en oposición a las 36 moléculas de ATP producidas con la glicolisis aeróbica. Esto resulta en depleción de ATP y de la reserva de energía intracelular. La glicolisis anaeróbica también causa acumulación de ácido láctico con acidosis intracelular resultante. El fallo de las bombas de transporte de iones dependientes de energía disminuye el potencial tranmembrana y causa acumulación de Na y H_2O intracelular.
3. Los gradientes normales de K, CL, y Ca no pueden ser mantenidos. La acumulación intracelular de calcio exacerba, además, la disfunción mitocondrial. La disfunción de la membrana celular se manifiesta por cambios en la estructura celular: los cambios patológicos iniciales incluyen aumento del retículo endoplásmatico y formación de vesículas en la superficie celular, y su progresión conduce a la condensación mitocrondial. La inflamación de las mitocondrias es una señal de daño celular irreversible. Los eventos terminales incluyen acumulación de proteínas desnaturalizadas y cromatina en el citoplasma, ruptura de los lisosomas y fracturas de las mitocondrias, con alteraciones del núcleo y del plasma de la membrana.

Luego de haber ejecutado una revisión de la patogénesis general del *shock*, se realizan indicaciones específicas de algunos de los distintos tipos de *shock*.

Shock hipovolémico

En esta variedad de *shock*, la iniciación se produce por un estado de hipovolemia real (disminución del volumen sanguíneo) que termina cuando provoca una hipovolemia efectiva (repleción insuficiente de la aurícula derecha en la diástole).

De acuerdo con la calidad del líquido perdido puede ser:

1. *Shock* hemorrágico (por pérdida de sangre total).
2. *Shock* plasmático, predomina la pérdida de plasma (quemaduras extensas).
3. *Shock* secundario, a grandes pérdidas de H_2O (por deshidratación).

Cap 3.p65 453 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. *Shock* de la oclusión intestinal, con grandes pérdidas intraluminales de líquidos; el *shock* de las peritonitis agudas, en la que se combinan la hipovolemia efectiva y una sepsis, y el *shock* de la pancreatitis aguda grave, en la que se conjugan plasmorragia, hemorragia y factores tóxicos vasoactivos.

En este estado de *shock* se produce una respuesta inicial del organismo, como reacción defensiva, que tiende a mantener la perfusión central y restaurar la volemia efectiva:

Disminución brusca de la volemia ----> hipotensión arterial---->estimulación de los barorreptores de las grandes arterias----> respuesta adrenérgica con liberación de catecolaminas (adrenalina en proporción 5:l sobre la noradrenalina) ---> activación de los receptores alfa----> vasoconstricción selectiva que afecta las arteriolas de la piel (palidez), del riñón (oliguria), del área esplácnica y del pulmón, así como un aumento del tono venoso.

La vasoconstricción arteriolar aumenta la resistencia vascular periférica y contribuye a mantener en esta fase inicial la TA. Es éste el llamado período de compensación del estado de *shock*.

Esta vasoconstricción afecta los vasos que poseen numerosos receptores alfa, mientras que no tiene lugar en los desprovistos de receptores adrenérgicos como son: la circulación cerebral, la coronaria y los músculos estriados, que tienen predominio de los receptores beta, por lo que su respuesta es la vasodilatación frente a esta estimulación. Por otro lado la estimulación de los receptores beta del miocardio aumenta el número de contracciones por minuto (taquicardia) así como su fuerza.

Es esta la primera secuencia del fenómeno fisiológico reactivo que ayuda a la supervivencia del individuo.

En esta fase de compensación a nivel de la microcirculación disminuye el flujo sanguíneo, la presión hidrostática disminuye también, y la oncótica todavía no se modifica, todo lo que conlleva a paso del líquido intersticial al interior del compartimiento vascular, con lo que se diluye el número de hematíes (hemodilución).

La liberación de catecolaminas inicia también lo que se entiende como respuesta biológica a la agresión, con una respuesta inicial neuroendocrina: liberación incrementada de ACTH, que se asocia con la endorfinas y encefalinas, mientras que el aumento de la ADH o vasopresina indica vasoconstricción esplácnica y periférica, además de producir reabsorción de H_2O en los túbulos distales.

La disminución del flujo en la microcirculación y su paso más lento hacen disminuir el aporte venoso al corazón derecho y, como consecuencia, el volumen de expulsión cardíaco. Esta disminución representa una disminución del aporte de oxígeno a las células (hipoxia celular) y con esta situación de anaerobiosis, acumula el ácido láctico (hiperlactacidemia) y se instaura una acidosis metabólica.

El descenso del aporte venoso al corazón derecho conduce a una disminución del volumen de expulsión, persistiendo aún en el caso que haya cesado la hemorragia, si ésta no se repone a tiempo. En esta etapa se inicia la llamada descompensación del estado de *shock*, en la que la microcirculación y las células en estado de anaerobiosis son protagonistas y de manera integrada, el resto de los órganos (fracaso multiorgánico).

Cap 3.p65 454 17/05/2006, 11:02 a.m.

Círculo vicioso que conduce al estado de shock 6

Hipotensión----> Vasoconstricción---->Reducción del flujo sanguíneo tisular---->Hipoxia hística---->Disminución del retorno venoso---->Disminución del volumen de expulsión cardíaco---->Hipotensión arterial.

Semiología clínica de un paciente en estado de shock

Hipovolémico

Son expresión de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas ya explicadas: tras la hipotensión y la brusca hipovolemia, la taquicardia, la oliguria, la piel fría y pálida (como signos de una intensa reacción adrenérgica), la sensación de sed y un estado de conciencia conservada inicialmente hasta la fase tardía en que puede aparecer apatía, confusión o incluso coma. La pérdida de conciencia puede observarse en los estadios terminales del *shock* hipovolémico.

Séptico

Causa más frecuente de muerte en las UCI. Ocupa el decimotercer lugar entre las causas de muerte en los EE.UU.

Se define como una sepsis grave, con una hipotensión arterial inducida por dicha sepsis, que es persistente y se acompaña de alteraciones de la perfusión tisular, que puede incluir acidosis láctica, oliguria o una alteración aguda del estado mental del paciente.

Los efectos provocados sobre la microcirculación, el miocardio y los sistemas orgánicos, por la cuantiosa liberación de mediadores endógenos, conducen al estado de *shock* séptico.

Bacteriología: la mayoría de las sepsis son causadas por gérmenes gramnegativos. La muerte de estos microorganismos propicia que desprendan, entre otros fragmentos, un componente estructural propio, ubicado en la membrana externa bacteriana y dotado de acción tóxica, denominado endotoxina, que pasa a la circulación (endotoxemia). La endotoxina es un liposacárido (LPS) muy complejo con 3 componentes: el fragmento conocido como lípido A, responsable de sus efectos tóxicos, un polisacárido central y las cadenas antigénicas o laterales. El resto de las sepsis (no alcanza 1/3 del total) son provocadas por gérmenes grampositivos, que sintetizan y liberan exotoxinas que no son componentes de su propia estructura microbiana.

Ejemplos de exotoxina son las toxinas causantes del llamado síndrome del *shock* tóxico, conocido con las siglas TSST-1.

En estas alteraciones clínicas, la presencia en el organismo de una endotoxina, o bien de exotoxina, inician la denominada cascada de la sepsis, que estimula la liberación, a través de sustancias precursoras plasmáticas o de células a las que activan (monocitos, macrófagos, células endoteliales y neutrófilos), de mediadores endógenos para el desarrollo de la sepsis y sus secuencias evolutivas.

Mediadores endógenos

Entre todos los mediadores endógenos, el factor de la necrosis tumoral (TNF-alfa) producido cuantiosamente por los macrófagos, tras la previa activación por la endotoxina, parece desempeñar un papel central en la mediación de los fenómenos secuenciales, verdadera cascada biológica, que conduce al *shock* séptico.

Cap 3.p65 455 17/05/2006, 11:02 a.m.

Los mediadores endógenos ejercen de manera global efectos fisiopatológicos muy complejos sobre el corazón, la microcirculación, especialmente sobre las células endoteliales, la permeabilidad capilar, los leucocitos neutrófilos, el sistema de la coagulación (hasta llegar incluso a la coagulación intravascular diseminada (CID)) y diversos órganos, entre los que se destacan el riñón, el pulmón, el hígado y el SNC.

El endotelio, lesionado y estimulado por los mediadores endógenos citados, libera 2 sustancias: el ON, de acción vasodilatadora y también antiagregante plaquetario, y la endotelina de potente acción constrictora. Ambas son muy activas en la cascada biológica de la sepsis.

Diferencias fisiopatológicas entre el *shock* séptico y el hipovolémico

1. *Shock* hipovolémico: la hipoperfusión de los tejidos es responsable de la disfunción celular y en su caso, de la muerte de la célula; coincide con una resistencia vascular sistémica aumentada, como mecanismo compensatorio para mantener la TA, con la oxigenación de la sangre en la arteria pulmonar disminuida, señal de que en los tejidos periféricos hipoperfundidos se apura la extracción del oxígeno de los hematíes.
2. En el *shock* séptico existe, en más de 90 % de los pacientes, un modelo fisiopatológico conocido como *shock* séptico hiperdinámico, en el que la hipotensión y la taquicardia coinciden con una disminución de la resistencia vascular periférica y con un volumen cardíaco normal o incrementado, así como un aumento de la concentración de oxígeno en la arteria pulmonar, con acortamiento de la diferencia arteriovenosa, lo que parece indicar un insuficiente aprovechamiento periférico del oxígeno, con una desviación metabólica hacia la anaerobiosis, que se manifiesta con hiperlactacidemia, acidosis metabólica y aumento de la glicolisis.

La tesis con mayores defensores, sobre cual es la causa por la que ocurre en este tipo de *shock* esta situación, ha sido la que plantea que el estado de sepsis induce una alteración metabólica primaria de la célula, cuyo substrato estaría en las mitocondrias y en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, y que se produce independientemente de la tensión con la que el oxígeno fuese ofertado a dicha célula. Esta alteración celular bloquearía la captación del abundante oxígeno ofrecido por una microcirculación hiperdinámica, por lo tanto, fallaría el mecanismo celular que ha de captarlo y metabolizarlo.

En la actualidad se plantea que en el *shock* séptico hiperdinámico, existe una distribución irregular del flujo sanguíneo, de modo que mientras que unos territorios de la microcirculación estarían dilatados, como el músculo esquelético, otros territorios claves, como el hígado y el riñón, se encontrarían contraídos en situación de isquemia y con grave fracaso de su microcirculación. En este sentido se ha calificado el *shock* séptico como un *shock* distributivo, existiendo hipoxia celular en determinados órganos y manifestaciones bioquímicas del trastorno metabólico.

El *shock* séptico conocido como hipodinámico, se observa en aquellos pacientes que en el inicio del síndrome de sepsis presentan un fuerte déficit, no corregido, de la volemia efectiva o como fase final de fracaso de un *shock* séptico hiperdinámico. Esta variante hipodinámica coincide con un volumen minuto cardíaco disminuido y un aumento de la resistencia vascular periférica.

Shock cardiogénico

Es aquel que ocurre como consecuencia de un fallo primario del corazón como bomba efectiva, con una brusca disminución de su volumen de expulsión, a causa de anormalidades de los miocitos, estructurales o eléctricas. Puede haber un fallo intrínseco de la función de bombeo (fallo sistólico) como puede ocurrir en el infarto del miocardio (IMA) y en las arritmias. En otras circunstancias etiológicas el problema reside en una repleción insuficiente del ventrículo (fallo diastólico) por obstrucción o compresión cardíaca (taponamiento cardíaco y embolismo pulmonar masivo).

Factores etiológicos

1. Infarto del miocardio:
   a) Función ventricular izquierda gravemente reducida.
   b) Ruptura del septum interventricular.
   c) Regurgitación mitral aguda.
   d) Insuficiencia del ventrículo derecho.
2. Otras patologías cardíacas con función ventricular inadecuada:
   a) Miocardiopatía con dilatación cardíaca.
   b) Estado final de valvulopatías.
   c) Taquiarritmias o bradiarritmias.
   d) Consecuencia de un *by-pass* cardiopulmonar.
3. Obstrucción o compresión cardíaca:
   a) Taponamiento pericárdico.
   b) Embolismo pulmonar.
   c) Hipertensión pulmonar grave.
   d) Coartación aórtica.
   e) Mixoma.
   f) Miocardiopatía hipertrófica grave.
   g) Neumótorax a tensión.

Respuesta orgánica compensatoria en el shock cardiogénico

1. Vasoconstricción arteriolar que respeta la circulación coronaria y cerebral, a expensas de afectar la microcirculación de la piel, la musculatura esquelética, el riñón y el área esplácnica.
2. Incremento del volumen/minuto cardíaco y un incremento de la actividad del SNS y como consecuencia, taquicardia y aumento de la contractilidad miocárdica.
3. Mantenimiento del volumen intravascular: venoconstricción, relleno transcapilar y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.

Hallazgos de las exploraciones complementarias en el *shock* cardiogénico:

1. Hipoxemia, hipocapnia (alcalosis respiratoria compensadora) y acidosis metabólica.
2. Hiperlactacidemia.
3. Leucocitosis, trombocitopenia (si existe una coagulación intravascular diseminada).
4. El ECG puede demostrar IMA o bloqueo de rama izquierda. Es frecuente una taquicardia sinusal.
5. Rayos X de tórax: edema pulmonar o semiología radiológica de un síndrome de distress respiratorio del adulto.
6. El monitoreo generalmente demuestra: volumen/minuto cardíaco disminuido, hipotensión arterial, presión capilar pulmonar en cuña y presión pulmonar aumentadas.

Cap 3.p65 457 17/05/2006, 11:02 a.m.

Existen otros tipos de estados de *shock* producidos por obstrucción o compresión cardíaca.

El taponamiento cardíaco, resultado del acúmulo de líquido en el pericardio, con el consecuente aumento de la presión intrapericárdica. Este puede ser agudo, como ocurre por causa de la penetración de sangre producto de un traumatismo torácico, o subagudo (en la uremia, radiaciones por neoplasias, en sepsis o enfermedades del tejido conectivo).

El taponamiento puede desarrollarse después de una cirugía cardíaca, como causa de la compresión del corazón por un hematoma mediastinal o síndrome pospericardiotomía.

El incremento de la presión pericárdica y su consecuente dificultad del llene cardíaco, depende de la velocidad de la acumulación del líquido, de su volumen y de la distensibilidad del pericardio.

A medida que la presión intrapericárdica aumenta, el gradiente entre la presión venosa periférica y de la aurícula derecha se reduce y compromete el llenado diastólico. Cuando la presión pericárdica impide el llenado diastólico agudamente, la estimulación adrenérgica produce taquicardia, aumento de la fracción de eyección y vasoconstricción arterial para mantener la TA. En un período de horas o días, la retención de líquido da lugar a la elevación de la PVC, dificulta el llenado. El taponamiento subagudo, compensado, se presenta con signos de congestión venosa con distensión de las venas del cuello. El fallo de la compensación conduce al *shock* con taquicardia, polipnea, bajo gasto cardíaco, vasoconstricción e hipotensión.

Shock neurogénico

Puede ser causa de la denominada muerte súbita. Es una situación crítica, con riesgo vital inmediato, producida como consecuencia de que existiendo una volemia real normal, se establece súbitamente una hipovolemia efectiva (se pierde la relación contenido-continente) a causa de una vasodilatación súbita que afecta arteriolas y vénulas, con disminución de la resistencia vascular periférica, que aumenta bruscamente el flujo cerebral, por lo que se inhibe de inmediato la compleja función integradora que condiciona el estado de conciencia e incluso, también puede deprimir la función cardíaca.

El *shock* neurogénico es como el *shock* séptico un *shock* distributivo, en el cual se establece una parálisis vasomotora global, que distiende bruscamente el árbol vascular como continente y propicia el establecimiento de un estado de *shock* neurogénico, a causa de una interrupción brusca del tono simpático (denervación simpática). Esta interrupción del tono simpático, que se ejerce normalmente sobre el sistema vascular, suele presentarse como consecuencia de diversos factores etiológicos :

1. Traumas del SNC (sobre todo del eje medular).
2. Anestesia raquídea.
3. Traumatismo cráneo encefálico y traumatismo medular.

En traumatismo de abdomen cerrado puede (por lesión del plexo solar) aparecer la muerte súbita por este tipo de *shock*.

En el *shock* neurogénico si no se produce la muerte brusca e inmediata del paciente por parada cardíaca en asistolia, los fenómenos hemodinámicos suelen corregirse con relativa facilidad, por lo que no da lugar a que se desencadenen las secuencias fisiopatológicas secundarias a la hipoperfusión hística e hipoxia celular que caracterizan los otros tipos de *shock*.

Cuadro clínico

Esta en dependencia del tipo de *shock*, así como del tiempo de evolución del mismo. No obstante, existen algunos signos y síntomas similares.

En la tabla 3.7 se presentan las similitudes y diferencias fisiopatológicas entre los distintos tipos de *shock*, teniendo en cuenta: la medida de la PAM, que en el adulto se considera disminuida cuando es menor de 60 mm Hg y declive cuando desciende de 40 mm Hg; las características del pulso, que comúnmente es rápido y filiforme; la medida de la PVC como índice del volumen sanguíneo que llega a través de las venas cavas a la aurícula derecha (precarga) y cuyos valores oscilan entre 5 y 8 mm Hg; el volumen/minuto cardíaco, que está en dependencia de la precarga, la contractilidad cardíaca y la resistencia vascular periférica; la disminución progresiva de la diuresis (que puede llegar a la anuria), que unida a la presencia de frialdad en las extremidades y toma del sensorio, son manifestaciones de una hipoperfusión tisular grave, que no sólo afecta el riñón y el cerebro, sino el resto de los órganos como el hígado y el páncreas. Los valores de la TA de oxígeno, así como la diferencia de saturación arteriovenosa, son manifestaciones de la hipoxia, que suelen acompañar este cuadro, así como la elevación de los valores de ácido láctico, como manifestación de todos los trastornos metabólicos tisulares.

Tabla 3.7. Estado clínico y hemogasométrico en diferentes tipos de *shock*

Tipos	Presión arterial	Pulso	Presión venosa central	Volumen/ minuto cardiaco	Diuresis	PaO_2 AVO_2	Diferencia	Lactacidemia
Hipovolémico	↓	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑
Cardiogénico	↓	↑↓	↑	↓	↑	↓	↑	↑
Séptico hiperdinámico	↓	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↑
Séptico hipodinámico	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↓	↑
Neurológico	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑	↑
	Hipotensión				Oliguria	Hipoxia	Hiperlactacidemia	

Existen otras manifestaciones clínicas más específicas para cada tipo de *shock* como: en el *shock* hipovolémico, la presencia de palidez, o cuadro de deshidratación, en dependencia de su factor causal. En el shock cardiogénico, la coloración cianótica facial (peribucal) y de las extremidades, con signos clínicos a la auscultación cardiorrespiratoria, que guardan relación con la causa que lo conllevó. En el paciente con taponamiento cardíaco puede encontrarse la presencia de ingurgitación venosa, PVC elevada, la presencia de pulsos paradójicos, ruidos cardíacos apenas audibles y la presencia de una hepatomegalia.

Cap 3.p65 459 17/05/2006, 11:02 a.m.

En los casos de *shock* distributivo por una sepsis, puede observase una coloración terrosa o ictérica con evidencias clínicas del foco séptico; y en el *shock* neurogénico, por lo explicado, el paciente puede presentar un debut brusco, que no permite las distintas etapas defensivas del resto de los *shock* y que puede inclusive debutar con la llamada muerte súbita.

Repercusión del estado de *shock* en los distintos órganos y sistemas

La presentación clínica del *shock* varía porque cada órgano o sistema es afectado de manera diferente, dependiendo de la severidad del déficit de la perfusión tisular, la causa del *shock* y la disfunción orgánica que predomine.

La disfunción de varios órganos, como resultado de un estado de *shock*, conlleva al llamado fallo multiorgánico que puede ser fatal para el paciente, aún sin muerte celular masiva, y que son complicaciones de este síndrome.

Corazón: la disfunción cardíaca es frecuente durante el *shock*. En el *shock* cardiogénico esta disfunción se produce por IMA o isquemia. La disfunción miocárdica exacerba la isquemia miocárdica y se establece un círculo vicioso. El fallo cardíaco da lugar a un aumento de la presión diastólica ventricular, que reduce el gradiente de presión para la perfusión coronaria, y el estrés adicional de la pared aumenta los requerimientos de oxígeno. La taquicardia reduce el tiempo necesario para el llenado diastólico y compromete además el flujo coronario. La isquemia también disminuye la compliace diastólica, con un mayor incremento de la presión diastólica ventricular.

En otros tipos de *shock*, especialmente el séptico, la isquemia es menos importante y la disfunción miocárdica está asociada a la liberación de sustancias circulantes que son depresoras miocárdicas.

Después de un embolismo pulmonar, la hipertensión pulmonar y la carga elevada del ventrículo derecho (VD) puede dar lugar a una insuficiencia cardíaca descompensada con limitación del gasto cardíaco. En la disfunción miocárdica del *shock* séptico actúan también la disminución de la respuesta miocárdica a las catecolaminas y la disfunción diastólica.

Cerebro: se presentan anormalidades del estado mental, manifestado por confusión. La etiología es múltiple: hipoperfusión, hipoxemia, trastornos del equilibrio acidobásico y electrolítico.

La autorregulación cerebral compensa hasta un grado de hipoperfusión, pero cuando la PAM es < 60 mm Hg, la compensación comienza a fallar y la hipoperfusión cerebral crítica puede conducir a lesión isquémica.

Pulmón: su disfunción es temprana en el *shock*. Las lesiones agudas pulmonares dan lugar a la disminución de la compliace, dificultad del recambio de gases y shunts sanguíneos en áreas no ventiladas. La depresión de la sustancia surfactante como consecuencia de la patogénesis del *shock* conlleva al colapso alveolar.

Riñón: la perfusión renal se compromete por el fallo circulatorio, en parte porque el flujo sanguíneo es dirigido preferentemente al corazón y al cerebro, y lo aleja del riñón. El

Cap 3.p65 460 17/05/2006, 11:02 a.m.

tono arteriolar aferente compensa en sus inicios el flujo sanguíneo renal y mantiene la perfusión glomerular, pero cuando este mecanismo compensatorio falla, la reducción del flujo sanguíneo cortical conduce a la necrosis tubular aguda y fallo renal. El daño renal en el *shock*, puede ser exacerbado por agresiones asociadas como las drogas nefrotóxicas, medios de contraste i.v. y la rabdomiolisis.

Hígado y tractus gastrointestinal: el hígado se daña por la hipoperfusión, complicado en el *shock* séptico y traumático por activación de las células de Kuppfer y la liberación de citoquinas. Las alteraciones de la disfunción metabólica del hígado incluyen: la disminución de la síntesis y detoxificación, disminución de la acción fagocítica del sistema retículo endotelial (SRE), aumento sérico de transaminasas, deshidrogenasa láctica y bilirrubina, disminución de albúmina y factores de la coagulación. La lesión isquémica afecta el centro del lóbulo hepático (terminal venoso) con necrosis centro lobular. En el *shock* séptico puede haber colostasis intrahepática, con marcado aumento de la bilirrubina por acción de las toxinas bacterianas en los canalículos biliares.

Como el flujo esplácnico está alterado en forma general, puede ocurrir isquemia intestinal que puede exacerbarse por liberación de radicales de oxígeno durante la reperfusión después de la resucitación. El daño isquemia/reperfusión puede comprometer la integridad de la barrera mucosa intestinal dando lugar a difusión de las toxinas bacterianas. La hipoperfusión esplácnica puede también dar lugar a úlceras de estrés, íleo, mala absorción, colecistitis acalculosa y pancreatitis.

Sistema hematológico: las anormalidades de la coagulación son frecuentes en el *shock* séptico y traumático. Puede existir trombocitopenia por la hemodilución asociada a la repleción de volumen, por mediadores inmunológicos, enfermedades asociadas y medicamentos. La activación de la cascada de la coagulación dentro de la microvasculatura, puede dar lugar a la coagulación intravascular diseminada, que conduce a trombocitopenia, anemia hemolítica, microangiopatías, disminución del fibrinógeno y liberación de productos circulantes de la fibrina. El consumo de los factores de la coagulación puede dar lugar a su depleción y subsecuente hemorragia (coagulopatía de consumo).

Al cuadro clínico del paciente se le agregan las hemorragias, por los sitios de punción, hematuria, etc. lo que empeora el pronóstico del caso.

Diagnóstico

Se realiza a través de: los antecedentes, el cuadro clínico (ya referidos) que presenta el paciente y los medios de diagnóstico complementarios.

Estudios: los resultados dependen del tipo de *shock*:

1. Hemograma: puede encontrarse la presencia de anemia, hemoconcentración o leucograma que refleja presencia de sepsis.
2. Orina: es un estudio orientador en los casos en *shock*. EL valor de su pH, la concentración de electrólitos, su densidad así como la presencia de sepsis sirven de guías para el tratamiento a seguir.
3. Glicemia: suele estar aumentada sobre todo en el estadio de descarga defensiva adrenérgica.

Cap 3.p65 461 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. Electrólitos en orina: se valora de existencia de su eliminación para la adecuada reposición.
5. Urea y creatinina: para valorar la función renal, que puede afectarse, y por ende aumentar sus valores.
6. Transaminasas: suelen estar alteradas, cuando existe un daño hepático concomitante.
7. Estudios enzimáticos: en los casos de IMA pueden encontrarse estos valores elevados.
8. Gasometría: pueden encontrarse alterados sus valores, en dependencia del tipo de *shock* y a su estadio. La presencia de una acidosis metabólica es lo más frecuente, una PCO_2 disminuida en aquellos casos que se acompañan de una polipnea compensadora, o una PCO_2 elevada en los casos de un pulmón distresado. La disminución de la PO_2 arterial así como de la saturación del oxígeno de la HB suelen estar presentes.
9. Ácido láctico en sangre arterial: se encontrará elevado y es uno de los parámetros a valorar para determinar el pronóstico de estos casos.
10. Perfil hepático: que se encontrará alterado en los casos de daño hepático establecido.
11. Cultivos y antibiogramas: para determinar germen causal de sepsis y su sensibilidad a los antibióticos.
12. Coagulograma: alteraciones en la coagulopatías de consumo.
13. ECG: reflejará daño isquémico y otras alteraciones cardíacas presentes, fundamentalmente, en el *shock* cardiogénico.
14. Ecocardiograma: cambios morfológicos y funcionales cardíacos.
15. Estudios radiológicos (tórax y otros que se consideren necesarios): procesos inflamatorios, cardiomegalia, signos radiológicos del pulmón de *shock*, neumotórax, hemotórax, etcétera.
16. TAC y RMN: dependerá de lesiones específicas que puedan estudiarse con estos medios.
17. Estudios angiográficos: existencia de comunicaciones interventriculares, disfunciones valvulares, lesiones de coronarias, aneurismas aórticos complicados, etcétera.

Estos estudios pueden ser múltiples en relación con el factor etiológico del *shock*, sin olvidar la importancia de la clínica y antecedentes del paciente para un diagnóstico precoz, del cual depende la conducta a seguir.

La obtención de todos los datos recogidos en el examen físico y exámenes complementarios puede conservar dudas en cuanto a la etiología y características de los distintos tipos de *shock*, por lo cual se recomienda la cateterización cardíaca con un catéter de Swan-Ganz, que permitirá obtener una serie de datos que ayudaran a precisar el diagnóstico así como guía en el tratamiento a instaurar.

En la tabla 3.8 se reflejan los datos correspondientes a cada tipo de *shock*:

Cap 3.p65 462 17/05/2006, 11:02 a.m.

Tabla 3.8. Uso del cateterismo cardíaco derecho para diagnosticar la etiología del *shock*

Diagnóstico	Presión cuña pulmonar	Gasto cardíaco	Comentarios varios
Shock cardiogénico - Por disfunción miocárdica	↑↑	↓↓	Usualmente ocurre con infarto de miocardio extenso (> 40 % de ventrículo izquierdo) o severa miocardiopatía
- Por defecto mecánico central interventricular agudo	↑	Gasto cardiaco de ventrículo izquierdo y ↓↓ Gasto cardiaco de ventrículo derecho > Gasto cardiaco de ventrículo izquierdo	Predominancia shunt I-D y flujo pulmonar > flujo sistémico
*Regurgitación mitral aguda	↑↑	Gasto cardiaco anterógrado ↓↓	Onda V en trazo de presión pulmonar
*Infarto de ventrículo derecho	Normal o ↓	↓↓	Presiones de llenado de Aurícula derecha y ventrículo derecho elevadas con Presión en cuña pulmonar baja o normal
Shock por obstrucción extracardiaca - Taponamiento pericárdico	↑	↓ o ↓↓	Presión media de Aurícula derecha, diastólica final de Ventrículo derecho y presión en cuña pulmonar elevadas
- Embolismo pulmonar masivo	Normal o ↓	↓↓	Presiones cavidades derechas elevadas
Shock hipovolémico	↓↓	↓↓	
Shock distributivo - Shock séptico	↓ o normal	↑ o normal, raramente ↓	
- Shock anafilático	↓ o normal	↑ o normal	

↑↑ o ↓↓ designa moderado o severo incremento o disminución. ↑ o ↓ designa mediano a moderado incremento o disminución.

Nota: la resistencia vascular sistémica está aumentada inicialmente en todas las formas de shock, excepto en el distributivo, en el cual está usualmente reducida.

Conducta a seguir

Más eficaz que la instalación de un correcto tratamiento, se impone la prevención del estado de *shock*.

Medidas preventivas

1. Mantener un adecuado seguimiento del equilibrio hidroeletrolítico y acidobásico en todo paciente que por su cuadro clínico lo requiera.
2. Una adecuada reposición de la volemia (agua, electrólitos, sangre, plasma, etc.) en los casos que presenten estas pérdidas (vómitos, diarreas, hemorragias, quemaduras, etc.), además de tratar su factor causal.

Cap 3.p65 463 17/05/2006, 11:02 a.m.

3. Un control hemodinámico estricto, evitando variaciones marcadas en todo caso grave y siguiendo los mismos con un adecuado monitoreo.
4. Prevenir la hipoxia.
5. Evitar cambios bruscos de temperatura, en particular la hipotermia.
6. Tratar profilácticamente las infecciones empleando, en todos los casos que así lo requieran, los adecuados medios de asepsia y antisepsia, así como emplear antibióticos profilácticos en los casos que lo necesiten.
7. Realizar un adecuado interrogatorio en todos los pacientes que se examinen, para precisar sus antecedentes.
8. Realizar todas las investigaciones necesarias en todos los casos que van a ser llevados al salón de operaciones.
9. Efectuar las intervenciones quirúrgicas previo control de la normalidad de los diferentes aparatos y sistemas.
10. Seleccionar la técnica anestésica más adecuada para el estado del paciente.
11. Evitar el dolor.
12. En todo paciente que es llevado al salón de operaciones: un adecuado seguimiento trans y posoperatorio inmediato y mediato.
13. Exacerbar todas estas medidas en pacientes graves, desnutridos, edades extremas y en aquellos con elevado riesgo quirúrgico.

Principios generales del tratamiento

Una vez diagnosticado el estado de *shock* y siempre que sea posible, estos casos deben ser tratados en una UCI donde se llevará a cabo:

1. Monitoreo electrocardiográfico continuo para detectar los trastornos del ritmo.
2. Canulación arterial periférica para medir presión de manera permanente .
3. Oximetría de pulso para detectar fluctuaciones de la oxigenación arterial.
4. Determinación seriada de las presiones de llenado de ambos ventrículos (derecho e izquierdo) y gasto cardíaco.
5. Determinación frecuente de gases en sangre arterial, electrólitos séricos, hemograma completo, ácido láctico y parámetros de la coagulación.
6. Grupo sanguíneo y factor Rh.
7. Medición de los niveles séricos de calcio, fósforo y magnesio, porque la disminución sustancial de estos iones puede estar asociada con la depresión de los músculos miocárdico y respiratorio.
8. Es necesario mantener el control estricto de la diuresis (horaria) en estos casos, así como llevar una adecuada hoja de balance hidromineral.

Guías para el manejo del shock

En general, la clave del tratamiento del *shock* es mantener la PAM y asegurar una adecuada perfusión y transporte de oxígeno y otros nutrientes a los órganos vitales. La hipoperfusión tisular y el metabolismo anaeróbico pueden conducir a la producción y liberación de ácido láctico a la sangre, por lo que la reducción de los niveles elevados de lactato sérico es un buen indicador de un adecuado tratamiento

Estas guías generales se reflejan en las tablas 3.9 y 3.10, con los vasopresores más usados.

Tabla 3.9. Guías para el manejo del *shock*

Anormalidad	Acciones	Objetivo terapéutico
Hipotensión	Monitoreo en la unidad de cuidados intensivos, expandir volumen. Agentes vasopresores	Presión arterial media menor de 60 mm Hg y presión en cuña pulmonar entre 14 y 18 mm Hg
Hipoperfusión tisular	Igual + agentes inotrópicos	Hb > 10 g/dL, saturación oxígeno > 92 %, Índice cardíaco > 2,2 L/min/m^2 Lactato sérico normal (0,5 a 2,2 mmol/L)
Disfunción sistémica orgánica		Igual al anterior Valores normales o revertir disfunción: renal: urea sanguínea, creatinina y diuresis. Hepática: nivel de bilirrubina. Pulmonar: $P0_2$ arterial y gradiente alveolo-arterial y sistema nervioso central: status mental
Infección	Antibióticos apropiados y drenaje quirúrgico si necesario	Erradicación de infección
Mediadores que producen efectos tóxicos	Inhibición del mediador *	Revertir el efecto tóxico

* En fase experimental

Tabla 3.10. Agentes vasopresores comúnmente usados (potencia relativa)

Agente	Dosis	Acción sobre el corazón		Acción vascular periférica	
		Frecuencia	Contractilidad	Constricción	Dilatación
Dopamina	1 a 4 mcg/kg/min	1+	1+	0	1+
	4 a 20 mcg/kg/min	2+	2 a 3+	2 a 3+	0
Norepinefrina	2 a 20 mcg/min	1+	2+	4+	0
Dobutamina	2,5 a 15 mcg/kg/min	1 a 2+	3 a 4+	0	2+
Isoproterenol	1 a 5 mcg/min	4+	4+	0	4+
Epinefrina	1 a 20 mcg/min	4+	4+	4+	3+
Fenilefrina	20 a 200 mcg/min	0	0	3+	0

El score de 1 a 4+ es un sistema arbitrario para juzgar la potencia comparativa entre ellos
Existen además medidas específicas para los diferentes tipos de *shock*.

Shock hipovolémico

1. La medida terapéutica fundamental y urgente es la reposición de la volemia, asociada a otras acciones que tratan de controlar las consecuencias más lesivas del estado de hipoperfusión.
2. Reposición inmediata de la volemia con solución salina o ringer lactato, soluciones coloideas, sangre, para restaurar las presiones de llenado cardíaco, teniendo cuidado en no producir edema pulmonar y compromiso de la oxigenación.
3. Tomar las medidas para cada causa especifica: en caso de hemorragia, yugular ésta, y valorar la necesidad de intervención quirúrgica urgente una vez precisado el sitio de la hemorragia; en los casos de deshidratación por vómito y diarrea, corregir la deshidratación y desequilibrio electrolítico. En grandes quemaduras realizar la reposición de líquidos según los cálculos establecidos para este tipo de lesión.

Shock séptico

Su tratamiento específico descansa en tres pilares fundamentales:

l. Eliminación del foco séptico con drenaje quirúrgico, uso de antibióticos o ambos. Como generalmente no se conoce el germen causal cuando el paciente se presenta, debe iniciarse el tratamiento con antibióticos de amplio espectro, que se seleccionarán atendiendo al cuadro clínico y los patrones de resistencia a los antibióticos del centro hospitalario. En estos casos debe realizarse toma de muestra para cultivo y antibiograma, así como hemocultivo, que serán los indicadores del tipo de germen causal de la sepsis y su sensibilidad.

2. Mantener una adecuada perfusión y función orgánica, controlada por el monitoreo cardiovascular.

3. El mantenimiento de un transporte adecuado de oxígeno, se logrará con valores de hemoglobina superiores a 10g/dL, saturación de oxígeno mayor de 92 % y un gasto cardíaco superior a 2,2 L/min/m^2. Otros aspectos del tratamiento estarán dados por:

   a) Optimizar la precarga administrando volumen para mantener una presión en cuña pulmonar entre 14 y 18 mm Hg.

   b) Incrementar la presión oncótica con la administración de albúmina, si los valores séricos de ésta están por debajo de 2 g/dL.

   c) Si la restitución de líquidos sola falla en restaurar la presión arterial y la perfusión orgánica administrar agentes vasopresores que pueden usarse en el siguiente orden:
      - Dopamina, que eleva la TA y el flujo esplácnico (renal).
      - Norepinefrina, si a pesar de la dopamina la TA se mantiene baja.
      - Dobutamina, una vez que la hipotensión ha sido corregida, ya que eleva el índice cardíaco y mejora el transporte de oxígeno a los tejidos.

   d) Interrumpir la secuencia patogénica del *shock* séptico:
      - El uso temprano de glucocorticoides no ha demostrado sus beneficios.
      - Bloquear los mediadores tóxicos liberados, con sustancias tales como: anticuerpos antiendotoxinas, anticuerpos anti factor necrosis tumoral, antagonistas de los receptores de Interleukina 1, etc., aunque estos elementos están todavía en fase experimental.

Shock cardiogénico

1. IMA: La terapéutica debe ir dirigida a reducir la isquemia miocárdica todo lo posible:
   a) Oxígeno suplementario.
   b) Administración de nitroglicerina si la TA lo permite.
   c) Colocación, si es necesario, de un balón de contrapulsación intraaórtico que disminuye la poscarga ventricular, mejora el funcionamiento miocárdico y aumenta la presión diastólica aórtica, mejorando la perfusión coronaria.
   d) Determinar mediante coronariografía la necesidad de una revascularización de urgencia o una angioplastia.
   e) Administrar agentes trombolíticos.
2. Mecánico (regurgitación mitral o defecto septal ventricular): por lo general produce *shock* cuando se establece de forma aguda como complicación de un IMA.
   a) Diagnóstico preciso mediante ecocardiografía y/o cateterismo cardíaco.
   b) Valorar su reparación de urgencia, generalmente acompañada de una revascularización miocárdica o una angioplastia.

Shock obstructivo extracardíaco

1. Taponamiento cardíaco: aunque la expansión del volumen intravascular y a veces el uso de agentes vasopresores pueden ser medidas temporales, el único tratamiento efectivo es la evacuación pericárdica, mediante pericardiocentesis o cirugía.
2. Embolismo pulmonar: usualmente es tratado con anticoagulante sistémico.
3. Si el embolismo masivo causa fallo ventricular derecho y *shock*, puede considerarse la terapia trombolítica.
4. Si está contraindicada, la embolectomía pulmonar de urgencia es una alternativa, si hay suficiente tiempo para el diagnóstico y preparación del acto quirúrgico.

Shock neurogénico

La posición de Trendelenburg, que facilita la irrigación cerebral, es la primera medida efectiva en las formas menores o incompletas de este tipo de *shock*. En las formas consecutivas a traumatismo medular o anestesia espinal, la reposición de una volemia efectiva, incluso en expansión, mediante la administración i.v. de líquidos (suero ringer con lactato), restablece las presiones necesarias para la repleción cardíaca, y consiguientemente un volumen minuto apropiado. La administración de fármacos vasoconstrictores (como la adrenalina) puede ser necesaria.

En el caso del *shock* anafiláctico, que como se planteó en la clasificación, es como el neurogénico un *shock* distributivo, las medidas a tomar son similares a éste, pero además del empleo de vasoconstrictores, es necesario el empleo de esteroides y/o antihistamínicos, además de la suspensión del factor causal.

Coagulación intravascular diseminada (CID): por la posible aparición de este síndrome en el *shock*, es necesario tenerlo presente e imponer su tratamiento inmediato de ser diagnosticado que exige, como prioridad, la eliminación de la causa iniciadora, siempre que sea posible. Dado que el compromiso microvascular, con fenómenos de microtrombosis que producen isquemia de órganos, es un mecanismo que mantiene la progresión de la CID, deben administrarse líquidos por vía i.v. para prevenir la hiperviscosidad sanguínea y administrar hematíes, si fuera necesario, para mantener una óptima capacidad del transporte de oxígeno.

Cap 3.p65 467 17/05/2006, 11:02 a.m.

Si las hemorragias predominan en la CID, deben restablecerse los niveles de los factores de la coagulación consumidos mediante la administración de plasma fresco congelado, que contiene además, antitrombina III y proteínas C y S, que también son de valor terapéutico en este síndrome.

Si niveles de fibrinógeno por debajo de 50 mg/dL o si existen hemorragias con niveles por debajo de l00 mg/dL, debe considerarse la administración de crioprecipitados, la mejor fuente de fibrinógeno.

Si cifras de plaquetas inferior a 50 000 en ausencia de hemorragia o menos de 100 000 con hemorragias, la administración de plaquetas debe plantearse.

Aunque el empleo de la heparina es discutido en la actualidad, su administración debe plantearse, cuando existe evidencia de microtrombosis extensa con consumo de los factores de la coagulación.

En el déficit de antitrombina III, debe administrarse de forma asociada como concentrado o plasma fresco congelado.

El empleo de agentes fibrinolíticos, aunque puede mejorar la supervivencia en el síndrome de la CID, el temor a potenciar la tendencia hemorrágica con el empleo de éstos, frena su uso, especialmente en el paciente quirúrgico. Por otro lado, los agentes fibrinolíticos, como el ácido epsilón aminocaproico, han sido considerados como un arma peligrosa, por el riesgo de que se potencie la trombosis microvascular, con la consiguiente isquemia orgánica.

Pulmón de *shock*

Ya se señaló cómo el pulmón puede ser afectado durante el *shock* y su repercusión fisiopalógica, lo cual da lugar al llamado pulmón de *shock* o de perfusión, que conlleva a una insuficiencia respiratoria progresiva, y condiciona una severa hipoxemia con la consecuente hipoxia tisular que suele acompañar los distintos estados de *shock*.

El objetivo del tratamiento (una vez diagnosticada esta entidad) debe ir encaminado a: mantener el intercambio de gases y la oxigenación de los tejidos orgánicos, mediante el necesario apoyo de la función pulmonar, durante el tiempo que lo requiera el paciente (desde el punto de vista clínico, radiológico y del estudio de los gases sanguíneos). Este apoyo incluye la administración suplementaria de oxígeno y la ventilación mecánica, asociada especialmente a la aplicación de una presión positiva al final de la expiración (PEEP) que distienda los alvéolos colapsados.

La ventilación mecánica constituye, pues, la base del tratamiento del pulmón de *shock* en la UCI. Esta ventilación mecánica se realiza cuando se utiliza, como método de acceso directo a las vías aéreas, la intubación endotraqueal, y ocasionalmente la traqueostomía.

Los criterios para la utilización de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica son los siguientes:

1. Hipoxemia ($Pa0_2$<60 torr).
2. Hipercapnia ($PC0_2$> 60 torr).
3. Acidosis sistémica (pH<7,25).
4. Fracaso ventilatorio agudo.
5. Apnea.

Complicaciones del síndrome de shock

Las complicaciones que pueden surgir en el *shock*, están relacionadas con su evolución y su repercusión en los distintos órganos y sistemas.

Entre las cuales puede encontrarse:

1. El pulmón de *shock*.
2. La isquemia miocárdica.
3. La insuficiencia hepática.
4. La insuficiencia renal aguda.
5. La insuficiencia suprarrenal.
6. Úlcera de estrés.
7. Enterocolitis necrotizante.
8. Síndrome de coagulación intravascular diseminada.
9. Daño neurológico.
10. Fallo multiórgano.

Evolución y pronóstico

Ambos dependen de:

1. Factor etiológico del *shock*.
2. Edad del paciente.
3. Antecedentes patológicos personales.
4. Diagnóstico precoz.
5. Tratamiento adecuado inmediato.
6. Alteraciones creadas en los distintos órganos y sistemas (complicaciones).

Aún en la actualidad se señala por la literatura como causa más frecuente de irreversibilidad del estado de *shock*:

1.Pulmón de *shock*.
2. Insuficiencia renal aguda.
3. Lactacidemia >3,3 a 4,4 mmol/L.
4. Coagulación intravascular difusa con fibrinolisis y hemorragias evidentes.
5. Fallo multiorgánico.

Se plantea, que los resultados de la evolución y pronóstico de este síndrome depende de su diagnóstico precoz antes de su repercusión sistémica, de la instalación de un adecuado tratamiento y de un eficaz seguimiento.

Tratamiento del shock en época de guerra

El factor etiológico más frecuente del *shock* en época de guerra es la hipovolemia por pérdida de sangre y/o plasma (por quemaduras). La conducta a seguir está en dependencia del lugar donde se encuentra el paciente:

1. Campo de batalla:
   a) Restringir hemorragia.
   b) Posición horizontal.
   c) Vía aérea permeable.
   d) Inmovilización.
   e) Analgesia.
   f) Evacuación.

Cap 3.p65 469 17/05/2006, 11:02 a.m.

2. Puesto médico de batallón:
   a) Cateterizar vena profunda.
   b) Curación y hemostasia de la herida.
   c) Reposición de volumen.
   d) Permeabilidad vías aéreas.
   e) Antibióticos.
   f) Analgesia y sedación.
   g) Evacuación.
3. Hospital divisionario:
   a) Exploración quirúrgica (de requerirlo).
   b) Monitoreo de signos vitales y medida de la PVC.
   c) Complementarios: grupo sanguíneo, hemograma, coagulograma, orina, medida de diuresis horaria.
   d) Evacuación.
4. Base hospitalaria:
   a) Valorar lo anterior y aplicarlo de ser necesario.
   b) Valorar posibles alteraciones de la coagulación.
   c) Apoyo hemodinámico si es necesario.
   d) Tratamiento de la anuria.
   e) Tratamiento de la sepsis.
   f) Realizar estudios radiográficos u otros más especializados si son necesarios.

PREGUNTAS

1. Paciente de 40 años que sufre un accidente de tránsito y que llega al cuerpo de guardia; al examen físico presenta: TA de 80-60, FC de 132/min, FR 32/min, piel fría y muy pálida, estado de intranquilidad. Diga:
   a) Posible diagnóstico.
   b) Conducta inmediata a seguir.
2. Paciente de 50 años que sufrió un traumatismo de tórax y llega al centro hospitalario con cianosis facial y de las extremidades, ingurgitación venosa, pulso paradójico, ruidos cardíacos apenas audibles, hepatomegalia. Diga:
   a) Diagnóstico presuntivo.
   b) Conducta a seguir.
3. Paciente de 45 años al que se le realizó hace 72 h una gastrectomía. En estos momentos se encuentra pálido, sudoroso, temperatura de 38 ºC, TA 80-60, FC 120 /min, abdomen distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda. Diga:
   a) Posible diagnóstico.
   b) Conducta a seguir.
4. Paciente de 25 años que sufre traumatismo craneoencefálico y llega al cuerpo de guardia hipotenso, bradicárdico, con disminución de la PVC cuando ésta se mide y diuresis escasa. Diga:
   a) Diagnóstico presuntivo.
   b) En qué basa su diagnóstico y qué haría para corroborarlo.

Cap 3.p65 470 17/05/2006, 11:02 a.m.

5. Paciente de 65 años que se encuentra ingresado con el diagnóstico de IMA y que presenta disminución de la TA, incremento de la frecuencia del pulso, PVC elevada, disminución del volumen minuto cardíaco y de la diuresis. Presenta además cianosis peribucal y agobio respiratorio. Diga:
   a) Diga su diagnóstico.
   b) Medidas específicas a tomar.

BIBLIOGRAFÍA

1. León G. Sepsis y *shock* séptico. En: Rodés Texidor J.Medicina Interna. Barcelona:Masson S.A. 1997; 1665-1670.
2. Hollenberg S.M.,Parrillo J.E. Shock. In:Harrison J. Principles of Internal Medicine. 14th Ed. New York: McGraw-Hill Inc. l998.
3. Pera C. Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Cap. 6. Estados de *shock*. 2da. Ed. Barcelona:Masson S.A. l996;186-212
4. Hayes H.A., Briggs B.A. Shock. En Wilkins E.W. Medicina de urgencia. La Habana. Edición Revolucionaria 1980; 52-67.
5. Schmidt R.D. Shock. In: Markovchick VJ, Pons PT, Wolfe RE. Emergency Medicine Secrets. Philadelphia:Hanley & Belfus, Inc. l993;13-17.
6. Berkow R. and Fletcher A.J. El Manual Merk (9na. Ed. Española), Madrid, Harcourt Brace, 1994: 75,95,365,482,483,2763,2782.
7. S.M Hollenberg and J.E. Parrillo, in Surgical Intensive Care, G.T. Shires, P.L. Barie (eds), New York, Little Brown,1993.

NUTRICIÓN DEL PACIENTE QUIRÚRGICO

Dr. René Rocabruna Pedroso
Dr. Jesús Barreto Penié

La terapia nutricional ha sido parte de la práctica médica desde tiempos remotos. La historia de la terapia nutricional enteral se remonta a hace más de 3 500 años, cuando se utilizaron enemas nutrientes. La nutrición orogástrica fue descrita en el siglo XII, aunque no fue usada de manera frecuente hasta el siglo XVI mediante el empleo de tubos huecos, a veces hechos de plata.

John Hunter dio inicio a la era moderna de la nutrición en el año 1790, cuando administró comida licuada (huevos, azúcar, leche o vino) a través de un catéter cubierto con la piel de una anguila. En 1872 se utilizó por primera vez una sonda de caucho elástico.

En el año 1939 Lavdin y Stengel implementaron la nutrición oroyeyunal en pacientes quirúrgicos. En 1980, Pensky introdujo la gastrostomía endoscópica percutánea y la técnica de implementación, desde entonces esa técnica ha sido empleada para el acceso duodenal y yeyunal.

La historia de la terapia nutricional parenteral se inicia poco tiempo después de que W. Harper, describiera en 1628, que las arterias y venas concurren para formar un cauce único continuo para la sangre. En 1656 Christopher Loren fue el primero en

Cap 3.p65 471 17/05/2006, 11:02 a.m.

introducir vinagre y opio en las venas de perros, para lo cual usó pluma de ganso atada a una vejiga de carnero. Fue la primera administración de medicamentos y nutrientes por vía i.v. de que se tenga noticias. En 1818 James Blunt transfundió sangre de ser humano por primera vez.

En 1843 Claude Bernard introdujo azúcar en animales por vía i.v. En el año 1916, Anderer describió el tratamiento con solución de glucosa en un paciente en estado de choque.

En 1920 Yamakawa fue el primero en administrar a seres humanos soluciones con emulsión de grasas. En 1934, Rose sugirió por primera vez el uso i.v. de los aminoácidos para propósitos nutricionales. Tres años más tarde, definió los requerimientos de aminoácidos para los humanos. Sholh y Blackfan, en el año 1938, reportaron la primera administración i.v. de una mezcla de aminoácidos cristalinos en humanos.

En el año 1967 Stanley Dudrick y Jonathan Rhoads publicaron lo que denominaron hipernutrición i.v., estudio en perros y demostraron que era posible alimentar un sujeto vivo por lapsos prolongados, con el empleo exclusivo de la vía i.v. (estudios y experimentos realizados desde el año 1962). El primer paciente sometido a la técnica descrita fue una niña con atrofia del intestino, a quien se alimentó así por un período de veintidós meses, marcando el inicio de la nutrición artificial moderna.

NUTRICIÓN

Es el conjunto de procesos involuntarios e inconscientes, que consiste en la introducción en el organismo, a través de los procesos de digestión, absorción, distribución y utilización ulterior, de las categorías nutricionales contenidas en los alimentos.

Las funciones de nutrición comprenden: las funciones digestivas, las respiratorias, las circulatorias, las excretoras y endocrinas, las que permiten el aporte a las células de los elementos que aseguran el crecimiento, el desarrollo, las funciones metabólicas y la eliminación de sus productos.

Alimentos: sustancias ingeridas presentes en la naturaleza, de estructura química más o menos compleja, que portan las categorías químicas denominadas nutrientes o nutrimentos.

Nutrientes: cualquier sustancia normalmente consumida como un constituyente de los alimentos que proporciona energía, la cual es necesaria para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de una vida sana y que su deficiencia determina que se produzcan cambios bioquímicos y fisiológicos característicos. Estos se dividen en macro y micro-nutrientes.

Alimentación: secuencia de actos voluntarios y conscientes que van desde la planificación, elección, preparación, elaboración e ingestión de los alimentos. Todos ellos son susceptibles de ser modificados por la acción de influencias externas de tipos educativas, culturales y económicas.

El término de malnutrición se refiere a un trastorno generalizado de la composición orgánica tanto de macro como micronutrientes, cuando su ingestión está por debajo de las necesidades. Puede denominarse igualmente el déficit nutricional y puede expresarse orgánicamente como:

1. Disfunción orgánica.
2. Anormalidades en la química sanguínea.
3. Disminución de la masa corporal.

Existen también estados de malnutrición por exceso, en cuanto a los macronutrientes, por ejemplo en la obesidad.

MAQUINARIA BIOQUÍMICA

De acuerdo con la ley de termodinámica "La energía ni se crea, ni se destruye, sólo se transforma", por tanto, la única fuente que tiene el organismo para obtener energía es transformando sus fuentes naturales.

El organismo posee una maquinaria capaz de liberar y almacenar energía química a partir de los alimentos, así como crear moléculas complejas a partir de otras simples, para la creación de nuevas estructuras. Este proceso es llamado metabolismo y se ocupa de la transformación a través de reacciones catalizadas por enzimas, tanto de la materia como de la energía. Este comprende dos aspectos:

1. Catabolismo: conjunto de procesos degradantes por los cuales moléculas complejas se transforman en otras más simples. Este proceso libera energía.
2. Anabolismo: conjunto de procesos de biosíntesis en los cuales se forman macromoléculas complejas que son necesarias para el organismo. Estos procesos requieren energía.

Tanto la vía anabólica como la catalítica, son procesos a través de los cuales los carbohidratos, grasas y proteínas son utilizados como combustibles orgánicos, para liberar energía, o como precursores en la biosíntesis de componentes necesarios para la célula, en su mantenimiento y desarrollo, y están internamente coordinados, se denomina integración metabólica.

Combustibles metabólicos: son sustancias utilizados por el organismo como fuentes de carbono u oxidadas para liberar energía, estas son:

1. Carbohidratos.
2. Aminoácidos.
3. Cuerpos cetónicos.
4. Ácidos grasos.

El valor calórico generado por los combustibles metabólicos se expresa en términos de kilocalorías (kcal) por gramo, que es la cantidad de energía térmica necesaria para elevar un decímetro cúbico de agua desde los 14,5 hasta 15,5 ºC (Fig. 3.16 y cuadro 3.1).

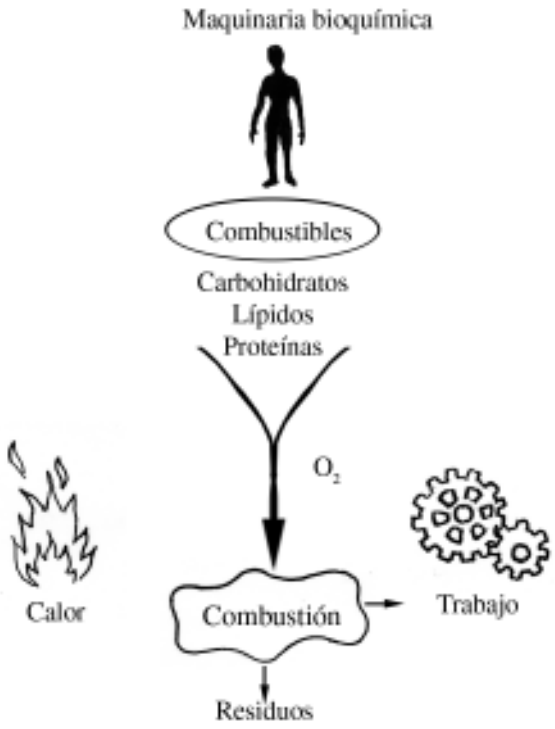


Fig. 3.16. Maquinaria bioquímica.

Cap 3.p65 473 17/05/2006, 11:02 a.m.

Cuadro 3.1 Valor calórico de los combustibles metabólicos

Combustibles metabólicos	Valor calórico (kcal/g)
Carbohidratos	4
Aminoácidos	4
Cuerpos cetónicos	4
Ácidos grasos	9

Necesidades básicas nutricionales

Los macronutientes son aquellos elementos nutricionales cuyas necesidades diarias se encuentran por encima de 1 g, dentro de esta categoría se encuentran las proteínas, glúcidos y lípidos.

Proteínas: polímeros lineales no ramificados constituidos por 20 diferentes (alfa) aminoácidos, que realizan un amplio rango de funciones en los organismos vivos como:

1. Catálisis enzimática.
2. Transporte y almacenamiento de moléculas e iones.
3. Formación de elementos estructurales de la célula.
4. Estructura de piel y huesos (colágeno: la proteína más abundante del cuerpo, al cual le da estructura y fortaleza).
5. Sistema inmunológico (anticuerpos).
6. Regulación hormonal (hormonas y receptores).
7. Control de la expresión genética.

Los requerimientos proteicos son la cantidad de proteínas necesarias para satisfacer las necesidades fisiológicas, así como su menor ingestión, con la cual el balance nitrogenado puede ser mantenido. Éstas no existen en forma de reservas; todas poseen funciones, tal como se ha expresado; la ingestión de aminoácidos en exceso, no determina su almacenamiento, utilizan la vía de desaminación, excreción de nitrógeno (N) en forma de urea y amonio, donde se reutiliza el esqueleto carbónico.

Cuando la ingestión es insuficiente, la proteína es movilizada principalmente por proteolisis del músculo esquelético.

Requerimientos para un hombre normal: 0,9 a 1,5 g de proteína/kg de peso/día (6,25 g proteína=1gN).

Los requerimientos cambian con el estado clínico; disminuyen a 1kg/día en los casos de realimentación seguidos a ayunos prolongados, aumentando de 2 a 3 g/kg de peso/día en quemados o sepsis severa. Un estimado individualizado se alcanza midiendo el nitrógeno (proteínas) urinario de 24 h cuando se administra esta cantidad.

Un balance proteico no puede ser bien llevado sin la ingestión tanto de proteínas, como de calorías no proteicas. El ahorro de proteínas se hace efectivo cuando se administran aproximadamente 200 g de glucosa (800 cal) diariamente.

Cap 3.p65 474 17/05/2006, 11:02 a.m.

Balance nitrogenado

Se expresa que hay balance nitrogenado cuando la cantidad total de nitrógeno ingerido es igual a las pérdidas, lo cual es manifestación del estado de salud.

El nitrógeno derivado del catabolismo proteico es excretado por la orina (2/3 partes) en forma de urea, creatinina y amonio, por la piel y las heces.

Dado que la proteína está compuesta por 16 % de nitrógeno, cada gramo de nitrógeno representa 6,25 g de proteína degradada. El balance nitrogenado total puede calcularse por la siguiente fórmula:

Balance de N (g) = ingestión proteica (g)/6,25-nitrógeno urinario (g) + 4

El objetivo del balance es mantener el valor positivo, de 4 a 6 g/día; las pérdidas que se relacionan han sido calculadas en pacientes en ayuno:

1. Cirugía de pacientes electivos: de 7 a 9 g/día aproximadamente.
2. Trauma-esquelético: de 11 a 14g/día aproximadamente.
3. Quemaduras graves: de 12 a 18 g/día aproximadamente.
4. Tiroidectomía: de 12 g/día aproximadamente.
5. Úlcera péptica sangrante: 70,7 g/día aproximadamente.
6. Oclusión del intestino delgado: de 11,4 g/día aproximadamente.

Hidratos de carbono: moléculas de carbón hidratadas, que se encuentran distribuidas ampliamente en la naturaleza por su estructura y función, siendo una de las principales fuentes de energía en el organismo, así como para formar estructuras (celulosa) en membranas celulares.

Se almacena en forma de glucógeno disponible de forma inmediata en caso de requerimientos, alcanzando cifras de aproximadamente 75 g en el hígado y entre 200 y 400 g en el tejido muscular.

Posterior a la glicolisis, el glicógeno muscular es liberado como lactato y piruvato, los que son transportados al hígado siendo metabolizados a través del ciclo de Cori.

Los requerimientos calóricos oscilan entre 30 y 80 kcal/kg/día en dependencia de la edad y el estrés, y pueden ser estimados por dos vías:

1. Ecuación de Harris Benedict.
2. Método alternativo, en el cual los requerimientos pueden ser calculados en 35 kcal/kg/día, aumentando 12 % posterior a grandes intervenciones quirúrgicas, 20 y 50 % en sepsis, y 100 % en quemaduras.

Lípidos: sustancias en la que predominan las cadenas hidrocarbonadas en su estructura por lo que son insolubles o poco solubles en agua. Las funciones principales son:

1. Almacenamiento de materiales energéticos.
2. Transporte de material energético.
3. Componente estructural de membranas.

Se clasifican de acuerdo con sus funciones en:

1. Ácidos grasos: fuente energética.
2. Glicéridos: almacenamiento y transporte.

Cap 3.p65 475 17/05/2006, 11:02 a.m.

3. Cuerpos cetónicos: fuente energética.
4. Eicosanoides: moduladores de la actividad fisiológica.
5. Colesterol: componentes de membranas.

Estas sustancias tienen el mayor poder energético de los tres combustibles orgánicos y se almacenan en el tejido adiposo, donde representa la mayor fuente endógena de energía en el individuo sano.

Los triglicéridos son los lípidos dietéticos, compuestos de una molécula de glicerol unida a tres ácidos grasos. El único ácido graso considerado esencial (de fuente dietética) es el linoleico.

La deficiente ingestión de este ácido graso esencial produce un trastorno clínico caracterizado por una dermopatía escamosa, disfunción cardíaca y aumento de la susceptibilidad a las infecciones.

Micronutrientes

Son los elementos nutricionales cuyas necesidades diarias son menores de 1 g. Se clasifican en vitaminas, minerales y oligoelementos o elementos trazas.

Vitaminas: son compuestos orgánicos que el cuerpo humano no es capaz de sintetizar y son necesarias para el normal crecimiento y desarrollo, por lo que deben ser incluidas en la dieta.

Las vitaminas esenciales en el ser humano son cuatro liposolubles y nueve hidrosolubles (cuadro 3.2). Las cantidades necesarias para el individuo normal varían con la edad. Las necesidades durante los estados de estrés son imprecisas, aunque han sido estimadas por la National Academy of Sciences.

Cuadro 3.2. Recomendaciones diarias de vitaminas *

Vitaminas liposolubles		
	Compuesto	**Dosis**
A	Retinol	3 300 U.I.
D	Calciferol	200 U.I.
E	Tocoferol	10 U.I.
K	Fitoquinona	2,20 mg

Vitaminas hidrosolubles		
	Compuesto	**Dosis (mg)**
B-1	Tiamina	3
B-2	Riboflavina	3,3
B-3	Ácido pantoténico	15
B-6	Piridoxina	4
	Biotina	60
B-12	Cianocabalamina	5
	Ácido fólico	100
C	Ácido ascórbico	200

Cap 3.p65 476 17/05/2006, 11:02 a.m.

Recomendaciones diarias de oligoelementos	
Compuesto	**Dosis (mg)**
Zinc	5 a 4
Cobre	1,2 a 3
Cromo	0,01 a 0,02
Yodo	0,120
Manganeso	0,15 a 0,8
Cobalto	0,002 a 0,005
Selenio	0,120
Hierro	1 a 2

* Asociación Médica Americana.

Las vitaminas liposolubles tienen varias funciones. La vitamina A es un componente esencial del ciclo visual y preserva la integridad de las membranas celulares. La vitamina D favorece la absorción intestinal y la reabsorción ósea de calcio y fósforo; la vitamina E compone una familia de tocoferoles con propiedades antioxidantes y otras actividades biológicas.

La vitamina K es un cofactor en la síntesis de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. Su absorción en yeyuno requiere la presencia de sales biliares, por lo que los ícteros obstructivos se acompañan de trastornos de la coagulación. La alteración o la destrucción de la microflora colónica por la administración de antibióticos inducen a una deficiencia de esta vitamina.

Las vitaminas hidrosolubles, incluyen al complejo B, actúan como cofactores en actividades enzimáticas vitales para el metabolismo intermediario, liberación de energía y síntesis de ácidos nucleicos. La deficiencia de ácido fólico es la hipovitaminosis más frecuente en los humanos, por lo general debido a un pobre aporte nutricional.

Minerales: ciertos minerales son necesarios para el organismo por la amplia variedad de funciones que desempeñan. Son denominados microminerales o trazas, por necesitarse menos de 100 mg/día.

Son conocidos como esenciales: hierro (Fe), yodo (I), cobalto (vit B-12), zinc (Zn) y cobre (Cu), y posibles esenciales: manganeso (Mn) y cromo (Cr).

En estudios en animales se han encontrado actividades orgánicas importantes al selenio, vanadio y molibdeno. Las manifestaciones clínicas por los estados de deficiencia son raras.

GASTO DE ENERGÍA EN CONDICIONES NORMALES

Un hombre adulto normal consume energía a una proporción de aproximadamente 1 kcal/min en estado basal, en el que todas las calorías se pierden como calor. El cerebro consume 20 % de todas las calorías basales y parece tener demandas más constantes de energía, mientras que las necesidades para el resto del organismo varían. El corazón consume alrededor de 5 %, los riñones 10 %, el hígado y las vísceras cerca de 30 %.

El resto de los músculos y tejidos utilizan el porcentaje restante. Sin embargo, durante el ejercicio extenuante, los músculos pueden aumentar el consumo de oxígeno de 10 a 20 veces, donde consumen hasta 90 % de la energía total.

Cap 3.p65 477 17/05/2006, 11:02 a.m.

El gasto energético (GE) de cada individuo puede ser estimado o medido. En condiciones normales (reposo) una persona requiere de forma predictiva 25 kcal/kg/día, para mantener su peso corporal; en la actividad física moderada el gasto basal de energía (GBE) requiere aproximadamente 28 kcal/kg/día.

La cirugía de tipo no urgente de pequeña magnitud, no causa un aumento considerable de los requerimientos energéticos, sin embargo, en pacientes politraumatizados o sépticos hay un notable aumento de estos, secundaria a la respuesta hipercatabólica. Puede utilizarse, en el ajuste de los requerimientos energéticos, el siguiente esquema:

Fiebre GBE X 1,1
(Por cada grado por encima de la temperatura normal)
Estrés mediano GBE X 1,2
Estrés moderado GBE X 1,4
Estrés severo GBE X 1,6

Mujer: GE=655 + (9,6/peso en kg)+(1,7/altura en cm)-(4,7/edad en años).
Hombre: GE=665 + (13,7/peso en kg)+(5,0/altura en cm)-(6,8/edad en años).

Requerimientos calóricos diarios = 1,25/gasto calórico (por cada grado por encima de 37 ºC, agregar 10 %).

Metabolismo e integración metabólica

Son los procesos físicos y químicos del cuerpo que están relacionados con las funciones corporales, así como con los procesos de generación y uso de la energía tales como: la nutrición, la digestión, la absorción, la respiración y la regulación de la temperatura (Fig. 3.17).

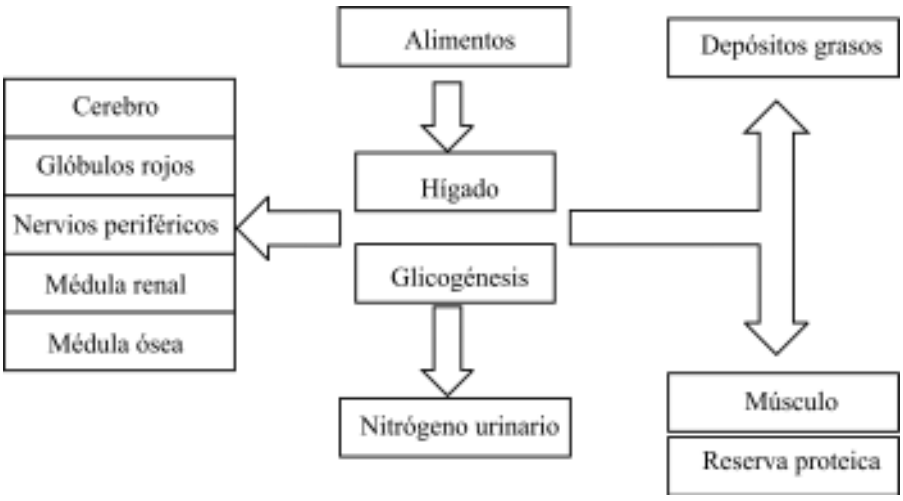


Fig. 3.17 Estado metabólico basal.

Cap 3.p65 478 17/05/2006, 11:02 a.m.

Las necesidades energéticas son fundamentales y las adaptaciones metabólicas se ponen en función de estas.

Integración metabólica: vías tanto anabólicas como catabólicas por las cuales los carbohidratos, grasas y proteínas son procesadas como combustibles metabólicos para proporcionar energía o como precursores en la síntesis de compuestos necesarios para el desarrollo y el mantenimiento de la célula. Varía con las proporciones de nutrientes ingeridos y el balance homeostático del organismo.

La obtención de energía es la necesidad más importante y los cambios metabólicos se ponen en función de esta actividad. Pueden al igual ocurrir durante ésta cambios patológicos o iatrogenias que pueden modificarla.

El glicógeno es la forma de almacenar los carbohidratos más utilizados para cubrir las necesidades inmediatas de energía y ésta es de corta duración. Es de aproximadamente 75 g en el hígado y de 200 a 400 g en el músculo esquelético, y duran sólo de 1 ó 2 días.

Después de la glicolisis, el glicógeno muscular es liberado como lactato y piruvato, los que son transportados al hígado donde son convertidos en glucosa por la vía del ciclo de Cori. El piruvato puede ser transaminado en el músculo y liberado como alanina, el sustrato más importante en la glucogénesis hepática.

El tejido adiposo libera lípidos, los que cubren de forma inmediata las necesidades energéticas de los tejidos que no utilizan glucosa como fuente energética. Este es el mayor depósito de energía y su fuente principal en períodos de ayuno.

Las proteínas, especialmente las del músculo esquelético, son fuentes de energía, pero no sus depósitos. La conservación de estas ocurre como mecanismo de supervivencia en ayunos prolongados. La utilización de estas equivale a pérdida de función (Fig. 3.18).



Fig. 3.18. Integración metabólica entre los tejidos del organismo.

Cap 3.p65 479 17/05/2006, 11:02 a.m.

Respuesta metabólica a la inanición

Inanición: se caracteriza por la interrupción total de la ingestión de alimentos, la supervivencia entonces depende de la reserva de sustratos endógenos; la inanición puede ser parcial o total.

Los cambios metabólicos del organismo ocurren en diferentes etapas en respuesta a la privación de alimentos que ocurre en la inanición total. Estos cambios responden a una estrategia de adaptación y supervivencia cuya finalidad es conservar la energía y la función de los órganos vitales el mayor tiempo posible.

La inanición se puede dividir en una etapa temprana, un período de adaptación a la inanición y un último período de inanición adaptada (Fig. 3.19).

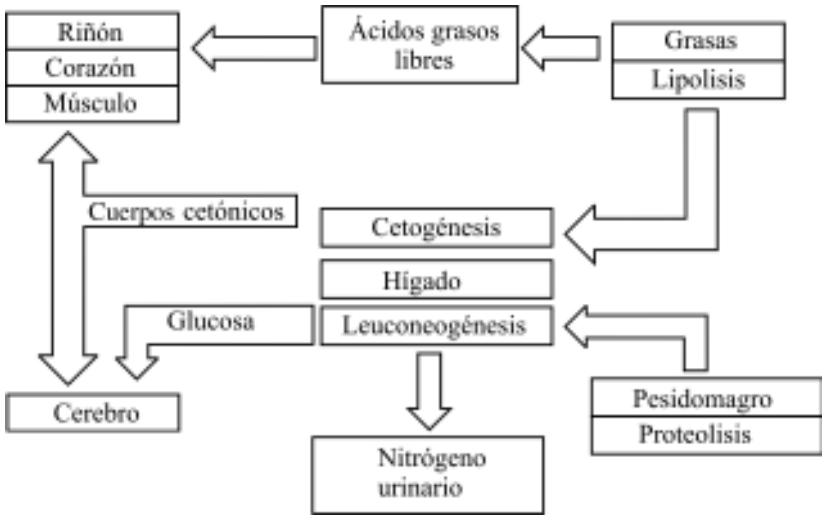


Fig. 3.19. Adaptaciones metabólicas en el estado de inanición.

La etapa temprana: en una situación de inanición de muy corto plazo, como por ejemplo el ayuno, la disminución de la concentración sérica de glucosa ocurre en asociación con un aumento en los niveles de ácidos grasos no esterificados en el plasma. La glucosa sanguínea proviene de la degradación del glucógeno hepático (glucogenolisis hepática) y se estimula la liberación de ácidos grasos de los depósitos de tejido adiposo por una disminución en la relación insulina-glucagón. La disponibilidad de ácidos grasos en el suero conduce a que los músculos y otros tejidos conserven glucosa y utilicen la grasa como la principal fuente de energía metabólica.

Si continúa la inanición absoluta, interviene una fase gluconeogénica que dura 2 ó 3 días. Una vez finalizado el proceso de glucogenolisis hepática, la gluconeogénesis pasa a ser la fuente de energía para el cerebro y los órganos vitales debido a la depleción de reservas de glucógeno hepático.

La gluconeogénesis se mantiene gracias a la proteolisis muscular que resulta de la disminución en los niveles de insulina. En particular intervienen los aminoácidos, alanina

Cap 3.p65 480 17/05/2006, 11:02 a.m.

y glutamina. A esta también contribuye la lipólisis por medio de la liberación de glicerol. Para producir 1 g de glucosa se requiere el catabolismo de 1,75 g de proteína muscular.

Mantener las funciones orgánicas a expensas del músculo es una situación de riesgo. En el estado de máxima proteolisis pueden requerirse hasta 150 g de proteína para conservar la función cerebral.

Ese consumo de proteína muscular podría agotar rápidamente el músculo esquelético, con graves consecuencias para el organismo. Para evitar el agotamiento total de las proteínas musculares durante la inanición, el organismo introduce una serie de adaptaciones interrelacionadas mediadas por cambios hormonales.

El período de adaptación a la inanición: con la inanición prolongada, la reducción progresiva del catabolismo de la proteína, se refleja en una disminución en la pérdida de nitrógeno que se observa en la excreción de nitrógeno urinario. Sin embargo, si no cesa la inanición, tendrá lugar una pérdida irreversible de la proteína muscular a pesar del mecanismo alternativo para producir energía. Ese mecanismo interviene paulatinamente a medida que continúa la inanición por 1 a 3 semanas.

Después de 3 semanas, la adaptación llega a su máximo equilibrio. En casi todos los organismos vivientes, los depósitos de grasa se encuentran en forma de triglicéridos. Se almacenan principalmente en los adipocitos. Durante la movilización de grasa, la hidrólisis de los triglicéridos produce tres ácidos grasos por molécula de triglicérido.

Estos ácidos grasos son transportados por la albúmina a la circulación, hacia los tejidos que utilizan ácidos grasos como el corazón, músculo esquelético, hígado y riñones. El glicerol, un componente de los triglicéridos, es removido por el hígado para la síntesis de glucosa en el estado de ayuno o para energía y/o síntesis de grasa en el estado normal.

Los triglicéridos constituyen una excelente fuente de energía en términos de calorías almacenadas. Los triglicéridos puros producen, en promedio, 9,4 kcal/g. La contribución de la lipólisis aumenta y eleva la concentración plasmática de ácidos grasos no esterificados. El estímulo de la oxidación de los ácidos grasos por el glucagón conduce a un aumento en la producción de cuerpos cetónicos. Las cetonas son una fuente de energía oxidativa alternativa para muchos tejidos y pueden tener una concentración de hasta 7 mmol/L, en lugar de la tasa de concentración normal de 0,2 mmol/L.

El período de inanición adaptada: cuando la inanición total dura más de 3 semanas, el organismo se adapta totalmente a ella en una forma de equilibrio. La pérdida de proteínas se minimiza por medio de mecanismos alternativos y el agotamiento de reservas grasas avanza. Además de los cuerpos cetónicos, se utiliza el lactato como fuente de energía alternativa en la gluconeogénesis hepática.

En esta fase, la grasa constituye la principal reserva de energía para el largo plazo y la producción de energía por medio de la lipólisis es muy eficaz. La adaptación metabólica del organismo ante la inanición se suspende en el momento de comenzar la alimentación. En la ausencia de alimentos, la debilidad de los músculos respiratorios puede producir neumonía y posiblemente la muerte. La supervivencia está determinada por la cantidad de reservas grasas y la adaptación del organismo ante la inanición.

Respuesta metabólica a la agresión

Conjunto de reacciones locales y sistemáticas de tipo neuro-endocrino- metabólicas e inmunes, que se producen como respuesta a la agresión quirúrgica, trauma o sepsis,

Cap 3.p65 481 17/05/2006, 11:02 a.m.

las que conforman un sistema integrado capaz de determinar en gran medida la posibilidad de supervivencia y adaptación, durante un período de tiempo, a su nueva situación.

La respuesta metabólica sistémica ante una lesión suele ser similar a la que se produce ante diferentes substancias que pudieran poner en peligro el equilibrio metabólico. La sepsis, el trauma y las quemaduras pueden desencadenar la misma cascada inmune y hormonal o una parte de ella. La respuesta sistémica tiene la finalidad de conservar la homeostasis y fomentar la reparación. Esta respuesta varía en relación directa con la magnitud y la causa de la lesión. En los casos de lesión física grave o infección prolongada se produce una reacción sistémica que conduce a un estado hipercatabólico con sus consecuencias.

Si bien los acontecimientos sistémicos no siempre se producen en sucesión, se pueden dividir esquemáticamente de acuerdo con 3 aspectos:

1. Respuesta neuroendocrina.
2. Respuesta de las citocinas y otros mediadores.
3. Respuesta metabólica y alteraciones clínicas.

Respuesta neuroendocrina

Los tejidos lesionados pueden liberar mediadores celulares y participar en el reflejo del dolor neurogénico. El dolor, las alteraciones en el pH, la osmolaridad y otros estímulos desencadenan la liberación de hormonas del eje hipotálamo-hipófisis (pituitaria). Desde que Hume hiciera estudios en perros se reconoce la asociación del reflejo del dolor y su respuesta endocrina. La supresión local del dolor causada por los anestésicos neutraliza la respuesta hormonal. El sistema nervioso autónomo (SNA) es responsable de muchas manifestaciones de la respuesta ante la lesión física. La glucogenolisis, la vasoconstricción periférica, la diaforesis y también la taquicardia se asocian con el SNA.

El SNA funciona principalmente debido a la acción de las catecolaminas: la adrenalina y la noradrenalina. Los niveles séricos son 3 ó 4 veces más elevados inmediatamente después del trauma o fiebre y llegan a su nivel máximo al término de 24 a 48 h. Otro importante sistema hormonal que interviene en la respuesta ante la lesión es el sistema suprarrenal-corticoide. Se presenta un aumento persistente de los niveles séricos de glucocorticoides después de la lesión, relacionado con la magnitud y la duración del trauma.

La hipovolemia estimula la secreción de la hormona antidiurética (HAD) y el sistema de renina-angiotesina-aldosterona. Estos influyen sobre la situación hemodinámica pues disminuyen la diuresis y estimulan la vasoconstricción periférica. Por lo tanto, los pacientes críticos tienden hacia la hipovolemia, la oliguria, hiponatremia y alcalosis (Fig. 3.20).

Respuesta de las citocinas y otros mediadores

Las citocinas son pequeños polipéptidos y glicoproteínas (menos de 30 kilodalton) muy poderosos, en concentraciones muy pequeñas. No se almacenan como moléculas preformadas por una producción celular específica, como las hormonas. Las citocinas son producidas por diferentes tipos de células de cualquier lugar del organismo que sufra una lesión; también son producidas, en gran medida, por las células inmunes en circulación.

Cap 3.p65 482 17/05/2006, 11:02 a.m.

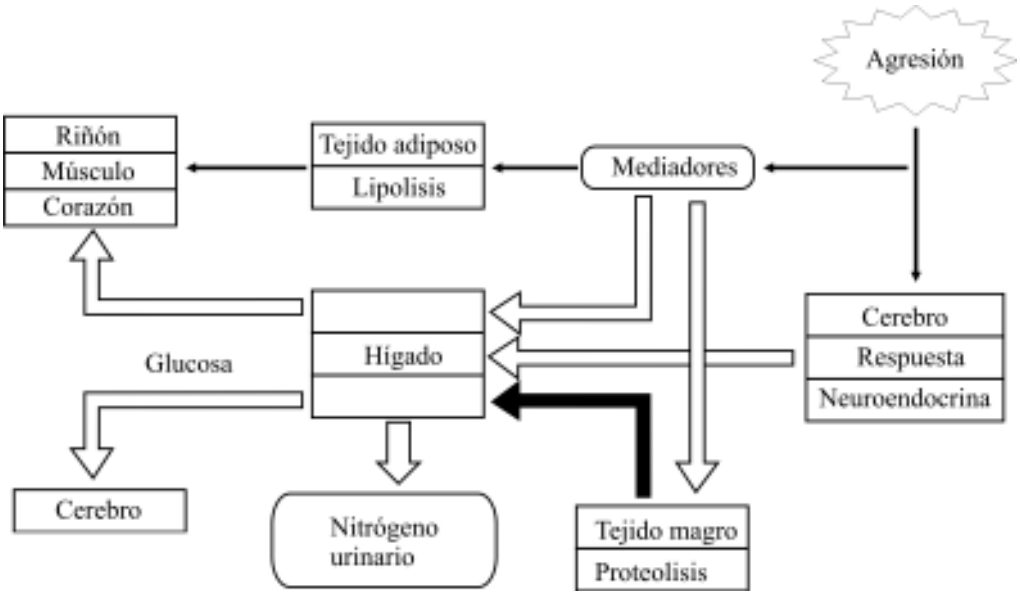


Fig. 3.20. Estado hipercatabólico. Mediadores: interluquina1, quininas, prostaglandinas, radicales de oxígeno y leucotrienos. La flecha indica la liberación de aminoácidos a partir de tejido muscular.

La función de las citocinas a nivel local se ejerce de una forma paracrina. Su rápida liberación se debe a la trascripción y traslado del gen activo por las células lesionadas o estimuladas. Las citocinas se unen a receptores específicos para ejercer sus funciones. La unión de receptor y citocina desencadena trayectorias de señalización intracelular que modulan la trascripción de genes. La cantidad de genes sobre los que influye la activación de las citocinas incluyen aquellos que intervienen en la proliferación, la producción, la diferenciación y la supervivencia de las células inmunológicas.

También modulan la producción y acción de otras citocinas por las células inmunológicas, potenciando o atenuando la respuesta inflamatoria. Por lo tanto, hay bastante transposición en la actividad de las diferentes citocinas.

El principal objetivo de la liberación de citocinas en la respuesta inflamatoria es dirigir la respuesta celular a las bacterias y fomentar la cicatrización. Hasta el momento se han identificado más de 30 citocinas, pero sus funciones aún no se entienden por completo debido a interacciones redundantes y mutuas entre mediadores. Las citocinas involucradas en trauma e infección son el factor de necrosis tumoral y las interleucinas 1 y 6.

Las principales alteraciones ocasionadas por las citocinas son fiebre, leucocitosis y alteración en la frecuencia cardiaca y respiratoria. La respuesta de las citocinas en pacientes con una lesión grave se conoce como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando se presenta una sobre-reacción aguda, la respuesta de las citocinas podría producir la inestabilidad hemodinámica típica del *shock* séptico.

La liberación crónica exagerada de citocinas es en parte, responsable de la alteración metabólica de pacientes con lesión grave y podría contribuir al síndrome de dificultad respiratoria aguda e insuficiencia múltiple de órganos. En situaciones crónicas las citocinas también determinan el catabolismo y la caquexia muscular (Fig. 3.21).

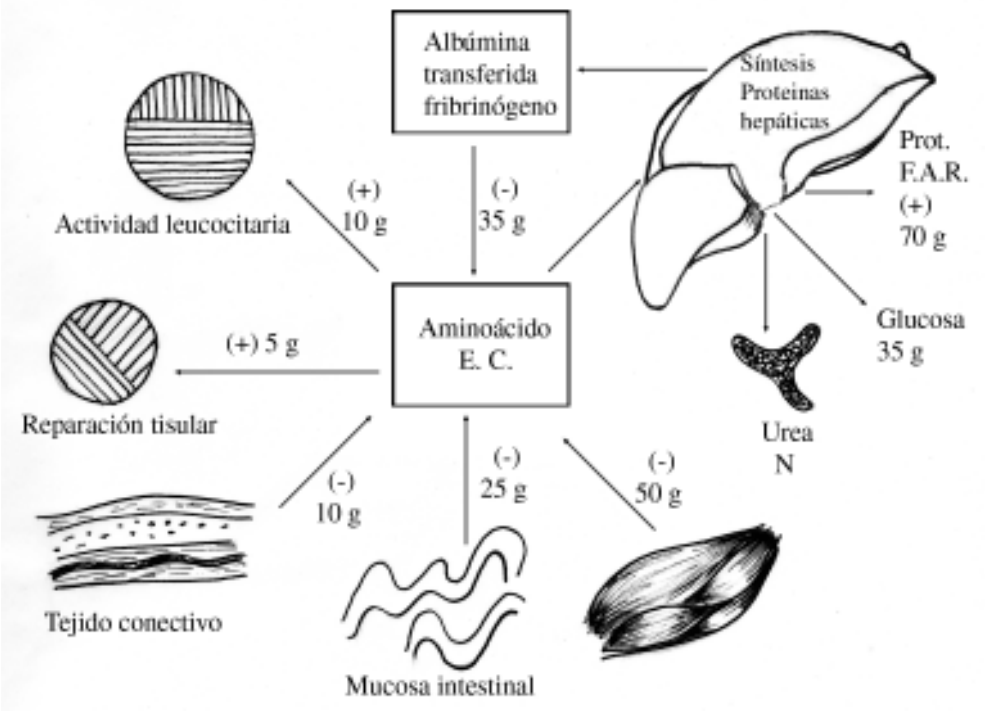


Fig. 3.21. Redistribución funcional de la masa corporal durante la agresión donde se recupera nitrógeno para la síntesis proteica.

Las flechas indican la liberación en gramos a partir del tejido conectivo (mucosa intestinal y músculo), así como la conversión de aminoácidos en tejido, cuyo anabolismo está asociado a la supervivencia (+).

La conversión de proteínas en glucosa y urea es una menor fuente de energía, aunque de esta forma el hígado juega un papel importante en la producción del calor necesario para mantener la temperatura corporal. Aproximadamente 120 g de proteínas por día son redistribuidos.

Respuesta metabólica y alteraciones clínicas

Trauma: la división clásica en las etapas de la respuesta inflamatoria sistémica ante eventos traumáticos, descrita por David Cuthbertson, resulta útil para entender el significado clínico de los complicados procesos metabólicos que ocurren durante esta. Cuthbertson describió dos etapas, la de *ebb* y la de *flow*. La fase *ebb* consiste en la respuesta inicial ante la lesión en la cual son frecuentes la inestabilidad hemodinámica, las extremidades frías y el hipometabolismo.

Esta fase es de duración variable y llega a un máximo de 3 días. Se caracteriza por bajo gasto cardíaco y baja perfusión tisular. Durante esta fase la utilización del sustrato y la mayoría de las funciones celulares se deprimen en casi todos los tejidos orgánicos. Otros signos clínicos del inicio agudo del *shock* incluyen hipotensión sistemática y signos de actividad del sistema nervioso autónomo (por ejemplo: sudoración, cianosis periférica y taquicardia). La fase *flow* comienza con la estabilidad hemodinámica, el hipermetabolismo y una elevada tasa metabólica en reposo.

Cap 3.p65 484 17/05/2006, 11:02 a.m.

La fase *flow* se caracteriza por el aumento del gasto cardíaco, energético y de la excreción de nitrógeno. Durante esta fase hipermetabólica, se produce aumento de la liberación de insulina, pero la mayoría de sus efectos metabólicos son contrarrestados por los elevados niveles de catecolaminas, glucagón y cortisol. El aumento de la movilización de aminoácidos y ácidos grasos libres desde los músculos periféricos y los depósitos de tejido adiposo, es el resultado de este disbalance hormonal. Algunos de estos sustratos liberados se utilizan para producir energía, ya sea directamente como glucosa, o a través del hígado como triglicéridos. Otros sustratos contribuyen a la síntesis de proteínas en el hígado, donde se aumenta la producción de reactivos de la fase aguda por la acción de los mediadores hormonales. Se produce una síntesis proteica similar en el sistema inmune o para la cicatrización de los tejidos lesionados.

Mientras la fase hipermetabólica implica procesos catabólicos y anabólicos, el resultado neto es una pérdida considerable de proteínas y de grasas. Estas pérdidas pueden llevar a una modificación global de la composición corporal que se caracteriza por la reducción de los depósitos de proteínas y carbohidratos (por ejemplo, la glucosa) acompañada de un aumento del agua extracelular, y en menor cuantía intracelular.

La magnitud del cambio metabólico asociado con las fases ebb y flow (cuadro 3.3), depende directamente de la intensidad del trauma. Por ejemplo, el trauma quirúrgico menor no aumenta el gasto energético, pero afecta significativamente el metabolismo proteico y graso. Las respuestas metabólicas al trauma y a la lesión también están influidas por el estado nutricional previo del paciente. Los pacientes con desnutrición grave tienen una respuesta limitada, y una morbilidad y mortalidad mayores.

Cuadro 3.3. Magnitud del cambio metabólico asociado con las fases *ebb* y *flow*

Fase *ebb*	**Fase *flow***
Hipometabólica	Hipermetabólica
Hipotermia	Temperatura corporal elevada
Necesidades calóricas bajas	Necesidades calóricas altas
Producción normal de glucosa	Producción aumentada de glucosa
Catabolismo de proteínas moderado	Catabolismo de proteínas elevado
Hiperglicemia	Normoglucemia o hiperglicemia
Niveles elevados de catelominas	Niveles normales o elevados de catecolominas
Niveles elevados de glucocorticoides	Niveles normales o elevados de glucocorticoides
Niveles bajos de insulina	Niveles elevados de insulina
Niveles elevados de glucagón	Niveles normales o elevados de glucagón
Perfusión tisular normal	Alto gasto cardíaco
Perfusión tisular deficiente	Perfusión tisular normal
Baja temperatura en las extremidades	Alta temperatura en las extremidades
Fase de prerreanimación	Fase de recuperación

De manera clara la terapia nutricional es más relevante durante la fase flow que en la fase ebb. En esta última, la prioridad es la resucitación; en cambio, durante la fase flow hipermetabólica, la terapia nutricional es indispensable para prevenir los efectos del ayuno y la depleción grave. Si los estudios del metabolismo de la glucosa y de los

Cap 3.p65 485 17/05/2006, 11:02 a.m.

ácidos grasos libres, en el individuo sano, han demostrado que existe una relación entre sus niveles plasmáticos y su degradación, esta relación se pierde en el paciente hipermetabólico (Carpentier 1984).

La elevación de la concentración plasmática es menos acentuada que el aumento en la degradación lo que conduce a subestimar la magnitud de la alteración (Nordenstrom 1983). Para finalizar, durante la fase hipermetabólica, el metabolismo oxidativo cambia hacia una utilización preferencial de las grasas. En el trauma y la infección, las necesidades nutricionales son diferentes a los del estado de ayuno, porque hay una respuesta hipermetabólica, con mayor demanda de glucosa y energía, con el fin de generar más calorías para mantener las funciones vitales y reparar los tejidos dañados (Hill 1998) (Fig. 3.22).

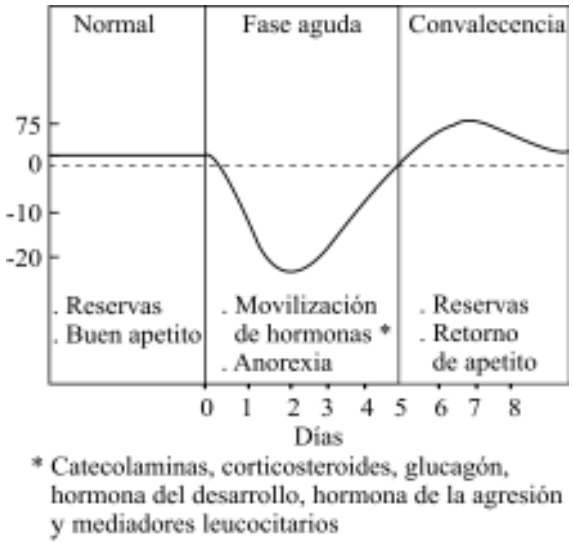


Fig. 3.22. Respuesta hormonal bifásica a la agresión en pacientes operados (normales). Balance nitrogenado de N por día.

Infección durante el período de incubación de una infección, las respuestas bioquímicas, metabólicas y hormonales se limitan principalmente a las células que interactúan con el organismo invasor. No obstante, en forma eventual, las enfermedades infecciosas de todo tipo producen una serie de respuestas altamente predecibles.

La respuesta metabólica generalizada está influenciada por numerosos factores, incluyendo la gravedad y duración de la infección o su posible progreso hacia fases subaguda o aguda; la edad y el sexo; factores genéticos de resistencia o inmunidad parcial; enfermedad coexistente o trauma y el estado nutricional preexistente.

En combinación con la fiebre y la anorexia, la respuesta metabólica generalizada puede conducir al hipermetabolismo o hipercatabolismo, lo cual produce como resultado, la pérdida de la proteína somática y una depleción de los depósitos corporales de nutrientes.

Si bien la depleción nutricional es la consecuencia más importante de una enfermedad infecciosa aguda, los cambios en el metabolismo corporal, representan en realidad una combinación de los componentes anabólicos y catabólicos. El consumo basal de oxígeno aumenta 13 % por cada 1 ºC de fiebre que produce un incremento en las necesidades y en el gasto energético celular. Cuando disminuye la ingesta de nutrientes, las necesidades de energía celular se suplen principalmente mediante sustratos derivados de los tejidos corporales. Los procesos catabólicos en el músculo esquelético, movilizan aminoácidos libres y proteína somática para ser utilizados como fuente principal de la energía adicional necesaria durante la fiebre.

Otro aspecto importante de la respuesta generalizada a la infección es la redistribución de los oligoelementos que acompaña al síndrome febril agudo (Beisel 1983). El hierro y el zinc son redistribuidos y almacenados en el hígado, mientras el cobre se eleva en el plasma como resultado del aumento en la síntesis hepática de ceruloplasmina, una de las proteínas reactivas de la fase aguda.

Además de los cambios metabólicos estereotípicos, pueden existir otras consecuencias metabólicas de la infección que se llegan a localizar en ciertos sitios anatómicos u órganos. Si bien los cambios hormonales y metabólicos causados por el traumatismo siguen un patrón más o menos definido, la respuesta ante la sepsis es menos previsible.

Valoración nutricional: la detección de pacientes con riesgo nutricional es el primer paso en la aplicación del soporte nutricional, considerando a esta como el proceso mediante el cual se determinan en el paciente indicadores o medidas, que en su conjunto integral brindan información sobre su composición corporal y estado nutricional.

Una completa y adecuada valoración nutricional incluye la historia médica y nutricional, examen físico, estudios de las proteínas viscerales, así como el estado de inmunocompetencia en relación con los mecanismos de defensa del huésped.

Mecanismos de defensa del huésped. Inmunocompetencia

Los sistemas de defensa del huésped pueden dividirse en los del sistema inflamatorio inespecífico (SII), y los del sistema inmunitario específico (SIE).

El sistema inflamatorio inespecífico incluye las barreras mecánicas del organismo (piel y mucosas) los neutrófilos (PMN) y eosinófilos el sistema de complemento, los sistemas de coagulación y fibrinolíticos, los macrófagos/monolitos, la fibronectina y otras proteínas del plasma que median respuestas inflamatorias a través de acciones quimiotácticas, pirógenas y opsónicas.

El SIE está formado por macrófagos/monolitos (MM), linfocitos derivados del timo (células T), linfocitos equivalentes de la bursa (células B) y sus productos. Las células T son una población heterogénea que incluye cuatro subgrupos, T auxiliar, T supresora, T amplificadora y T ejecutora. Clásicamente el SIE se dividió en respuestas celulares (mediadas por células) y humorales (mediadas por anticuerpos). Sin embargo, las células median ambas respuestas y ya no es factible establecer esta distinción efectora precisa entre estos dos aspectos de la respuesta inmunitaria.

Sistema inflamatorio inespecífico: respuesta Inflamatoria; cadena de acontecimientos fisiológicos iniciada por una agresión al huésped que protege contra el daño producido por ésta. Puede ser cualquier proceso capaz de lesionar al hombre. A pesar de que el propósito de la respuesta inflamatoria es proteger de los efectos dañinos, fue señalado por Hunter hace 200 años que al igual, esta puede lesionar al hombre.

EL SII se encarga de eliminar y destruir bacterias del organismo. El mismo incluye los siguientes procesos (Fig. 3.23).

Quimiotaxis: atracción de las células hacia sustancias químicas como patógenos invasores. Los factores quimiotácticos son quimioatrayentes derivados de las proteínas séricas o del plasma. Los productos de la activación del complemento y los sistemas fibrinolíticos y el generador de cininas tienen actividad quimiotáctica bien comprobada.

Cap 3.p65 487 17/05/2006, 11:02 a.m.

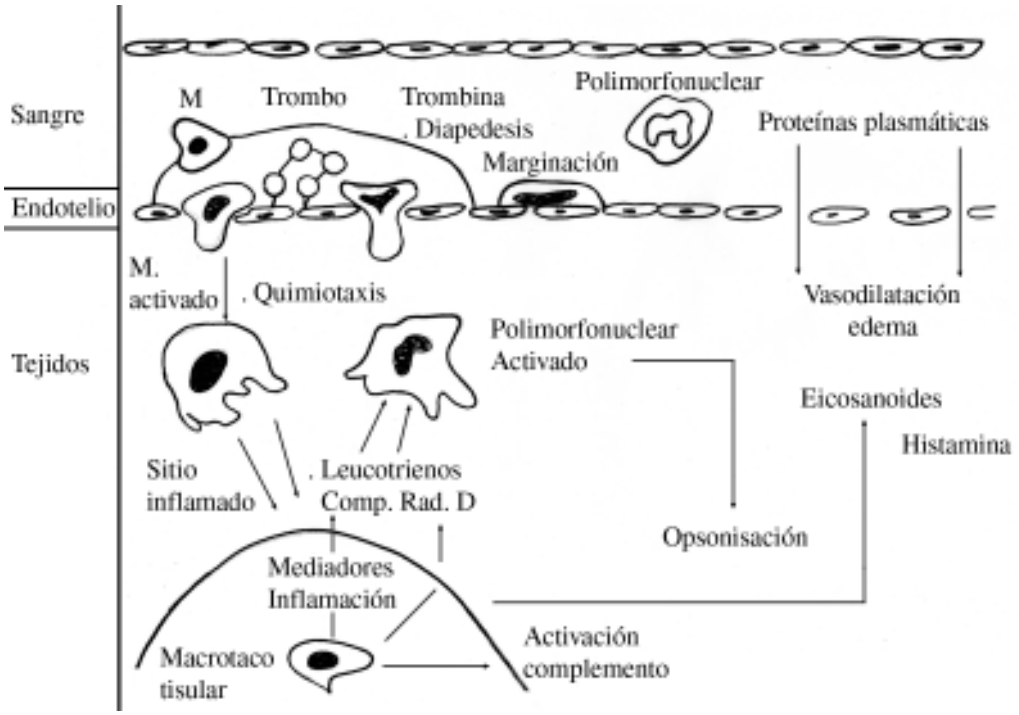


Fig. 3.23. Reacción inflamatoria y los distintos componentes que en ella intervienen.

Opsonización: es el recubrimiento de microbios (u otras partículas) por factores séricos, en particular anticuerpos específicos, para acelerar la fagocitosis (englobamiento de microorganismos). Las opsoninas mejor conocidas son los anticuerpos y los productos de la división del complemento.

Fibronectina: es una glucoproteína que media la eliminación reticuloendotelial o por macrófagos de material pediculado.

Neutrófilos polimorfonucleares: son componentes importantes del SII y una de las principales células fagocíticas en el hombre. En numerosos estudios se han comprobado cambios adversos significativos en la función de los neutrófilos después de un traumatismo, y la relación entre la disminución de los neutrófilos y el aumento de la sepsis. Se han estudiado tres fases de la función de los neutrófilos: quimiotaxis, fagocitosis y muerte intracelular.

Sistema del complemento: sistema integrado, complejo de proteínas séricas que afecta de manera importante la respuesta inflamatoria inespecífica e inmunitaria específica. Los productos de la división de la activación del complemento, tienen glucoproteínas con afinidad por la membrana celular y en consecuencia aumenta la permeabilidad vascular.

Sistema fibrinolítico y de coagulación: el sistema de coagulación intrínseco y extrínseco, incluye una serie de reacciones enzimáticas que dan lugar a la formación de fibrina por la etapa intermedia de la formación de trombina. Este sistema tiene una importante participación en la RII (hemostasia inflamación y reparación de tejidos).

La fibrimolisis es el proceso fisiológico de eliminación de los depósitos de fibrina por segmentación enzimática progresiva de la fibrina en fragmentos solubles, siendo un componente importante del SII.

Este sistema incluye la activación de una serie de reacciones que por etapas intermedias, hasta la formación de plasmita a partir de su precursor el plasminógeno. La reacción es catalizada por un activador del plasminógeno producido por macrófago-monocito, siendo por esta que el SIE influye en la regulación de la fibrinolisis.

Sistema inmunitario especifico: es un sistema extremadamente complejo que posee una gran diversidad de actividades para mantener la homeostasis. Al igual que el SE, ejerce un control sobre el organismo en virtud de sus componentes circulantes capaces de actuar en sitios muy alejados de su lugar de origen. La complejidad del sistema deriva en la intrincada red de comunicaciones, que pueden lograr múltiples efectos basados en una variedad relativamente pequeña de tipos celulares (Fig. 3.24).

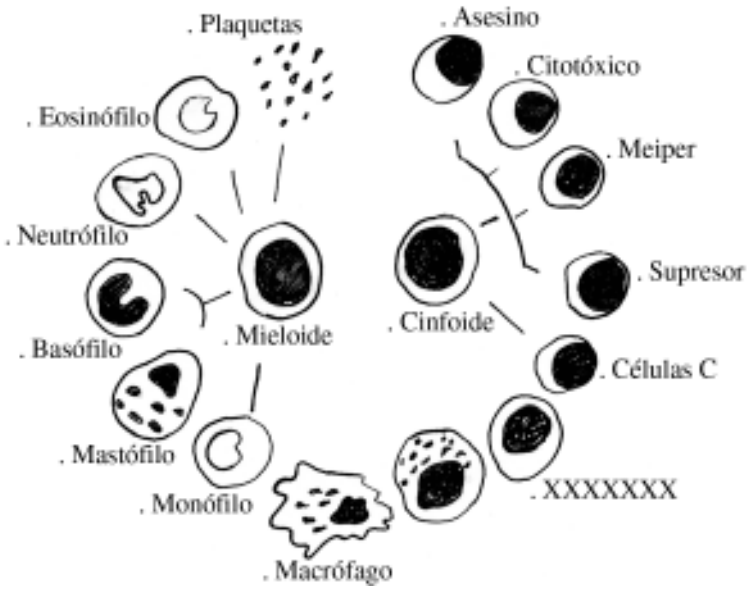


Fig. 3.24. Grupos celulares que intervienen en la respuesta inmune.

Células B: tanto las células T como las B provienen de una célula madre común. Las células progenitoras que no maduran bajo la influencia tímica se diferencian en células B. En pollos, la diferenciación de las células B esta controlada por un órgano del intestino caudal del embrión, la bolsa de Fabricio. En el hombre no se ha identificado definitivamente ningún equivalente de esta bolsa, aunque se ha sugerido que las placas de Peyer son sus equivalentes humanos.

Las células B constituyen entre 12 y 15 % de los linfocitos de la sangre periférica y se encuentran en los tejidos en el siguiente orden de frecuencia: ganglios linfáticos (30 %), bazo (22 %), sangre (10 %) y médula ósea (7 %). Las células B y su progenie de células plasmáticas producen cinco tipos de inmunoglobulinas.

Se conoce que tres de ellas (IgC, IgM e IgA) tienen actividad de anticuerpos que son importantes contra los microorganismos.

Células T: constituyen aproximadamente 80 % de los linfocitos de la sangre periférica y se encuentran en los tejidos en el siguiente orden de frecuencia: timo (96 %), sangre (80 %), ganglios linfáticos (52 %), bazo (40 %) y médula ósea (13 %). Se han identificado subgrupos específicos de células T (T auxiliar, supresora, amplificadora y efectora), las cuales tienen funciones precisas.

Las células T activadas por diversos antígenos secretan mediadores solubles de las reacciones inmunitarias, denominadas linfocinas que afectan las reacciones inflamatorias inespecíficas e inmunitaria específica.

Las células T auxiliar y las supresoras son al parecer los subgrupos críticos de la célula s relacionados con la resistencia a las bacterias. Las células T auxiliares son las que alojan receptores para la porción FC de la IgM y constituyen aproximadamente entre 60 y 70 % de las células T en la sangre periférica del hombre, activan la célula B y producen la mayor parte de las linfocinas conocidas. Son necesarios para la inducción de las células T efectoras que median la citolisis.

Las células T supresoras constituyen 20 % de las células T en la sangre periférica del hombre; estas median la citotoxicidad celular que depende del anticuerpo, así como de la regulación del sistema inmunitario específico.

Macrófago/monocito: las funciones del MM son:

1. La síntesis de componentes del complemento.
2. La producción de activador del plasminógeno.
3. La producción de tromboplastina tisular.
4. La producción de interleucina (Il) y prostaglandina.
5. La interacciones con células T.

La relación MM es la unión crucial entre los sistemas inflamatorios inespecíficos e inmunitario específico. La relación MM y las células T son un factor importante en las defensas del huésped.

La relación entre el estado nutricional y el sistema inmune ha cobrado una importancia relevante en los últimos años, si se tiene en cuenta que una amplia variedad de nutrientes esenciales para garantizar una adecuada salud, tienen impacto sobre la inmunocompetencia del huésped.

Es necesario considerar además, que la malnutrición es un síndrome complejo, donde pueden coexistir deficiencias de diferente naturaleza simultáneamente, por lo que la afectación de diversos componentes del sistema inmune puede ser el resultado de una o más deficiencias nutricionales del individuo.

La disfunción inmunológica asociada con la malnutrición ha sido denominada como síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente (SDIAN).

La malnutrición proteico-energético (MPE) es la causa más frecuente de la afectación del sistema inmune.

Es conocido que los factores nutricionales inciden en el mantenimiento y el desarrollo de la inmunocompetencia mediante múltiples vías y mecanismos. Un estado nutricional adecuado equivale a mantener un estado inmune-competente, lo que constituye una barrera orgánica importante frente a la sepsis que es la causa más frecuente de muerte en el paciente quirúrgico.

Los trastornos en la competencia del estado inmune o dis-inmunitarios son considerados como deficiencias inmunes no específicas, en la cual debido a un trastorno nutricional, convierte al sistema inmune, aunque intacto, en NO eficiente.

Existen evidencias que las peritonitis, sepsis generalizadas y fallos orgánicos ocurren con mayor frecuencia y severidad en las personas malnutridas.

Cap 3.p65 490 17/05/2006, 11:02 a.m.

Los cambios funcionales en la respuesta inmunológica a la agresión quirúrgica son complejos pudiendo ser modificados por diferentes factores tales como: infección, edad, malnutrición, fallas orgánicas y neoplasias malignas.

El cambio más llamativo implica la depresión de los macrófagos y la función fagocítica de los polimorfonucleares. Los pacientes malnutridos tienen dos o tres veces más riesgos de bacteriemia y septicemia. Adicionalmente aparecen defectos en la función opsónica, asociados con bajos niveles de complemento y properdina. El resultado de la cirugía en pacientes malnutridos es que la circulación de endotoxinas y bacterias (gram negativas) activan los macrófagos y los neutrófilos, con liberación de las sustancias activas (citocinas) capaces de dañar las diferentes estructuras orgánicas.

Mediadores endógenos: muchos de los eventos que ocurren a continuación de la activación de los leucocitos, como la fagocitosis, son en parte mediadas por monokinas y linfokinas. Estas citokinas que actúan como hormonas de la agresión, comprenden una familia de pequeñas moléculas proteicas que actúan como mediadores, siendo las más importantes en esta etapa la IL-1 e IL-2.

Interleukina: alfa y beta regulan los cambios homeostáticos que constituyen la fase aguda de respuesta. Este término define un producto secretado por los macrófagos que actúan estimulando los linfocitos.

Una vez producida, actúa localmente en el sitio de la lesión (inflamación), entrando en la circulación y afecta órganos distantes e iniciando los cambios sistémicos que caracterizan esta etapa.

Es también conocido como mediador endógeno de los leucocitos, induce la activación y la proliferación de los linfocitos T. La IL-2 (interleucina II) y el interferón producidos por la activación de los linfocitos T, inducen la activación y la proliferación de los linfocitos citotóxicos y macrófagos.

La mal nutrición daña la respuesta metabólica, en parte debida a la disminución o a la ausencia de Interleukina 1 (IL-1). El soporte nutricional puede restablecer esta actividad, días después de haberlo comenzado, enfatizándose la necesidad de la preparación nutricional preoperatoria en pacientes malnutridos, sobre todo si van a ser sometidos a cirugía torácica o abdominal de gran envergadura.

Un sistema inmune que funcione adecuadamente es una defensa eficaz contra partículas extrañas. Inmunidad e Infección son inseparables.

CAUSAS DE MAL NUTRICIÓN EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Muchos pacientes desarrollan, desde el punto de vista clínico, manifestaciones de desnutrición proteico-calórica, con una historia de pérdida de peso resultante de la anorexia y el aumento de la actividad catabólica debido a su enfermedad de base.

Otros pacientes sufren este trastorno después de su entrada al hospital, consecuencias del efecto catabólico del stress quirúrgico de la sepsis o la dieta no adecuada, así como en muchos de ellos de la utilización de dextrosa a 5 % como nutriente.

Si no se considera el estado nutricional en los pacientes hospitalizados, la malnutrición elevará tanto la morbilidad como la mortalidad, puesto que el estado catabólico retarda la cicatrización e incrementa la susceptibilidad a las infecciones y origina desequilibrios

Cap 3.p65 491 17/05/2006, 11:02 a.m.

metabólicos entre otras complicaciones. Por ello es necesario evaluar en cada paciente su nutrición previa, su estado nutricional actual, el estado catabólico en que se encuentra que dependerá de la gravedad del estrés, la presencia de sepsis etc. y evidentemente si requerirá mantenerse en ayuno y por cuánto tiempo.

¿La dextrosa a 5 % es útil como nutriente?

Esta solución utilizada tradicionalmente, aporta alrededor de 100 g de glucosa (400 kcal), con el objetivo de ahorrar proteínas corporales por reducir la necesidad de gluconeogénesis.

Sin embargo 100 g de glucosa es cantidad suficiente para estimular la liberación de insulina, lo que sin embargo inhibe la movilización de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos como fuente importante de energía. Por estas razones NO se considera útil como nutriente.

Ayuno e inanición posoperatoria

Se considera ayuno al período de tiempo sin ingerir alimentos, este puede dividirse en:

1. Simple: de 14 a 16 h sin ingerir alimentos.
2. Basal: de 24 a 48 sin ingerir alimentos.
3. Prolongado: + de 72 h sin ingerir alimentos.
4. Inanición: + de 96 h sin ingerir alimentos.

En ayunos prolongados la capacidad del organismo para utilizar los ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos como fuente energética aumenta, lo cual favorece la conservación de glucosa y proteínas. Los niveles de insulina son bajos, lo que favorece la redistribución, a partir de las reservas corporales de grasas y proteínas, necesarias para mantener la homeostasis.

Los ácidos grasos son metabolizados como fuente de energía, los aminoácidos son utilizados en estos casos para la síntesis proteica. La gluconeogénesis a partir de los aminoácidos es un mecanismo homeostático, para mantener los niveles de glucosa en sangre, cuando las reservas de glicógeno han sido agotadas.

Aunque el ayuno puede ser tolerado por varias semanas, la cirugía inhibe la adaptación por los cambios hormonales que se producen durante la respuesta a la agresión y un paciente bien nutrido en el período posoperatorio, sólo puede soportar éste durante un período de 5 a 10 días sin que aparezcan manifestaciones clínicas de pérdida de proteínas viscerales, de masa muscular esquelética o de tejido adiposo. Aquellos pacientes que al ingreso presentan algún grado de malnutrición o se encuentran nutricionalmente en riesgo (bajo nivel de proteínas, pérdida de peso), no pueden tolerar este estado, por lo que deben recibir sustratos exógenos.

Desnutrición hospitalaria

Muchos pacientes llegan a los centros hospitalarios en estado de desnutrición consecutivos a enfermedades, mientras otros pierden peso corporal rápidamente después del ingreso. Por lo general, se acepta que la mal nutrición energo-nutrimental es bastante común entre los pacientes con enfermedades de solución clínica o quirúrgica, desde las primeras décadas del siglo anterior los médicos se interesaron por estas cuestiones.

En los últimos 25 años se han publicado numerosos estudios en relación con el tema de la desnutrición de los pacientes hospitalizados, y se observó que en algunos

Cap 3.p65 492 17/05/2006, 11:02 a.m.

la frecuencia de individuos desnutridos era considerable (30 a 70 %) aun en países de elevado desarrollo económico y social. Lo más significativo de estos enfermos fue que una importante proporción de ellos había ingresado con un estado nutricional normal, por lo que determinadas prácticas realizadas sobre ellos los condujeron a un estado de deterioro progresivo de su estado nutricional y metabólico.

En el año 1987 Detzky publicó un estudio realizado en 220 enfermos hospitalizados para ser intervenidos por cirugía mayor del tracto gastrointestinal y concluyó que 31 % tenía un ligero grado de desnutrición, 10 % de desnutrición severa y 21% de moderada.

En el paciente quirúrgico las causas que intervienen en la aparición y/o mantenimiento de la desnutrición hospitalaria pueden corresponder a:

1. Infecciones agudas o crónicas.
2. Ayunos repetidos (pacientes bien investigados, pero malnutridos).
3. Enfermedad de base:
   a) Alteraciones del gasto energético basal.
   b) Aumento de las pérdidas.
4. Uso de infusiones glucosadas.
5. Falta de valoración del incremento de requerimientos.
6. Retraso en el inicio de la ayuda nutricional.
7. Falta de corrección de defectos dentarios.

En el momento actual se conoce que la desnutrición hospitalaria conlleva toda una serie de manifestaciones que aumentan notablemente la morbilidad y la mortalidad posoperatoria del enfermo quirúrgico.

Es evidente que la nutrición desempeña un papel primordial en la calidad de vida, así como en la prevención y el tratamiento de las enfermedades y sus complicaciones, por lo que ha sido considerada desde tiempos remotos como un elemento más de la práctica médica, y parte integral de la atención al paciente, por lo que todos se deberían beneficiar con un programa de detección de carencias nutricionales y de su solución en el hospital.

Consecuencias de la desnutrición en el paciente quirúrgico

1. Hipoproteinemia (albúmina).
2. Tendencia a edemas.
3. Cicatrización deficiente de heridas.
4. Dehiscencia de suturas.
5. Hipotonía intestinal.
6. Atrofia mucosa.
7. Trastornos en la eritropoyesis.
8. Atrofia muscular.
9. ÚIceras de decúbito.
10. Alteraciones de la respuesta inmune.
11. Aumento en la incidencia de infecciones.
12. Retardo en la consolidación de fracturas.

Cap 3.p65 493 17/05/2006, 11:02 a.m.

Terapia nutricional

El soporte nutricional se ha convertido para los cirujanos en una importante modalidad terapéutica para el manejo de los pacientes quirúrgicos, sobre todo aquellos con patologías complejas. Muchos pacientes son portadores de trastornos nutricionales agudos o crónicos previos a la cirugía, en los que el proceder en si, convierte al tubo digestivo en menos o no funcional. Por estas razones el manejo de la nutrición enteral y parenteral deben ser dominados por los cirujanos, así como la formulación de dietas en enfermedades específicas y las complicaciones que pueden presentarse secundarias a la terapéutica nutricional.

Técnicas de soporte nutricional

El objetivo del soporte nutricional (SN) es evitar de una manera eficaz la malnutrición proteico-calórica, así como administrar una cantidad suficiente de nutrientes para reponer la masa corporal celular que el paciente haya perdido.

Como guía general en la intervención nutricional puede utilizarse el diagrama señalado, una vez que la decisión ha sido tomada (Fig. 3.25).

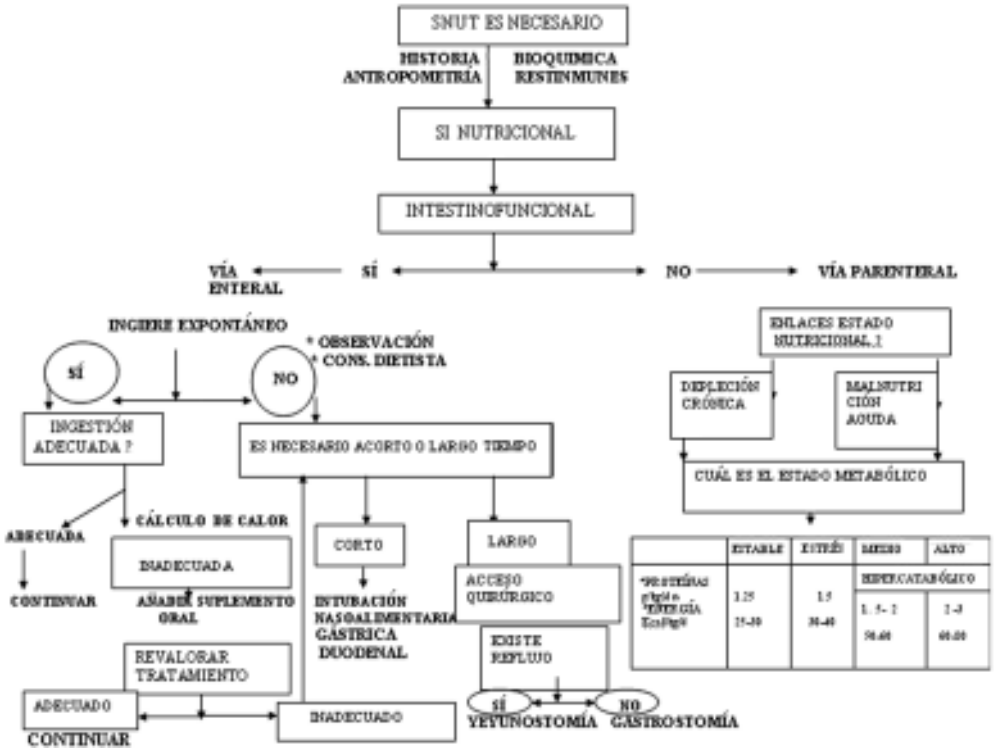


Fig. 3.25. Esquema general de terapia nutricional.

Elección de la vía: la elección de la vía para la administración del soporte nutricional depende en gran medida de las condiciones del paciente. Los pacientes con apetito y funcionamiento normal del tubo digestivo pueden ser alimentados por v.o.. La cantidad de calorías suplementarias pueden ser administradas por esta vía.

En aquellos en los que el tubo digestivo es normal y existe una anorexia importante, pueden utilizarse sondas gástricas o duodenales por vía nasofaríngea a cortos o prolongados períodos de tiempo. Tienen el inconveniente de la molestia que le causan al paciente. Cuando existe reflejo gastroesofágico es preferible colocar la sonda en el yeyuno (por vía operatoria) con el propósito de evitar aspiraciones.

En los casos en que exista obstrucción proximal del tubo digestivo, el tubo alimentario debe ser colocado distalmente a ésta (por ejemplo en el síndrome pilórico). La vía parenteral se vuelve necesaria cuando el tubo digestivo es no funcional o no abordable.

El intestino constituye un ecosistema de funciones neuroendocrinas inmunológicas, moduladoras e integradoras de la función metabólica y homeostática.

Ayuda nutricional: conjunto de acciones que comienzan a ser necesarias cuando la maquinaria biológica pierde la capacidad de abastecerse a sí de manera adecuada.

Terapia nutricional: es la administración de nutrientes artificiales ya sea por vía enteral o parenteral.

a) Nutrición parenteral parcial: consiste en la administración de soluciones nutritivas por vía i.v. que no buscan anabolismo ni síntesis tisular, sino evitar una pérdida excesiva de la masa celular. Se administra por poco tiempo, no más de 7 a 10 días, a pacientes con buen estado nutricional.

b) Nutrición parenteral total: consiste en la administración de soluciones nutritivas por vía endovenosa en busca de anabolismo y síntesis celular. Puede utilizarse por períodos cortos o prolongados, tanto como de por vida, como en los pacientes con síndrome de intestino corto.

Tanto la nutrición parenteral parcial como la total, pueden usar tanto la vía i.v. periférica como central.

c) Sistema nutricional enteral: puede definirse como la administración de nutrientes al organismo a través de la vía digestiva, utilizando medios distintos a la alimentación oral convencional, ya sea en cuanto a la vía de administración o a la mezcla nutritiva admnistrada.

Con esta definición quedarían implícitas, con la excepción de la suplementación oral, las dos características de este tipo de soporte nutricional, por una parte la supresión de las etapas bucal y esofágica de la digestión y, por otra, la necesidad del uso de dispositivos especiales para su administración.

Es candidato a NE todo paciente que posea un tubo gastrointestinal funcional. En la actualidad el reposo intestinal debería considerarse como una situación excepcional.

Evaluación del estado nutricional

La detección de pacientes con riesgo nutricional es el primer paso en la valoración del estudio del estado nutricional. Es conocido que un estado nutricional deficiente modifica los mecanismos defensivos del paciente, lo cual predispone a complicaciones tanto médicas como quirúrgicas, especialmente la sepsis y la falla múltiple de órganos.

Los resultados de las investigaciones recientes han demostrado la presencia de varios grados de desnutrición proteico-calórica entre 25 y 57 % de los enfermos de patologías médicas y quirúrgicas, hospitalizados durante por lo menos 2 semanas. Es evidente que

Cap 3.p65 495 17/05/2006, 11:02 a.m.

no todos los pacientes a su ingreso, están desnutridos y por lo tanto, no está justificado evaluarlos a todos de forma completa. Más bien deben percatarse de datos preliminares que puedan utilizarse como pistas indicadoras de un estado nutricional inadecuado.

Las historias médica y dietética del paciente, además de algunas mediciones antropométricas simples, por lo general serán suficientes para poner en guardia al examinador acerca de una posible desnutrición. Llegado a este punto si se sospecha un trastorno nutricional, se debe continuar la evaluación con la utilización de métodos más complejos que incluyen estudios bioquímicos de sangre y orina, así como pruebas de competencia inmunológica.

Valoración del estado nutricional

1. Historia.
2. Medidas antropométricas.
3. Mediciones bioquímicas.
4. Mediciones inmunológicas.

Historia: en muchas ocasiones la historia del paciente y la observación, ofrecen suficientes elementos para pensar que se encuentra frente a un cuadro de malnutrición. Alcoholismo, estado de pobreza y edad son factores de riesgo para malnutrición o una pérdida de peso puede identificarse comparando el peso actual, con el anterior así como por el estado de la piel o de la ropa.

La malnutrición puede desarrollarse por diversas vías, las que pueden ser determinadas, tomando cuidadosamente la historia nutricional.

La disminución de la ingestión, puede ocurrir en regímenes dietéticos severos, anorexia en curso de enfermedades, trastornos psicológicos, disfagia, pacientes hospitalizados mantenidos durante períodos prolongados con dextrosa a 5 %.

Puede presentarse en casos de pérdida anormal de nutrientes, como síndrome de malaabsorción, fístulas intestinales o enfermedades inflamatorias del intestino.

En condiciones de requerimientos elevados como traumas, quemaduras, fiebre y sepsis, en que no se lleven estas necesidades. Medicamentos como los glucocorticoides o inmunosupresores, por su acción catabólica, pueden aumentar los requerimientos nutricionales, en tanto que algunas modalidades terapéuticas como la quimioterapia o la radioterapia, como efecto secundario, disminuyen el apetito.

Medidas antropométricas: varias técnicas pueden ser utilizadas. Estas tienen el objetivo de valorar los depósitos de combustibles orgánicos en la composición corporal.

Un indicador importante de desnutrición proteico-calórica, es una pérdida de peso de 10 % o mayor.

En estos casos debe tenerse en cuenta el factor tiempo; por ejemplo, una pérdida de 10 % del peso en menos de 2 semanas, en ausencia de infección, probablemente sea un problema de equilibrio líquido (deshidratación), más bien que el resultado de una pérdida de tejido adiposo o de masa corporal magra.

Por otra parte, una pérdida similar durante un período de 1 a 3 meses indicaría desaparición de tejido adiposo y tejido magro, y haría sospechar el desarrollo de una desnutrición proteico-calórica. Es particularmente necesaria la información acerca de la composición fisicoquímica del peso perdido.

Cap 3.p65 496 17/05/2006, 11:02 a.m.

Esto se debe a que la pérdida de masa magra, tiene mayor importancia tanto psicológica como patológicamente, que una pérdida igual de tejido adiposo. La inanición (*starvation*), por sí sola, no tiene gran mortalidad hasta que se ha perdido 40 % del peso corporal, mientras que la inanición más enfermedad, lesión o ambas, conllevan mucho peligro de muerte cuando solo se ha perdido 25 % del peso corporal.

Esta situación existe porque el cuerpo se ajusta a la inanición y disminuye la intensidad del metabolismo; en segundo lugar, porque en forma adaptativa el cuerpo conserva la masa corporal magra al emplear el SNC, cetonas en lugar de glucosa, normalmente generadas por gluconeogénesis. En contraste, cuando la ausencia de alimentos se combina con un traumatismo, no hay disminución del metabolismo, y continúa la gluconeogénesis que perpetúa la catabolia proteica y disminuye la eficacia de utilizar proteína dietética.

Esto último es proporcional a la gravedad de la lesión y dura mientras persiste la fase aguda de respuesta. Peso y talla son mediciones simples universales y deben ser comparadas con las medidas establecidas, para las que existen las tablas de valores ideales, ajustadas a la edad, sexo y estatura.

Pliegue cutáneo del tríceps: es el espesor de un pliegue cutáneo y de grasa sobre el músculo tríceps, en el brazo no dominante, en la línea media entre el acromion y olécranon medido usando el calibrador de lange. Comparado con valores establecidos da un estimado de las reservas de grasa subcutánea.

Circunferencia del brazo: sirve para medir el mayor depósito de proteínas y la masa muscular esquelética.

El lugar de medición es la línea media entre el acromion de la escápula y el olécranon del cúbito.

Por circunferencia del brazo se calcula según la siguiente relación:

Circunferencia del músculo del brazo	=	Circunferencia del brazo (cm)	--	0,314 / pliegue de piel sobre el tríceps (mm)

Esta medida de masa muscular esquelética, expresión del estado proteico-somático, puede ser comparado con valores específicos de acuerdo con la edad y el sexo.

Estas mediciones sirven de forma general para clasificar antropométricamente el estado nutricional según el examen físico e interrogatorio efectuados. El peso ideal se puede determinar mediante el método de Broca, por los rangos percentiles o por la ecuación de índice de masa corporal (IMC) que se representan en la tabla 3.11.

Clasificación antropométrica:

$$1.\ P = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$$

$$2.\ IMC = \frac{\text{Peso actual (en kg)}}{\text{Talla } (m^2)}$$

Cap 3.p65 497 17/05/2006, 11:02 a.m.

Tabla 3.11. Clasificación antropométrica

	P (%)	Índice de masa corporal (kg/m2)
Desnutrido severo	-- 70	-- 17
Desnutrido moderado	70 a 79	17 a 18,4
Desnutrido ligero	80 a 89	18,5 a 19,9
Normopeso	90 a 109	20 a 24,9
Sobrepeso	110 a 119	25 a 29,9
Obeso	120	+30

Para conocer el peso óptimo de los pacientes se hace necesario contar con tablas de referencia poblacionales de población adulta y pediátrica (Cuba cuenta con estas tablas, por lo que deben estar al alcance de los equipos de salud).

Mediciones bioquímicas: para obtener una confirmación en los casos en que parezca existir un trastorno nutricional, hay que recurrir a pruebas más sensibles. Estas constituyen un perfeccionamiento de la valoración de almacenamiento proteico, brindan información acerca del estado de la función inmune.

La albúmina sérica sirve como primer indicador de mal nutrición calórico-proteica, tanto en pacientes médicos como quirúrgicos. Es la mayor proteína del cuerpo, siendo la que mantiene la presión coloido-osmótica que sirve de transporte a metales, iones, hormonas, drogas y otros metabolitos. Es sintetizada sólo en el hígado, y mantiene el equilibrio entre el espacio intra y extravascular, la vida media entre 14 y 18 días.

Durante la fase aguda de respuesta a la agresión su síntesis es suprimida, y es rápidamente estimulada al comienzo de la alimentación, por ser muy sensible a los aminoácidos de la dieta, particularmente al triptófano.

En el paciente sometido a una agresión quirúrgica, trauma o sepsis la concentración de albúmina desciende. Se explica este hecho por una redistribución entre el espacio intra y extravascular. La concentración de albúmina en el espacio extravascular aumenta, y se produce edema, lo que reduce el retorno linfático y la retención de sodio, todo lo cual favorece aún más la expansión de este espacio. Este hecho clínico debe tenerse en cuenta en la interpretación de los resultados de la concentración de albúmina. A pesar de que el organismo no suele modificar la capacidad de síntesis de albúmina, este valor demuestra el estado de proteína visceral.

Otras proteínas plasmáticas: han sido utilizadas como marcadores del estado nutricional: transferrina (vida media 7 a 8 días), prealbúmina (2 días), retinol unido a proteínas (12 h); han sido propuestas como indicadores más sensibles de estado nutricional debido a su más corta vida media en relación a la albúmina. Aunque parecidos a esta, ninguna es un indicador específico de mal nutrición.

Índice de creatinina-talla (ICT): este análisis se ha utilizado para medir la masa corporal magra o tejido metabolitamente activo. Puede definirse como la eliminación urinaria de creatinina en 24 h correspondientes a un varón o hembra normales de la misma talla.

La eliminación urinaria por día de creatinina observada se compara con valores considerados ideales según la relación.

$$\text{ICT} \quad \frac{\text{Creatinina urinaria medida}}{\text{Creatinina urinaria ideal}} \times 100$$

Este valor se comprobó que era de 23 mg de creatinina/kg de peso corporal en los varones y 18 mg/kg en condiciones similares para las mujeres.

Es conocido que en individuos sanos la eliminación de la creatinina guarda buena correlación con el consumo de oxígeno y la masa corporal magra; sin embargo, en pacientes con enfermedades agotadoras, la eliminación de creatinina disminuye, y ya no se guarda proporción con el peso corporal.

Tales cambios resultan de una transformación de la composición corporal, su especial pérdida de proteínas. Como la talla sigue prácticamente sin alteración por la desnutrición y por la eliminación de creatinina, continúa conservando la relación con la masa celular corporal. El ICT permite estimar el estado nutritivo del tejido metabolitamente activo y comparar la masa celular corporal esperada según la talla, con la masa real actual.

Se ha observado que las reservas adecuadas de proteína visceral, que se refleja en concentraciones séricas de albúmina mayores de 3,5 g podrán seguir intactas incluso cuando el ICT indicaba un déficit importante de músculo esquelético.

Es evidente que esta valoración constituye un método útil para estimar las reservas corporales de proteínas.

Mediciones inmunológicas: competencia inmune: para la idea general de la valoración nutricional de un paciente, tiene una importancia fundamental estimar el estado inmune. La inmunidad mediada por células es importante para la defensa, del huésped, contra la infección. Su disminución se acompaña de aumento de morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas, y se ha comprobado que es en particular evidente en enfermos quirúrgicos que se han vuelto anérgicos.

Se han descrito los resultados favorables obtenidos en pacientes hospitalizados que sufrieron desnutrición a consecuencia de la enfermedad y del régimen de casi inanición utilizado durante la hospitalización, con inmunidad celular deprimida, con la utilización de soporte o ayuda nutricional.

Las medidas generalmente utilizadas para valorar la inmunidad celular incluyen reacciones cutáneas con antígenos como cándida, estreptoquinasa-estreptodornasa (SK-SD) y parotiditis. Los antígenos se administran por vía intradérmica y se mide el diámetro de la induración resultante, cuando la hay, y después de 24 y 48 h.

Una reacción cutánea se valora positiva cuando el diámetro de la zona indurada a nivel de la inyección es de 5 mm o mayor. Una persona con respuesta normal (mínimo competente) es positiva (>5 mm), para dos o más antígenos. Una persona relativamente anérgica (correspondiente a una función visceral moderada, puede responder sólo a un antígeno. Si no se obtiene respuesta positiva debe clasificarse el paciente como anérgico.

Cap 3.p65 499 17/05/2006, 11:02 a.m.

En ambos casos esta indicada la terapéutica nutritiva. La inmunidad también se valora estimando el número total de linfocitos (1 200 a 1 500 células por mm^3). Por lo general, valores por debajo de 100 dcL/mm^3 debe preocupar. Estudios clínicos han mostrado que el número de linfocitos aumentó en forma seriada al mejorar el estado nutricional, en los pacientes que sobrevivieron y disminuyó en el grupo de los que murieron en los que se les administró a ambos un tratamiento nutricional similar.

Valoración nutricional-perfil de nutrición/metabolismo

El nivel de la valoración nutricional dependerá de las necesidades del paciente y de su pronóstico.

La valoración nutricional completa basada en mediciones antropométricas, datos de laboratorio y estudios de competencia inmune deben reunirse en un índice. Esto es importante, porque las valoraciones individuales que muestran disminución pueden variar con la clasificación de la deficiencia.

El perfil de nutrición/metabolismo ha demostrado ser un medio seguro para descubrir las causas de desnutrición, a saber, insuficiencia de proteínas y calorías, y puede utilizarse como guía para establecer el programa de tratamiento nutricional que requiere el paciente. También es útil para vigilar la evolución de la respuesta al tratamiento nutricional. Así pues, partes del perfil de valoración deben repetirse con determinados intervalos.

Con tal valoración periódica y registrando en forma continua la evolución puede conservarse el estado nutritivo inicial del paciente y mejorarlo durante la hospitalización. De estas situaciones se desprende que la valoración de tipo nutricional debe ser la primera etapa en la terapéutica nutritiva y debe enfocarse la preocupación no sólo de lo que demostrarán los medios utilizados en la valoración, sino también considerando el problema clínico del paciente, su situación metabólica y el régimen terapéutico proyectado a formularse en relación a su patología de base.

En la medicina actual se considera la terapia nutricional como parte del tratamiento de la patología de base del paciente (tabla 3.12).

Tabla 3.12. Nutrición y competencia inmune

	Conteo total de linfocitos (Cel/mm^3)	**Prueba cutánea (mm)**
Normal	1 200 a 1 500	5 a 10 mm
Desnutrición moderada	800 a 1 200	<5 mm
Desnutrición severa	<800	----

A este conjunto de pruebas que se utilizan para hacer una evaluación, y caracterizar una deficiencia nutricional se le denomina valoración global objetiva.

Nutrición parenteral

En los últimos años la tecnología ha progresado rápidamente con el desarrollo de mezclas, sustratos órgano-específicos enterales y parenterales, sistemas novedosos de evaluación y monitoreo, y una mejora ostensible en la calidad, seguridad y eficacia de los procedimientos.

El apoyo alimentario-instrumental y metabólico evolucionan con rapidez dentro de la práctica médica, en la cual los nutrientes como sustratos, serán formulados para reforzar, incrementar, en fin, modular funciones celulares, no sólo en condiciones normales, sino también bajo una amplia variedad de condiciones fisiopatológicas.

Aspectos conceptuales: es una modalidad de terapia utilizada, no rutinariamente, en pacientes en el período preoperatorio con la finalidad de evitar complicaciones en el posoperatorio de procedieres quirúrgicos de cierta complejidad: sepsis, quemaduras severas y sintomatología digestiva severa. La contraindican los estados de inestabilidad hemodinámica (*shock*, insuficiencia cardiaca), acidosis metabólica, daño hepático irreversible y desequilibrio hidroelectrolítico.

Por medio de la nutrición parenteral, se puede regular la composición de nutrientes que logre mejoría metabólica en pacientes con encefalopatía hepato-amoniacal, insuficiencia renal o respiratoria. También utilizable en pacientes ligeramente depletados con riesgo de desnutrición, stress metabólico moderado o en combinación con nutrición enteral.

Cuando se enfrenta a un paciente crítico la nutrición parenteral se adiciona a una serie de medidas de recuperación. Su acceso periférico tiene como objetivo disminuir las pérdidas de proteína corporal mediante el uso limitado de volúmenes de dextrosa y aminoácidos a veces complementada con emulsiones lipídicas; esto conlleva un aporte limitado de calorías debido al menor volumen de líquidos y la menor concentración del nutriente utilizado.

Indicaciones del soporte nutricional parenteral

1. Intestino no abordable:
   a) Íleo paralítico prolongado.
   b) Síndrome de intestino corto.
   c) Fístulas entero cutáneas.
   d) Enterocolitis necrotizante.
   e) Síndrome de absorción.
   f) Estenosis esofágicas benignas y malignas.
2. Ingestión inadecuada o necesidad de reposo digestivo:
   a) Pancreatitis aguda hemorrágica.
   b) Estados catabólicos: sepsis y politraumatismos.
   c) Diarrea intratable.
   d) Dehiscencias de suturas.
3. Asociada a otras terapias:
   a) Quimioterapia.
   b) Radioterapia.
   c) Enfermedad inflamatoria del intestino.
   d) Fallo hepático.
   e) Nutrición preoperatoria.

Cap 3.p65 501 17/05/2006, 11:02 a.m.

Consideraciones generales con relación a un régimen de nutrición parenteral

1. Cuando se utilizan soluciones hipertónicas (dextrosa a 30%, sorbitol, etc.), deben administrarse por vía de una vena central abordada con catéter de polietileno. Cuando las soluciones son isotónicos (lipofundín y aminoplasmal de 5 a10 %) pueden administrarse por vía periférica.
   a) No mezclar con la solución otra sustancia o medicamento.
2. Los electrólitos pasarse, con una adecuada asepsia, conjuntamente con las soluciones glucosadas en 24 h.
3. Los medicamentos deben infundirse por otra vena, o bien si se administra solamente glucosa o lipofundín se puede usar el trocar cerrado previamente el goteo de las soluciones. No debe usarse la vía de los aminoácidos por la mayor frecuencia de contaminación.
4. Debe cubrirse con apósito estéril la unión del equipo de infusión y el catéter para evitar su manipulación innecesaria.
5. Utilizar los equipos adecuados en la infusión de las soluciones parenterales para evitar la contaminación.
6. El aporte proteico calórico debe ser simultáneo y continuo, por ello es necesaria la distribución de los nutrientes durante las 24 h del día.

Consideraciones previas al inicio del tratamiento

Para la administración de glucosa:

1. La glucosa almacena en forma de glucógeno en el hígado y músculos donde es liberada cuando lo exigen las necesidades del organismo.
2. El glucógeno mantiene un nivel de glucosa constante para su utilización por cualquier célula como energía.
3. El almacenamiento de glucógeno requiere de 1 a 2 mL de agua intracelular/g.
4. En estado de estrés la conversión de glucógeno en glucosa extracelular se acompaña de salida de potasio.
5. En condiciones basales, el individuo utiliza un promedio de 0,5 kg/h de glucosa sin exceder la capacidad metabólica ni producir glucosuria.
6. En pacientes sépticos, politraumatizados, post-operados, etc., la tolerancia a la glucosa puede estar alterada.
7. La administración de glucosa hipertónica evita la desaminación y la neoglucogénesis, alteraciones posibles si sólo se administraran proteínas
8. La glucosa disminuye la pérdida de agua y electrolitos extracelulares especialmente potasio y en el compartimiento extracelular, el sodio.

Cuidados:

a) La administración de glucosa debe ser a ritmo lento y constante utilizando la glicemia y glucosuria como parámetros antes de aumentar el goteo hasta el máximo permisible.
b) La glucosa hipertónica estimula en forma importante la síntesis de insulina por el páncreas. La supresión brusca de la solución de dextrosa puede provocar hipoglicemia de rebote.

Cap 3.p65 502 17/05/2006, 11:02 a.m.

c) Vigilar la glucosuria, ella es expresión de hiperglicemia y esta de mantenerse prolongadamente puede desencadenar como hiperosmolar. La causa más frecuente es el goteo excesivamente rápido.

d) En algunos paciente con insuficiencia en la producción de insulina hay que administrarles, inicialmente, suplementos de esta. En días posteriores los requerimientos suelen ser menores.

Para la administración de amnioácidos:

1. Los aminoácidos son indispensables para la formación y la reparación de las células, además se encuentran en los líquidos místicos y extracelulares.
2. Un gramo de nitrógeno liberado equivale a 6,25 g de proteína lo que representa una pérdida de 30 g de masa corporal. Por cada gramo de nitrógeno se liberan 18 mL de agua.
3. En estado hipercatabólico puede existir una pérdida de peso de 0,5 a 1 kg diario, con una producción de 500 a 700 mL de agua endógena, que implica una hiposmolaridad extracelular.
4. El adulto normalmente tiene 34 a 58 mL de plasma/kg.
5. Muchos de los síntomas clínicos posquirúrgicos son motivados por la disminución de la presión coloidostómica, como consecuencia de la hipoalbuminemia.
6. El edema aparece cuando la concentración de proteínas séricas es menor de 5,5 g/L y la albúmina menor de 3 g/L.
7. El organismo puede asimilar hasta 10 g de proteína/kg/día.
8. Las proteínas endógenas pueden satisfacer las necesidades catabólicas (proteínas plasmáticas, enzimas digestivas, etc.).
9. Durante el reposo en cama hay pérdida de proteína muscular a causa de la atrofia por desuso, y en las neumonías hay importantes pérdidas de proteína hacia el alveolo e intersticio pulmonar.
10. En intervenciones quirúrgicas mayores, traumatismos severos, sepsis, etc., las pérdidas de N pueden ser superiores a 30 g/día. La magnitud depende de la evolución y duración de la lesión, la inanición, la inmovilización, la sepsis, el estado nutricional y el desarrollo muscular del paciente.
11. Las mezclas de aminoácidos deben contener tanto los aminoácidos esenciales como los no esenciales en cantidades adecuadas para evitar que compitan entre sí, dificulten la síntesis y bloqueen el mecanismo de transporte.

Cuidados:

a) La administración de aminoácidos debe hacerse simultáneamente con la de las calorías no proteicas, para que estas se utilicen en las síntesis de proteínas místicas y no para fines energéticos.

b) La albúmina humana o plasma deben administrarse para aumentar la presión oncótica, reducir el edema y así evitar el daño de los elementos formes de la sangre. Estos productos al igual que la sangre, no son fuentes ricas en proteínas asimilables.

Cap 3.p65 503 17/05/2006, 11:02 a.m.

Para la administración de lípidos:

1. En pacientes bien nutridos, las grasas representan una gran reserva calórica.
2. Durante la administración de lípidos hay un aumento de fosfolípidos, triglicéridos, colesterol, alfa y beta lipoproteínas, las cuales retornan las cifras normales a los 5 y 10 días, luego de suspendido el tratamiento.
3. El uso de lípidos como fuente de energía evita las complicaciones que trae aparejado el uso de glucosa hipertónica.
4. La dosis total de grasas en el adulto debe ser 1 a 2 g/kg/día y no mayor de 1 500 durante todo el período de tratamiento. Algunos autores han señalado la administración de cantidades aún mayores sin complicaciones importantes.
5. Es recomendada la utilización de heparina por su acción quilolítica y porque aclara las grasas y facilita el paso de quilomicrones a través de los tejidos, además activa y aumenta la acción de la lipasa sérica, aceleradora de lo hidrólisis de grasas neutras.
6. Cuando existe turbidez lipémica del suero de 12 h, después de terminada la infusión, se impone la utilización de heparina.

Cuidados:

a) La administración de lípidos debe iniciarse muy lentamente (10 gotas/mm) e ir aumentando progresivamente hasta alcanzar las 40 gotas/mm al término de 10 mm y de acuerdo con la concentración de la infusión utilizada.
b) La turbidez lipémica del suero 12 h, después de terminar la solución indica un trastorno en el transporte y la utilización de las grasas que contraindican su utilización

Soluciones nutrientes

Solución de dextrosa: es utilizada en el régimen de soporte nutricional para proporcionar aproximadamente 70 % de las calorías requeridas diariamente, como no es un potente combustible metabólico, las soluciones deben ser concentradas para satisfacer los requerimientos diarios.

Soluciones de aminoácidos: son mezclas de aminoácidos en solución de dextrosa, para cubrir los requerimientos diarios de proteínas. Existen diferentes soluciones de aminoácidos de acuerdo con las necesidades clínicas. Las soluciones estándar contienen aproximadamente 50 % de los aminoácidos esenciales y 50 % no esenciales. El N en los esenciales es parcialmente reciclado para la producción de no esenciales.

Aminoácidos de cadenas ramificadas: comprenden de 20 a 25 % del total de aminoácidos en soluciones enterales y parenterales (valina y leucina). En condiciones de catabolismo no utilizan para la neoglucogénesis al hígado, sino que son metabolizados por tejidos periféricos como fuente de energía.

Glutamina: es el principal combustible metabólico utilizado por la célula epitelial intestinal; la disminución o ausencia de éste es el responsable de la atrofia de la mucosa intestinal que acompaña los períodos prolongados de reposo enteral. Aunque no es un aminoácido esencial (se produce en el músculo esquelético), los niveles de glutamina en sangre descienden rápidamente en los estados hiper-catabólicos.

Emulsiones de lípidos: son largas cadenas de triglicéridos ricos en ácido linoleico, un ácido graso esencial y poliinsaturado que no es producido por el cuerpo humano.

Cap 3.p65 504 17/05/2006, 11:02 a.m.

Los triglicéridos de cadena mediana, derivados de ácidos grasos, atraviesan fácilmente la membrana mitocondrial y son oxidados para producir energía.

Comercialmente existe una importante variedad de soluciones de nutrientes intravenosos capaces de suplir las deficiencias energéticas, tanto cuantitativa como cualitativamente, así como mezclas de otros elementos necesarios como electrolitos, vitaminas y oligoelementos.

Complicaciones de la nutrición parenteral

Las complicaciones de la cateterización son enumerados en la siguiente relación:

1. Durante la instrumentación:
   a) Neumotórax.
   b) Neumotórax a tensión.
   c) Enfisema subcutáneo.
   d) Lesión de la arteria carótida o subclavia.
   e) Hematoma de la subclavia.
   f) Hemotórax.
   g) Perforación de vena cava o cardiaca.
   h) Lesión del conducto torácico.
   i) Situación inadecuada del catéter.
2. Durante el mantenimiento:
   a) Sepsis.
   b) Trombosis venosa central.
   c) Trombo embolismo.
   d) Hidrotórax.
   e) Hidromediastino.
   f) Taponamiento cardiaco.
   g) Embolismo gaseoso.

La sepsis es la complicación más importante de la utilización de un catéter central para la nutrición. Se define la sepsis por catéter cuando en el curso de su utilización, aparece fiebre, hemocultivos positivos y crecimiento bacteriano al sembrar la punta del catéter.

Cuando en la colocación y manipulación de este se toman todas las medidas de antisepsia requeridas esta complicación puede aparecer entre 3 y 5 % de los pacientes.

La aparición de fiebre durante la nutrición parenteral total, debe pensarse en la posibilidad de sepsis por catéter, aunque hay que descartar sus múltiples causas probables en un paciente gravemente enfermo; de no encontrar otra causa, el catéter debe ser retirado y hacer cultivo de la punta.

La sepsis en relación con el catéter, una vez retirado el catéter, desaparece en un período de 24 a 48 h y por lo general no es necesario la utilización de antibióticos.

Complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral total

1. Metabolismo de la glucosa:
   a) Hiperglicemia glucosuria, diuresis osmótica, deshidratación y coma hiperosmolar no cetogénico.

Cap 3.p65 505 17/05/2006, 11:02 a.m.

b) Cetoacidosis.
c) Hipoglicemia posinfusión (de rebote).
d) Fallo respiratorio.

2. Metabolismo de aminoácidos:
   a) Acidosis metabólica e hiperclorémica.
   b) Uremias prerrenal.
3. Metabolismo de lípidos:
   a) Déficit de ácidos grasos esenciales.
   b) Hiperlipemia.
   c) Daño oxidativo.
4. Metabolismo de calcio y fósforo:
   a) Hipofosfaturia:
      - Debilidad muscular, convulsiones, hiporreflexia y coma.
      - Anemia hemolítica y disminución de la función leucocitaria.
      - Insuficiencia cardíaca.
   b) Hipocaliemia.
   c) Hipercaliemia.
5. Misceláneas:
   a) Hipokaliuria.
   b) Hipomagnesemia.
   c) Anemia.
   d) Hemorragia.
   e) Función hepática alterada.
   f) Hígado graso.
6. Gastrointestinales:
   a) Atrofia mucosa intestinal.
   b) Colecistitis alitiásica.

Nutrición parenteral periférica

La nutrición parenteral puede ser en ocasiones utilizada por vía periférica (venas periféricas) por cortos períodos de tiempo. El objetivo de ésta es suministrar la cantidad de calorías suficientes para evitar la utilización de proteínas como fuente calórica (neoglucogénesis) o la nutrición parenteral periférica, no es capaz de crear un balance nitrogenado positivo. No debe ser el método utilizado en pacientes con depleción proteica, o en aquellos en estado hipercatabólico, por el riesgo de la depleción proteica.

La osmolaridad de las soluciones a administrar por esta vía debe ser por debajo de 900 mOsm/L para evitar el daño vascular. Pueden ser utilizadas soluciones diluidas de aminoácidos y dextrosa. Los lípidos, por ser isotónicos con el plasma, pueden ser utilizados en el aporte de una proporción importante de calorías no proteicas.

Método:

Una mezcla habitual a usar en la nutrición parenteral periférica es de aminoácidos a 3 % y dextrosa a 15 %. La concentración obtenida es de 1,5 % de aminoácidos (15 g de proteínas/L) y dextrosa a 10 % (100 g de dextrosa/L), con una osmolaridad aproximada de 500 mOsm/L. La dextrosa ofrece 340 kcal/día. Si se añaden 250 mL de lípidos a 20 % (500 kcal), la cantidad de calorías administradas alcanzan las 1 350 kcal.

La nutrición parenteral parcial puede ser utilizada como una medida para prevenir o limitar la utilización de proteínas como fuente calórica, en aquellos pacientes sin depleción proteica, en las cuales debe restablecerse en un breve período de tiempo la v.o.. Esta forma de tratamiento nutricional puede ser de utilidad en el período posoperatorio en los casos que lo requieran.

Nutrición perioperatoria

Se define como la terapia nutricional y metabólica admnistrada, ya sea en forma enteral o parenteral al enfermo quirúrgico, los días previos o posteriores a la intervención quirúrgica con el objetivo de preservar, mantener o recuperar la masa magra metabolitamente activa, con la finalidad de tener una mejor respuesta a la agresión, y disminuir la morbimortalidad.

Nutrición preoperatoria

Tiene por objetivo en los casos que lo requieran mejorar el aporte calórico proteico en aras de alcanzar mejores resultados en el tratamiento quirúrgico.

En la preparación de pacientes para la cirugía electiva, una dieta balanceada y un suplemento nutricional puede ser utilizada previo a la hospitalización para evitar la pérdida de peso. Sin embargo, muchos pacientes quirúrgicos requieren, previamente, hospitalización para administrarles alimentación suplementaria, o en algunos casos nutrición parenteral total con la finalidad de recuperar el peso perdido como consecuencia de su enfermedad de base (es recomendable que en los casos que lo requiera, el soporte nutricional sea iniciado lo antes posible).

Para obtener beneficios clínicos la nutrición parenteral debe ser iniciada entre 5 y 7 días previos al acto quirúrgico con el objetivo de que el balance nitrogenado deje de ser negativo. La alimentación enteral debe ser detenida previa a la intervención.

La continuación de la nutrición enteral si así lo requiere el paciente, en el período posoperatorio, esta en dependencia del retorno de la actividad intestinal. Las soluciones parenterales deben ser disminuidas gradualmente antes del acto quirúrgico y restablecerse cuando la estabilidad hemodinámica y metabólica son alcanzadas. En ocasiones la nutrición parenteral puede ser continuada durante el proceder quirúrgico, cuando es posible monitorizar los valores de electrolitos y glucosa.

Alimentación temprana posquirúrgica

En un individuo bien nutrido los depósitos corporales son adecuados para proveer nutrientes durante el período de cortos de estrés sin comprometer las funciones fisiológicas. Por lo tanto, desde el punto de vista metabólico, no debería ser prioritario, el pronto restablecimiento de la alimentación en el posoperatorio.

Sin embargo, se debe tener en cuenta que alrededor de 30 % de los pacientes que van a ser operados en forma electiva por enfermedades gastroentero calóricas se hallan inadecuadamente nutridos.

Desde el punto de vista biológico, además de su rol en la digestión y la absorción de nutrientes, el tubo digestivo regula y procesa activamente los sustratos circulantes y desempeña importantes funciones endocrinas, metabólicas e inmunológicas, al tiempo que actúa como una barrera eficiente que evita el pasaje de microorganismos y de sus productos de degradación a la circulación.

Cap 3.p65 507 17/05/2006, 11:02 a.m.

A su vez el tubo digestivo se sustenta en gran parte a través de los elementos que se encuentran en su luz. La alimentación oral aporta la mitad de los nutrientes del intestino delgado y más de 80 % de los del grueso, siendo la presencia de alimentos el estímulo más importante para su trofismo. De no existir ingesta el tubo digestivo depende de principios endógenos como la glutamina o los cuerpos cetónicos que rápidamente se agotan, por lo que es imperioso reinstalar la alimentación lo más tempranamente posible.

La alimentación enteral contribuye además a mantener la función intestinal, potencia la absorción de aminoácidos esenciales y estimula la defecación. Igualmente la respuesta inmune (celular y humoral) esta influenciada por el ingreso de nutrientes.

Los estudios clínicos demuestran que el SN tiene como consecuencia una mejor evolución posoperatorio con un menor número de fístulas anastomóticas y de infecciones de la herida.

En relación con estos análisis se puede aseverar que:

1. No es necesario esperar hasta que haya signos evidentes de peristaltismo para recomenzar la ingestión oral.
2. En distintas publicaciones no hay evidencia de morbilidad atribuible a la alimentación posoperatoria temprana.
3. La administración oral temprana en cirugía gastroentero cólica electiva, es segura y puede ser tolerada en la mayoría de los pacientes por lo que se aconseja su empleo rutinario.

Subsistema digestivo

La superficie mucosa del tracto gastrointestinal constituye una gran área de interacción entre el huésped y su medio interno. Esto constituye además una gran superficie absorbente, así como una barrera a la invasión por microorganismos. Inmediato al nacimiento, el tubo digestivo es colonizado por bacterias aeróbicas y anaeróbicas, las que constituyen, en cada individuo, un medio interno único.

Este medio interno único, es mantenido por complejas interacciones huésped-bacterias, bacterias-bacterias, lo que previene al organismo de la invasión de micro-organismos patógenos a punto de partida del tubo digestivo.

Además de su papel en la digestión y absorción de nutrientes, el tubo digestivo regula y procesa activamente los sustratos circulantes y desempeña importantes funciones endocrinas, metabólicas e inmunológicas, al tiempo que actúa como una barrera eficiente.

Una de las características más importantes del tubo digestivo es el rol de la pared intestinal (epitelio) la que actúa como una barrera a la invasión de microorganismos patógenos: barrera mucosa intestinal.

Esta función es mantenida por la ingestión y el procesamiento de los nutrientes a través del tubo digestivo. Diferentes estudios han mostrado que la mucosa intestinal utiliza para sus necesidades nutricionales el contenido de la luz intestinal, siendo uno de los principales nutrientes de esta el aminoácido glutamina.

La no presencia de nutrientes en la luz intestinal por un período de tiempo entre 5 y 7 días es acompañado de sus cambios degenerativos. La atrofia se manifiesta por la disminución de la altura de las vellosidades, de la profundidad de las criptas y de la masa celular. La normal migración celular de las criptas a las vellosidades, se rompe y

Cap 3.p65 508 17/05/2006, 11:02 a.m.

se retarda,, la inanición disminuye el índice de cambios mitóticos en la mucosa y disminuye el promedio de diferenciación celular.

La administración de nutrientes por esta vía, no sólo ofrece soporte nutricional para órganos vitales, sino que además mejora los mecanismos defensivos del huésped contra los gérmenes patógenos intestinales.

Componentes de la barrera mucosa intestinal

1. Mucosa intestinal intacta.
2. Flora intestinal normal.
3. Secreción intraluminal de Iqa.
4. Linfáticos y macrófagos de la pared.
5. Placas de Peyer.
6. Linfáticos mesentéricos.
7. Células de Kuppfer.

Traslocación bacteriana:

Es una disfunción de la barrera mucosa intestinal, por la que los gérmenes entéricos patógenos pasan (movimiento o traslación) a través de un tubo digestivo intacto y alcanzan la circulación sistémica.

El potencial de la nutrición enteral para prevenir la sepsis de origen intestinal, es una de las principales razones por la cual esta vía es el método de elección a utilizar en pacientes en que esté indicado el soporte nutricional (Fig. 3.26 y 3.27).

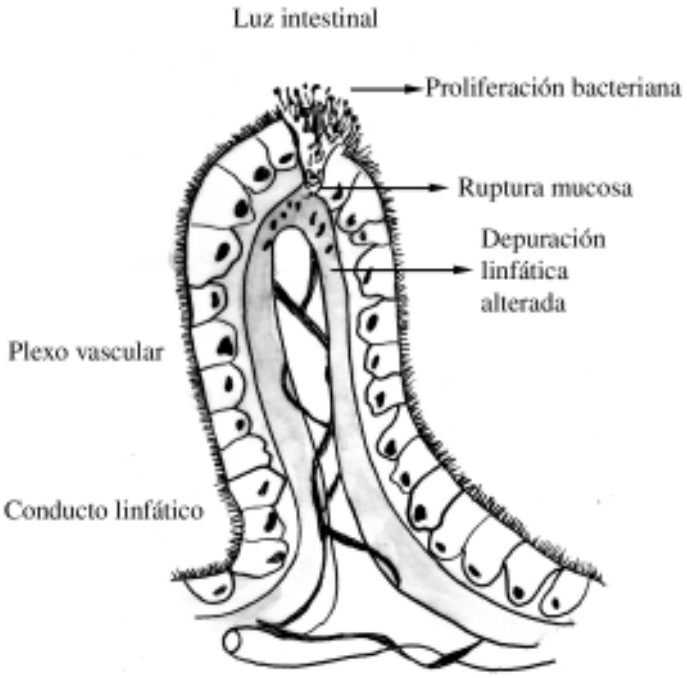


Fig. 3.26. Traslocación bacteriana.

Cap 3.p65 509 17/05/2006, 11:02 a.m.

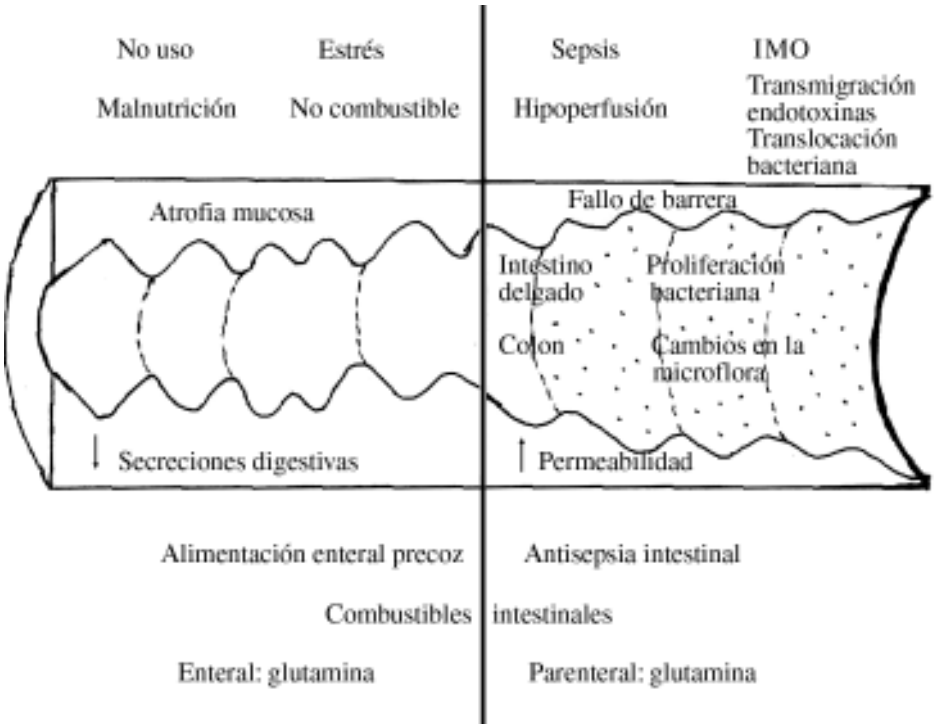


Fig. 3.27. Representación esquemática de los cambios que ocurren en el sistema gastrointestinal en respuesta a la agresión y posibles sitios en que la nutrición puede ser beneficiosa.

Nutrición enteral

Entre las técnicas de nutrición artificial, la nutrición enteral (NE) debe ser la primera elección.

Paradójicamente el interés por esta técnica y su posterior desarrollo ocurre con posterioridad al de la nutrición parenteral.

Concepto: aporte a través de cualquier nivel del tubo digestivo, incluyendo la v.o., de nutrientes enterales esto es, de fórmulas industriales nutricionales y químicamente definidas o fórmulas diseñadas y elaboradas, en dependencia a las necesidades del paciente y a las condiciones existentes en el lugar.

Modos enterales de alimentación y nutrición

1. Alimentación: aporte de alimentos por la boca.
2. Alimentación por sonda: aporte de alimentos, modificada su consistencia, por sondas u ostomías.
3. Nutrición enteral: aporte, a través de cualquier nivel del tubo digestivo incluyendo la v.o., de fórmulas nutricionales y químicamente definidas.
4. Dietoterapia: rama de la alimentación dedicada al establecimiento de normas y prácticas alimentarias y dietéticas para sujetos enfermos.

Modalidades de la nutrición enteral:

1. Puede ser suplementaria o completa:
   a) Suplementaria: aporta de 20 a 40 % de las necesidades diarias de energía y nutrientes del paciente.
   b) Completa: aporta entre 30 y 100 % de las necesidades diarias.
2. La nutrición artificial puede hacerse aislada o en combinación con otros modos enterales de alimentación y nutrición, o esquemas de nutrición parenteral.

Esquema de nutrición enteral intrahospitalaria:

1. Selección del paciente. Indicaciones.
2. Selección de nutriente enteral.
3. Selección de la vía de administración.
4. Ajuste de los requerimientos instrumentales del paciente.
5. Formas de infusión del nutriente.
6. Inicio, progresión y mantenimiento del esquema de nutrición enteral.
7. Retiro del esquema de nutrición.
8. Monitoreo del esquema de nutrición.
9. Monitoreo de las complicaciones derivadas del esquema nutricional.

Selección del paciente. Indicaciones generales:

1. Pacientes con necesidades instrumentales aumentadas, pero con ingestas inferiores a 60 % de sus necesidades.
2. Pacientes con necesidades instrumentales aumentadas, producto de la enfermedad de base o de la respuesta al tratamiento médico quirúrgico.
3. Pacientes con imposibilidad de uso de la vía oral:
   a) Por alteración del nivel de conciencia.
   b) Por alteraciones anátomo-funcionales del macizo facial, la lengua, los dientes y la boca.
   c) Por obstrucciones mecánicas de las porciones superiores del aparato digestivo, incluidos la orofaringe y el esófago.
   d) Pacientes con obstáculo de vaciamiento gástrico.
   e) Lesiones estenosantes de antro píloro.
   f) Lesiones estenosantes del duodeno y primeras porciones de yeyuno.
   g) Pacientes con episodios agudos de pancreatitis.

Selección del nutriente enteral. La solución del nutriente debe tener en cuenta:

1. Estado de hipercatabolia.
2. Integridad morfofuncional del aparato gastrointestinal.
3. Vía del acceso al tubo digestivo (oral, gástrico duodenal y yeyunal).
4. Colocación de sondas enterales u ostomías.
5. Existencia de disfunción o insuficiencia orgánica múltiple.

Existe un amplio espectro de nutrientes enterales de diferentes características organolépticas, formas de presentación y composición instrumental. Se dice que un nutriente enteral es completo cuando brinda todos los macro y micro nutrientes necesarios para mantener las funciones vitales del organismo.

Cap 3.p65 511 17/05/2006, 11:02 a.m.

El término nutriente incompleto designa a aquellas formulaciones en las que falta uno o más de los nutrientes necesarios para mantener las funciones del organismo.

Al igual el nutriente enteral puede aportar cantidades normales o aumentadas, tanto de calorías como de proteínas.

Selección de la vía: la suspensión de la vía oral no constituye un obstáculo para la instalación de un esquema de nutrición enteral. Aún cuando el paciente se vea imposibilitado, en algún momento, de su evolución clínicas de ingerir alimentos por la boca, todavía se puede acceder al aparato gastrointestinal por diferentes sitios y mediante varias técnicas.

La toma de decisión se realizará según los criterios siguientes:

1. Tiempo estimado de cierre de la vía oral.
2. Presencia de gastroparesia.
3. Riesgo de broncoaspiración.

El acceso al aparato gastrointestinal se puede hacer mediante sondas u ostomías. La necesidad de una intervención quirúrgica es la que distingue a una técnica de la otra.

1. Quirúrgicas:
   a) Ostomías.
2. No quirúrgicas:
   a) Sondas nasoentéricas.
   b) Nasogástricas.
   c) Nasoduodenal.
   d) Nasoyeyunal.

Las características del material empleado en la construcción de la sonda pueden modificar estas recomendaciones. El cloruro de polivinilo ha sido tradicionalmente el material utilizado para la fabricación de sondas nasoenterales. En la actualidad se disponen de sondas elaboradas a partir de materiales biocompatibles, tales como la silicona y el poliuretano con los que se puede lograr una mayor permanencia de la sonda nasoenteral, sin que resulte un daño colateral para el paciente.

Ajuste de los requerimientos nutricionales del paciente:

Deben estimarse las necesidades de macro y micro nutrientes del paciente así como las energéticas como paso previo a la instalación de un esquema de nutrición enteral.

Formas de infusión del nutriente enteral:

La infusión del nutriente enteral debe hacerse:

1. Continua: a durar 24 h.
2. Intermitente: a cantidad de nutriente a administrar en 24 h. Se fracciona habitualmente entre 6 y 8 tomas de 200 a 250 mL, a consumir en cada frecuencia alimentaria. La toma puede administrarse por infusión en bolsa o goteo lento, o en bolos.

Las instrucciones sobre la conducción de una u otra forma de infusión del nutriente y los procedimientos a ejecutar antes, durante y después de la administración de estos, deben ser claras y precisas.

Cap 3.p65 512 17/05/2006, 11:02 a.m.

Inicio, progresión y mantenimiento del esquema:

En caso de una nutrición enteral suplementaria cabe esperar que el paciente que no halla estado afectado por período ayuno, y lo que desea es aportar un extra para complementar o suplementar sus necesidades.

En caso de nutrición enteral completa se prevé que el paciente halla sufrido períodos de ayuno prolongado, por lo tanto, el inicio del esquema debe ser cauteloso y se administrará sólo de 10 a 20 % de los requerimientos estimados.

La progresión se hará primero en frecuencia, después en volumen y por último en densidad energética; una vez instalado el régimen de nutrición enteral, este debe satisfacer de 90 a 100 % las necesidades diarias del paciente, con buena tolerancia y favorable repercusión en la evolución clínica y humoral del paciente.

Retiro del esquema de nutrición: el mismo debe retirarse tan pronto como:

1. El paciente sea capaz de satisfacer sus necesidades diarias con una dieta conformada con alimentos.
2. El paciente sea incapaz de satisfacer sus necesidades diarias a partir de aportes por la vía enteral o aparezcan alteraciones anátomo-funcionales del aparato gastrointestinal.

Monitoreo del esquema de nutrición enteral:

El equipo que maneje este paciente debe definir un protocolo de evaluación nutricional que integre variables antropométricas y bioquímicas. Este debe aplicarse al paciente antes de iniciar la intervención y a intervalos regulares a fin de evaluar el impacto del esquema de nutrición sobre el estado nutricional del paciente y la respuesta. Los intervalos de evaluación serán realizados de acuerdo con la situación clínica del paciente; se recomienda una evaluación semanal.

Monitoreo de las complicaciones derivadas del esquema de nutrición enteral:

Deben registrarse las incidencias que ocurran durante la conducción del esquema de nutrición enteral. Si estas obligan a nuevas intervenciones sobre el paciente, entonces se denominarán complicaciones y estas pueden ser:

1. Diarreas.
2. Nauseas y vómitos.
3. Cólicos abdominales.
4. Dislocación de sondas.
5. Celulitis del estoma.
6. Prolongación del coagulograma.
7. Hiperglicemia.

Monitoreo del esquema nutricional

Evaluación del esquema

1. Variables antropométricas:
   a) Peso.
   b) Circunferencia del brazo.
   c) Plieque cutáneo.

Cap 3.p65 513 17/05/2006, 11:02 a.m.

2. Bioquímicas:
   a) Albúmina.
   b) Conteo total de linfocitos.
   c) Otras:
      - Hemograma.
      - P. Hepático.
      - Glucosa.
      - Ca ++.
      - Mg +.
      - P.
3. Excreción urinaria de creatinina.
4. Nitrógeno ureico <5 g/24 h.
5. Balance nitrogenado/+/5 g.
6. Albúmina/+/3,5 g/L.
7. Glucosa 6,5 g/L.
8. Peso superior a 85 % recomendado para la talla.
9. Perfil hepático dentro de los límites.
10. Coagulograma.
11. Circunferencia del brazo >25 percentil.
12. Pliegue cutáneo >25 percentil (Fig. 3.28).

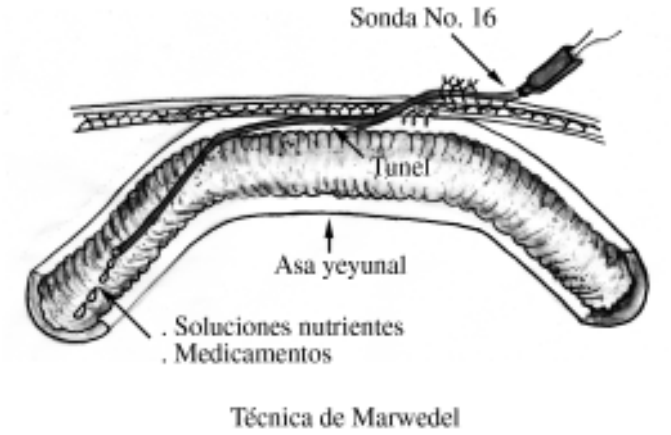


Fig. 3.28. Yeyunostomía por la técnica de Marwedel para la nutrición enteral.

Modalidades de terapia nutricional en el paciente quirúrgico:

1. Desarrollo de un plan dietario dirigido a personas sanas o enfermas ambulatorias con la finalidad de conservar la salud, reducir los riesgos de mal nutrición, lograr mejorías en la salud y elevar la calidad de vida.
2. La terapia nutricional especializada a pacientes hospitalizados o domiciliarios con antecedentes de malnutrición previa, en proceso de recuperación mediante la suplementación con fórmulas especiales, en forma de nutrición enteral para aquellos pacientes que no ingieran, ni digieran alimentos y de nutrición parenteral cuando el tubo digestivo no funciona.

Creación de un régimen nutricional:

Pasos o etapas:

1. Valoración nutricional, clasificación y nivel de riesgo.
2. Cálculo de las necesidades nutricionales y metabólicas.
3. Necesidades hidroelectrolíticas.
4. Vitaminas y oligoelementos.

Presentación de un caso:

Paciente masculino de 32 años de edad con estenosis esofágica por ingestión de cáustico, que le impide la ingestión de alimentos; requiere de yeyunostomía para la nutrición enteral. Peso actual: 40 kg, talla 167 cm y peso habitual: 65 kg.

Hemodinámica estable, sin sepsis asociada.

Valoración nutricional: paciente desnutrido según la evaluación global subjetiva (EGS) donde se destaca una importante pérdida de peso en menos de 6 meses, más otras evidencias subjetivas al interrogatorio. Según la valoración antropométrica esta severamente desnutrido ya que el índice de masa corporales inferior a 14 y el pliegue cutáneo tricipital es inferior a los 9 mm.

Cálculo de las necesidades calóricas:

Puede calcularse a base de 35 cal/kg (promedio de 20 a 40 cal).

35 cal/65 kg/día = 2 300 cal.

Se utiliza el peso corporal habitual, casi idéntico al ideal, no utilizándose el actual por no ser un paciente en estado crítico.

Cálculo del régimen hídrico:

1 mL/cal = 2 300 mL de H_2O.

Se utiliza a razón de 1 mL/cal a administrar.

Carbohidratos: 55 % de 2 300=1 265 cal.

A razón de 55 % del aporte calórico total (rango de 30 a 70 %).

150	30%	500
600	====	2
1 U X 15	Ins	10 U

Lípidos: 25 % de 2 300 = 575 cal.

Se utilizan a razón de 25 % (rango de 20 a 40 %) del aporte calórico total.

Total de calorías no proteicas:	1 265 + 575 = 1 840
Proteínas:	2 g/kg/día
	2/65 = 130 g
	130/4 cal/g = 520 cal

Total de calorías calculadas: 1 840 CNp + 520 CP = 2 360 cal.

Cap 3.p65 515 17/05/2006, 11:02 a.m.

Gramos necesarios de cada nutriente por vía enteral:

Carbohidratos:	1 265/4	=	316 g.
Lípidos:	575/9	=	64 g.
Proteínas:	520/4	=	130 g (20 g N).

En caso de nutrición parenteral total:

1. Cálculo de las necesidades calóricas hídricas y de macronutrientes de igual forma que en la enteral.
2. Determinar los gramos totales de la solución final dividiendo los aportes calóricos de cada macronutriente por las calorías por gramos de cada uno.

Carbohidratos:	1 265 : 3,4	=	372 g.
Lípidos:	57,5 : 9	=	64 g.
	ó		
	575 : 2 mL/cal	=	287 mL de lípidos.
Proteínas:	520: 4	=	130 g de amnoácidos.

Determinar los volúmenes a administrar para alanzar los gramos de nutrientes deseados:

Dextrosa a 30 %:	372 g	=	1 240 mL.
Lipofundín a 20 %:	64 g	=	320 mL.
Aminoácidos a 15%:	130 g	=	860 mL.

La suma de los volúmenes de cada nutriente será de 2 420 mL.

Cuando se trate de un paciente en estado crítico es importante no incurrir en deficiencias o excesos energéticos, donde el principal objetivo es el sostén metabólico, no su repleción. Tanto un aporte excesivo como deficitario pueden resultar perjudiciales tal como se describe en el síndrome de realimentación (hiperglicemia, hipertriglicerotidemia, hipercapnia, hígado graso, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia).

En estos pacientes la nutrición parenteral es adicionada a una serie de medidas intensivas de recuperación tales como el mantenimiento del balance hidroelectrolítico, el monitoreo de los parámetros cardiovasculares, respiratorios, renales y de conciencia, el cumplimiento medicamentoso, el cuidado de las sondas, el monitoreo metabólico del equilibrio acidobásico, de la función renal y hepática y cuidados generales entre otros.

Otra variante para el cálculo de las necesidades energéticas sería utilizando la fórmula de Harris-Benedit, donde se sustituye:

66,47 + (13,75/40) + (5/167) - 16,7/32) = 1 665 cal de metabolismo basal.

Se han presentado de forma esquemática algunas variantes en la creación de un régimen nutricional. En relación con la existencia en cuanto a variedad en los volúmenes y concentraciones de las diferentes soluciones enterales o parenterales, diversas composiciones químicas y aportes porcentuales de los macronutrientes, en cada caso se deben efectuar los cálculos que correspondan.

Es prioritario tomar en consideración los gramos de nitrógeno necesarios para establecer el balance nitrogenado y combinar el resto de los volúmenes. Otras consideraciones a tener en cuenta serían las situaciones específicas de cada paciente, la falla renal, la falla hepática, la sepsis, la mal nutrición severa, la falla múltiple de órganos, la diabetes mellitus, distrés respiratorio y otras, las cuales requieren ajuste específicos del régimen nutricional.

Papel de la nutrición en la cicatrización

El complejo proceso llamado cicatrización incluye varios componentes tales como la infiltración fibroplasia, retracción, restablecimiento de la continuidad dermoepidérmica y recuperación de la resistencia a la tracción por medio de la síntesis de la colágena.

La favorable cicatrización de una herida depende, en parte, de la presencia de provisiones nutricionales adecuadas, provenientes de una dieta balanceada de proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales. Numerosos estudios y observaciones han confirmado que las deficiencias nutricionales retrasan el proceso de la cicatrización y hacen que la misma sea incompleta o anormal.

Es posible no sólo identificar cada uno de los componentes dietéticos y los elementos del proceso de cicatrización que serán más afectados por la presencia o ausencia de un nutriente específico, sino también establecer una correlación entre los factores nutricionales y los diferentes componentes de dicho proceso.

Fibra dietética

El término fibra se refiere a un grupo de productos derivados de las plantas, que no son degradadas por las enzimas digestivas intestinales, las mismas son clasificadas por sus propiedades fermentativas:

1. Fermentables (mucina y pectina): son degradadas por bacterias intestinales, formando cortas cadenas de ácidos grasos, las cuales son utilizadas como sustratos energéticos por la mucosa intestinal.
   Este tipo de fibra disminuye el vaciamiento gástrico y se une a las sales biliares que favorecen estas acciones el alivio de la diarrea.
2. No fermentables (celulosa, hemicelulosa y lignina): estas no son degradadas por las bacterias intestinales, pero pueden crear una fuerza osmótica que absorbe agua de la luz intestinal, este tipo de fibra puede reducir la diarrea acuosa.

Las fibras por sus acciones pueden reducir la tendencia a la diarrea durante la nutrición enteral; además sirven como fuente de soporte metabólico para la mucosa intestinal. Este último efecto puede jugar un importante rol en limitar la tendencia a la traslocación a través de una mucosa intestinal dañada; existen diferentes fórmulas que contienen fibras, que se diferencian tanto por el tipo como por el contenido de estas. El mejoramiento de la nutrición puede alcanzarse añadiendo metamucil (fibra no fermentable) o kaopetate (fibra fermentable), al régimen nutritivo.

Vías combinadas de alimentación o dietas transicionales

Con frecuencia las técnicas combinadas de nutrición enteral y parenteral constituyen el método óptimo de terapia nutricional (por ejemplo: la administración de soluciones de aminoácidos pueden ser administradas periféricamente para aumentar su cantidad en un paciente que se alimenta por yeyunostomía, o por vía oral espontáneamente).

Cap 3.p65 517 17/05/2006, 11:02 a.m.

Al igual en pacientes con elevados requerimientos calóricos, en los que sus necesidades no pueden ser administradas solamente por una vía.

La incapacidad del tubo digestivo para tolerar un régimen nutricional completo, no excluye la utilización de este (por ejemplo: si el paciente puede tolerar una parte de sus requerimientos proteíco-calóricos por vía enteral, la cantidad de nutrientes por vía i.v. puede reducirse).

La combinación de alimentación enteral y parenteral puede constituir una etapa transicional en los pacientes con nutrición parenteral completa, hasta alcanzar el mantenimiento de sus necesidades nutricionales y su alimentación oral normal.

Papel nutricional de la sangre y plasma

El papel de las proteínas del plasma y sangre total en la nutrición deben ser consideradas. Whipple demostró que los perros podían ser nutricionalmente mantenidos administrándoles por vía i.v. plasma de perro como única fuente de proteínas.

En el hombre han demostrado, distintos expertos en nutrición, el poco valor nutricional del plasma dada la baja conversión de sus proteínas en las proteínas necesarias para el organismo, en este sentido la sangre es mucho menos útil.

Sin embargo, tanto uno como la otra son necesarios para restablecer el déficit del volumen sanguíneo lo cual es regularmente visto en pacientes con déficit nutricional; esta situación se hace más evidente cuando forma parte de la preparación preoperatoria de los pacientes.

Regímenes nutricionales especializados

Los pacientes con determinadas disfunciones orgánicas requieren regímenes nutricionales especializados. Fórmulas tanto parenterales como enterales establecidas, con cantidades de macro y micronutrientes pueden ser inadecuadas, debiéndose establecer regímenes especializados.

1. Obesidad: en estos casos la terapia nutricional debe ser baja en calorías, acompañada de aporte proteico en base a este al peso alcanzar (1,5 kg de peso a alcanzar).

La pérdida de peso corporal es prácticamente a expensas de agua y la disminución del tejido adiposo.

2. Trastornos respiratorios: el problema nutricional más importante en los pacientes con compromiso en la función respiratoria es la hipersobrenutrición; el promedio de CO_2 producido en relación con el O_2 consumido es llamado cociente respiratorio R/Q (normal entre 0,85 y 0,90).

   El metabolismo de las grasas es asociado con un R/Q de 0,7, en tanto que el de la glucosa es de 1,0.

   Los pacientes con compromiso de la función respiratoria pueden tener dificultad en eliminar el CO_2, por lo que es conveniente un régimen alimentario asociado a un bajo cociente respiratorio.

   Desde el punto de vista práctico los cambios producidos por alimentación del CO_2 dependientes de la nutrición no son de gran importancia cuando el paciente se está ventilando mecánicamente, pero puede serlo cuando esta respirando de forma espontánea.

Cap 3.p65 518 17/05/2006, 11:02 a.m.

3. Sepsis: la sepsis es caracterizada por un estado hipercatabólico con un aumento en la utilización de las proteínas y los requerimientos calóricos, estos últimos aumentan entre 10 y 20 % además de los de N.
   Sucede igual con los micronutrientes y los electrolitos, las cifras de glicemia se elevan, que requieren la utilización de insulina; hay aumento de los triglicéridos con un suero hiperlipémico por lo que debe disminuirse la administración de lípidos.
4. Pancreatitis aguda: el uso de la vía oral en un paciente con el diagnóstico de pancreatitis aguda, aumenta el dolor como la liberación de enzimas pancreáticas por lo que hay varios estudios que evalúan las alternativas del régimen alimentario en estos casos.

La nutrición parenteral total ha demostrado poca estimulación en la secreción pancreática y los lípidos intravenosos son bien tolerados. El efecto de la nutrición enteral no esta bien definido, algunos estudios no han demostrado efecto en la estimulación de la secreción pancreática durante la alimentación enteral, en tanto que a otros si lo han mostrado.

En un reciente estudio realizado por Mclave en pancreatitis de moderada intensidad, la alimentación enteral fue bien tolerada y la evolución también fue satisfactoria, aunque sin resultados favorables en cuanto a la superviviencia.

Estos pacientes deben ser mantenidos con una dieta relativamente baja en proteínas (30 a 50 g/día), enriquecida en AACR (45 a 50 %), para reducir la encefalopatía.

La dieta debe ser completada con carbohidratos (70 % de calorías), grasas (30 % de calorías, con triglicéridos en largas y medianas cadenas) y micronutrientes (bajos en sodio, moderados en potasio, vitaminas y minerales).

NUTRICIÓN Y BIOLOGÍA MOLECULAR

La nutrición ha definido muchos de los constituyentes necesarios para una dieta adecuada en términos de macro y micronutrientes, no obstante las necesidades nutricionales están influenciadas por las características individuales bioquímicas, y a fin de cuentas genéticas, y hasta por los factores ambientales y sociales, por lo que estas recomendaciones nutricionales generales no se ajustan estrictamente a las necesidades particulares de cada individuo.

Uno de los retos de la nutrición moderna es la necesidad de comprender las bases de esta diferenciación en cuanto a los requerimientos nutricionales individuales y coyunturales con vistas a establecer regímenes individuales y específicos en situaciones comprometidas.

En cuanto a la evaluación de la relación entre los nutrientes y la expresión génica se ha demostrado que tanto los macronutrientes, carbohidratos, ácidos grasos, proteínas y/o aminoácidos, como micronutrientes, vitaminas y minerales participan coordinadamente con factores endocrinos, como expresión de la regulación génica sobre los requerimientos nutricionales.

La interrelación entre la nutrición y la expresión génica se expresa en dos sentidos: la influencia que los nutrientes ejercen sobre la expresión génica y la síntesis de proteínas, y la influencia de la expresión génica sobre los requerimientos nutricionales.

Cap 3.p65 519 17/05/2006, 11:02 a.m.

Pueden resumirse en tres los aspectos fundamentales que deben ser abordados para comprender esta interacción:

1. Cuáles genes son regulados por factores nutricionales.
2. Cómo la dieta y los nutrientes, en particular, ejercen la regulación de la expresión de estos genes.
3. Cómo está involucrada la expresión de los genes en el metabolismo y el aprovechamiento de los nutrientes.

Inmunonutrición

La desnutrición juega un papel fundamental en la aparición de complicaciones, las que ensombrecen la actividad quirúrgica y entorpecen los mecanismos de respuesta inmune, por lo que se ven dañados los procesos de síntesis y regeneración de los tejidos, así como la lucha contra las infecciones.

La administración, pre y posoperatoria, de dietas enriquecidas con una serie de sustancias de diversa naturaleza, que se han incluido en un grupo de sustancias denominadas inmunonutrientes, disminuye la aparición de complicaciones posoperatorias.

Es conocido que la respuesta inflamatoria (RI) por sí misma puede ser el agente causal del origen de la disfunción orgánica, la que evolutivamente puede asociarse al SRIS e insuficiencia múltiple de órganos (IMO). Basado en este hecho la terapéutica ha sido dirigida a modular la RI, estas terapias han sido de tipo específico y no específico.

El específico es dirigido contra mediadores conocidos como la endotoxina, interleukina 1, TNF. El otro mecanismo para modular la RI y su asociada disfunción inmune no es cuando actúan sobre los mediadores, sino sobre las células que los producen, o sobre el sitio sobre el cual actúan estas sustancias.

Se ha encontrado que un grupo de nutrientes cumple esta función por diferentes mecanismos por lo que se les ha llamado también: nutrientes farmacológicos, los más conocidos son: la arginina, nucleótidos y los ácidos grasos poliinsaturados

Arginina: potente estimulante de la secreción hormonal, componente esencial en la síntesis de ácidos nucleicos; fuente importante de óxido nítrico el cual es necesario para la síntesis de colágeno en la cicatrización de las heridas. Los estudios han demostrado que el suplemento de arginina puede ser beneficioso para preservar o restablecer la fase inflamatoria en los pacientes que han sufrido un trauma o son sometidos a intervenciones quirúrgicas.

Nucleótidos: los aminoácidos purina y pirimidina son precursores de los DNA y RNA; la restricción de los nucleótidos en la dieta da por resultado la supresión de la respuesta celular en roedores. Estimulan la producción de linfocitos T helper por macrófagos.

Ácidos grasos poliinsaturados: son el mayor componente de la membrana celular, y son responsables de la integridad estructural de las membranas y la producción de eicosanoides.

La tendencia actual es diseñar nuevas fórmulas nutritivas con efectos farmacológicos terapéuticos capaces de modular el sistema inmunológico; de esta manera al favorecer este sistema, se aumenta el efecto directo del huésped frente a la infección.

PREGUNTAS

1. Diga la importancia de la vitamina C en la cicatrización.
2. Exprese el fundamento de la relación entre estado nutricional y el sistema inmune.
3. Cite las complicaciones del metabolismo glucídico de la nutrición parenteral total.
4. El fallo de la barrera mucosa intestinal es causa de:_____ .
5. Calcule los requerimientos calórico-proteicos de un hombre de 70 kg sin deficiencia nutricional (25 kcal/kg).
6. Señale una de las razones por la cual desde el punto de vista fisiológico es mejor la nutrición enteral que la parenteral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lipman T.O.Grains or veims: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at evidence. Parenter Enteral Nutr. 1998; 22:167-82.
2. Gorman R.C., Merris J.B. Minimally invasive access to the gastrointestinal tract Eu Bombeau, Rolandeli RH, eds. Clínical Nutrition: Enteral and tube feeding.-Philadelphia: W.B. Saunders, 1997:174-92.
3. Martínez G.C., Santana P.S. Diseño e Implementación de un esquema Intrahospitalario de Nutrición Enteral. Rev. Cubana. Aliment. Nutr. 2001; 15 (2): 130-8.
4. Bowers D.F., Alfred J.F.Advances in molecular biology implications for the future of clinical nutrition practice. J. Am. Diet. Assoc (1998), 95:53-9.
5. Trayhum P. Molecular biology and nutrition. The quest for integration. Br. J. Untr.1998; 80:305-6.
6. De las Cagigas, R. A. Ferreira C.R. Biología Molecular y Nutrición. Rev. Cubana aliment. Nutr. 2202;16 (1):69-16.
7. Bayley K.V., Ferro-Luzzi A. Use of body mass index in assesing individual and community nutricional status. - Bull World Health Organ. 1995; 73:673-80.
8. Monterrey Gutiérrez P., Perrata M.C. Procedimientos gráficos para la evaluación del estado nutricional de los adultos según el índice de masa corporal. Rev. Cubana Aliment. Nutr. 2001; 15(1):62-7.
9. Braga M. Gianottil, Gentiline O. Early post operative enteral nutrition improves get oxygenation and reduces cost compared with total parental nutrition. Crit. Care Med. 2001; 29:242-248.
10. Montejo G .J .C. Dieta yeyunal en pancreatitis y peritonitis. Remi, 2001;1(11): 260.
11. Montejo G. J.C. Nuevas guías de práctica clínica sobre soporte nutricional. Remi 2002; 2(3):333.
12. Sánchez A.U.M. Inmuno competencia en la alimentación proteico energética. Rev.Cubana Aliment. Nutr. 1999; 13 (2): 29-36.
13. Barreto P.J. Importancia de la mal nutrición por defecto entre los pacientes hospitalizados. Rev. Cubana de Aliment. y Nutr. 1999;13(1):7-8.
14. Brandzaeg P. Development and basic mechanism of human get immunity. Nut-Rev. 1998; 56(5): 5-18.
15. Chandra R.K. Nutrition and the inmune system an introduction. Am,. J. Clín. Nutr. 1997; 66 (2): 460S-463 S.
16. Santos J.C. Nutrition, Infection and inmunocompetence. Infect. Lis. Clín. Worlh. Am. 1994; 8(1): 243 - 67.
17. Beizel W.R. Nutrition and inmune function over view. -J. Nutr. 1996;126: 2611-15.
18. Katayama M. Dazhong X., Specian R.D. Rele of bacterial adherence and the mucus barrier en bacterial translocation - Effects (08201 acen 08299) of protein malnutrition and endotoxinas in rats. Ann. Surg. 1997; 225 (3): 317-26.

Cap 3.p65 521 17/05/2006, 11:02 a.m.

19. Koea J.B., Wolfe R.R., Shaw J.H.F. Total energy expenditure during total parenteral nutrition: ambulatory patients at home versus patients with sepsis in surgical intensive care. Surgery 1995;118: 54-62.
20. Linscheer W.G. Vergopesen A.J. En : Shils Me, Olsen J.A., Shike M. eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 8th ed. Philadelphia: lea - Ferbiger 1994; 47- 48.
21. Dark D.S., Pingleton S. K. Nutrition and nutritional support in critically ill patients. J. Intensive Care Med. 1993; 8: 16-33 (163 referencias).
22. Velasco N., Log C.L. Otto D.A. Comparison of three methods for the estimation of total nitrogen less in to hospitalized patients. J. Par cen. Ent. Nutr. 1990; 14: 517-22.
23. Mandt J.M., Taesley Strausberg K.M., Shonts E.P. Nutritional requeriments. In: Teasley Strausberg ed. Nutritional support hand book. Cincinnati, O.H: Harvey Whitney Books, 1992; 19-36.
24. Deitch E.A., Wintertron J, Li Ma, Berg R. The get as a port at of entry for bacteremia. Ann Surg. 1987; 205: 681-690.
25. Martínez G.C., Santana P. S., Barreto P. J. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición Enteral - Rev. Cubana Aliment. Nutr. 2000; 15 (2): 130-8.

Respuestas a las preguntas de autoestudio

CAPÍTULO I. GENERALIDADES

Historia de la cirugía

1. La trepanación del cráneo. La hacían con la intención mítico-mágica de extraerle al paciente el espíritu maligno que lo atormentaba.
2. Se nombra Hipócrates y él y sus discípulos recopilaron en 70 libros todos los conocimientos médicos de su época.
3. Ambrosio Paré quien publicó numerosas obras de anatomía y cirugía e introdujo en la práctica quirúrgica de su tiempo, antiguos métodos como las ligaduras vasculares, la traqueostomía, la toracentesis y otros; perfeccionó las técnicas de amputación y herniotomía y creó prótesis para los miembros extirpados.
4. La anestesia, la asepsia y la antisepsia.

5 La fundación en la Universidad de La Habana de la cátedra de cirugía en 1824 y con ella el inicio de la enseñanza superior de esta especialidad.

6. El doctor Gabriel Casuso Roque a finales del siglo XIX.

7.La formación de cirujanos en todas las provincias.

- La superación continuada de los cirujanos.
- La gratuidad para todo el pueblo de la práctica quirúrgica.
- La prevención, promoción y rehabilitación junto a la práctica quirúrgica.
- La accesibilidad de la cirugía a toda la población del país.
- La experiencia de la solidaridad internacional de la cirugía cubana.

Características generales de las enfermedades y de los procedimientos quirúrgicos

1. La cirugía urgente consiste en dar atención correcta y perfecta a los pacientes quirúrgicos en el menor tiempo posible y de forma eficaz, con los medios de diagnóstico y tratamiento disponible, para acceder al objetivo fundamental en estos casos: realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato, a fin de preservarles la vida y las funciones orgánicas.
2. Se denominan mayores a aquellos procedimientos que de algún modo ponen al paciente en el riesgo de morir o de presentar complicaciones capaces de producir alguna incapacidad o alguna secuela estética grave. En general son operaciones donde es necesario penetrar en una gran cavidad o que necesita obligatoriamente utilizar anestesia general, reposición de volumen sanguíneo y la hospitalización del paciente y que, además, el paciente va a necesitar una atención cuidadosa y compleja dentro del hospital.
3. Se denomina cirugía ambulatoria o cirugía de un solo día cuando a los pacientes electivos se les realiza todo su estudio y preparación preoperatoria en sus domicilios, bajo el cuidado de los médicos de familia y solamente son hospitalizados y egresados el mismo día en que su operación ha de ser efectuada, después de haberse recuperado de la anestesia recibida.

Cap 3.p65 523 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. Se entiende por cirugía de acceso mínimo a la que se realiza mediante la sustitución de las clásicas incisiones, generalmente grandes, que se utilizan para realizar las técnicas quirúrgicas habituales por incisiones notablemente más pequeñas, con la ayuda de la videocirugía.
5. La historia clínica será siempre confeccionada de forma completa y con calidad óptima, cualesquiera que sean las condiciones en que se realice. Debe incluir el interrogatorio y el examen físico del paciente y todos los documentos que se relacionan con él (informes de los exámenes, interconsultas y cualquier otro), así como todos los razonamientos, interpretaciones y opiniones que los médicos, enfermeras y técnicos realicen sobre el paciente y su enfermedad, o sea que siempre deberá plasmarse en ella el pensamiento médico.

Medicina General Integral y Cirugía General

1. Los planes preventivos dirigidos a disminuir la morbilidad y mortalidad de los pacientes quirúrgicos y mejorar su calidad de vida. El diagnóstico precoz y tratamiento oportuno y correcto de las enfermedades tributarias de tratamiento quirúrgico con el fin de prevenir complicaciones. Valoración del riesgo quirúrgico en los ancianos y pacientes con enfermedades crónicas para adecuar el momento de la operación al pronóstico realizado.
2. En el diagnóstico temprano de las entidades aprobadas para la cirugía mayor ambulatoria. En la evaluación médica preoperatoria de estos pacientes. En la aplicación de tratamientos según corresponda. En el seguimiento hospitalario y prevención de complicaciones quirúrgicas de los pacientes de su área. En el análisis individual de cada caso, tanto desde el punto de vista físico y mental como de sus actitudes respecto a la cirugía y situación social. En la emisión de pronóstico y valoración de la capacidad funcional de los pacientes. En su seguimiento ambulatorio y control de las medidas de rehabilitación indicadas. En la educación para la salud del paciente quirúrgico y su familia a nivel de área.
3. Se alcanza a su través una mayor profundización y desarrollo del enfoque social de la Cirugía General, optimizándose la información acerca de la naturaleza de la enfermedad y su tratamiento, así como la orientación de las reacciones emocionales ante la enfermedad, hospitalización e intervención quirúrgica.
4. Participación en exámenes de salud para detectar y tratar oportunamente enfermedades quirúrgicas en población supuestamente sana.
5. Deberán realizar investigaciones en conjunto en las que la labor investigativa considere problemas científicos que elaboren hipótesis que pretendan explicar o interpretar hechos más allá de su mera descripción, deduciendo consecuencias a partir de ellas.

Homeostasis

1. La fase acuosa del cuerpo humano está compuesta por la suma de: agua extracelular, volumen sanguíneo y líquido intracelular.
2. Al producirse la herida se produce una respuesta homeostática que puede reflejarse por: la activación de los mecanismos de coagulación para evitar la pérdida de sangre, la desviación de los líquidos sanguíneos del compartimiento extracelular para restaurar los volúmenes de sangre y la respuesta de los aparatos respiratorio y renal para mantener la neutralidad del equilibrio acidobásico y la tonicidad del flujo sanguíneo. También se produce como reacción a este trauma una importante respuesta inmunológica.
3. Las interleukinas 1 ayudan en la movilización de leucocitos, estimulación de fiebre y redistribución del hierro circulante; las interleukinas 7 y 15 participan en el desarrollo y diferenciación linfoide.

Cap 3.p65 524 17/05/2006, 11:02 a.m.

Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base

1. b) El agua intersticial representa el 15 % del peso corporal, el agua plasmática el 5 % y las secreciones gastrointestinales del 1 al 3 % (en estado de ayuna).
2. c) Las pérdidas gastrointestinales no se consideran obligatorias. Las otras sí.
3. a) La liberación de ADH está estimulada por la hemorragia, lo que produce disminución del flujo urinario. La osmolaridad y la pérdida insensible de agua no cambian con la hemorragia.
4. a) El glomérulo filtra sodio, pero no lo reabsorbe
5. c) La aldosterona aumenta la presión sanguínea; actúa sobre los túbulos distales.
6. a) La piel y el músculo están relativamente pocos implicados en la regulación del potasio.
7. a) En la hiponatremia, el signo del pliegue cutáneo es un signo frecuente.
8. b) Es más probable y la e) Es posible, y cuando dude repita las pruebas del laboratorio, pero dicha repetición le confirmaría los hallazgos obtenidos.
9. a) La pérdida de iones hidrógenos con los vómitos prolongados producen alcalosis metabólica.
10. d) El ringer lactato es la mejor de opciones dadas y, probablemente, es mejor que el salino normal, incluso cuando existe acidosis.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

1. Son sustancias químicas inducidas localmente ante la acción de estímulos inflamatorios. Se derivan de la acción de estos estímulos sobre el plasma y las células y son los responsables de los cambios vasculares de la inflamación.
2. No.
3. Cuando la liberación de los mediadores no puede ser controlada por el organismo. Esta disregulación puede llevar al daño secuencial de varios órganos y provocar la IMO que se acompaña de elevada mortalidad.
4. Monitoreo del gasto cardíaco; monitoreo de la oxihemoglobina de la sangre venosa mezclada; hemogasometrías frecuentes; determinación de la concentración de lactato en sangre; monitoreo de las funciones hepáticas, cerebral y renal y tonometría gástrica.
5. Tratamiento enérgico y precoz del *shock*.
   Detección precoz de focos sépticos y adecuado tratamiento antibiótico, así como tratamiento quirúrgico en el momento preciso de ser necesario.
   Soporte nutricional
   - Protección de los órganos diana (riñón, pulmón, hígado, tractus gastrointestinal)
   - Garantizar una adecuada perfusión tisular.
   - Mantener cercano a los valores normales la función de los órganos diana.

Inmunología en cirugía

1. Respuesta Inmune innata o inespecífica:
   - Respuesta inmune adquirida o específica
     Ambas tienen dos tipos de mecanismos:
   - Humoral
   - Celular.
2. Los 3 sistemas integradores del organismo son:
   - Nervioso central.
   - Endocrino.
   - Inmune.
     Los tres producen un conjunto de péptidos comunes y también en cada uno existen receptores para estas sustancias.

Cap 3.p65 525 17/05/2006, 11:02 a.m.

3. Es una molécula capaz de ser reconocida por una immunoglobulina o un receptor de células T y por ello de servir de blanco a una respuesta inmune.
4. Hay varios tipos de linfocitos:
   - Linfocitos B.
   - Linfocitos T helper los cuáles se subdividen en: linfocitos T helper 1 y linfocitos T helper 2.
   - Linfocitos T citotóxicos.
   - Células NK o células asesinas naturales.
5. Son moléculas proteicas constituidas por 4 cadenas: dos pesadas y dos ligeras y tienen por función unirse al antígeno para neutralizarlo. Hay cinco clases distintas: G, A, M, D Y E.

Aspectos psicológicos en el paciente quirúrgico

1. El arribo a cirugía por cuenta propia o por la remisión de otro especialista, le abre al paciente un nuevo panorama a su vida. Excepto para los niños muy pequeños, las personas restantes tienen una noción sobre lo que esa visita conlleva, obtenida por propia experiencia o por referencia. El Médico de la Familia debe tener en cuenta siempre las características de la personalidad del paciente, el cuadro interno de la enfermedad, así como los valores y situación actual de la familia. La respuesta del paciente ante una remisión a cirugía está mediatizada por el conocido "cuadro interno de la enfermedad", determinado por la presencia de la personalidad, que es la encargada de evaluar la enfermedad a través de sus manifestaciones, las circunstancias en que esta nueva situación de salud ha aparecido en su vida, además de las responsabilidades y del estatus social que posee en ese momento, y por tanto, las consecuencias que implicará para su existencia actual y futura. De esta forma puede llegar a considerar irrelevante lo que le sucede o por el contrario, pasar a constituir un peligro o amenaza, y por ende, convertirse el anuncio, además de la enfermedad, en un estresor; surgiendo entonces, en la mayor parte de los casos, un conflicto de aproximación-evitación, frente al que debe tomar una decisión. El Médico de la Familia deberá tener muy presente todo lo anterior, para tratar de minimizar los temores relativos al acto quirúrgico, surgidos por las creencias del propio paciente o por las referidas en el entorno social al que pertenece, así como el temor que le genera el propio ingreso hospitalario, todo lo cual participa acelerando o postergando la decisión, proceso volitivo en el que intervienen sus motivaciones y las conclusiones de sus evaluaciones, entre otros factores, como son el tipo de enfrentamiento empleado por el paciente, y que puede ser tanto consciente como inconscientes (mecanismos de defensa).
2. En dependencia de la personalidad, de las motivaciones e intereses, informaría siempre lo necesario para aclarar dudas y temores y lograr una actitud positiva ante la cirugía, al recordar la existencia de los llamados pacientes evitadores y aproximadores, y por tanto, tener la información un carácter individual.
3. Indicadores de alto riesgo quirúrgico de origen psicológico:
   - Personalidad previa patológica (neurosis graves, psicosis y adicciones).
   - Antecedentes de mala adaptación emocional en cirugías anteriores.
   - Marcada ansiedad preoperatoria que no disminuye con la información brindada por al paciente por su cirujano.
   - Intervenciones quirúrgicas mutilantes o con posoperatorio presumiblemente difíciles.
   - Ausencia llamativa de ansiedad preoperatoria o demora en la aceptación de la cirugía.
4. Janis (1958), fue uno de los primeros en estudiar de manera sistemática la respuesta psicológica hacia la cirugía, y detectó tres tipos de pacientes en los que coincidían determinadas conductas a saber: unos estaban extremadamente temerosos, expresando constante excitación, ansiedad y sentimientos de vulnerabilidad, un segundo grupo expresaba temor más moderado, donde sus preocupaciones eran reales pero menos prominentes, y solicitaban

Cap 3.p65 526 17/05/2006, 11:02 a.m.

información sobre su operación a los médicos y al equipo. El tercer grupo de pacientes exhibió poco o ningún temor. Sus reportes sugirieron que ellos estaban negando el miedo y estaban más irritados que preocupados. Al comparar los resultados, encontró el autor que, el segundo grupo fue el que mostró menos trastornos emocionales en el posoperatorio. Las explicaciones ofrecidas por Janis, en cuanto a la diferencia entre los grupos, fueron apoyadas por el hecho de que "los pacientes quienes habían sido informados sobre las sensaciones desagradables que le seguirían a la cirugía mostraron mejor recuperación que aquellos quienes no la recibieron. Los que habían sido informados estuvieron menos enojados antes de la cirugía, mostraron mayor confianza en sus cirujanos, y exhibieron menores trastornos emocionales después de la intervención".

La ansiedad tiende a ser la alteración psíquica más frecuente. La depresión, es otro trastorno afectivo que aparece con cierta frecuencia

Se ha reportado que en las grandes operaciones cardiovasculares, el estrés psicológico vivenciado por el paciente ante la operación ha sido la causa de alteraciones en la capacidad de trabajo intelectual, es decir, ha provocado una merma en las funciones cognoscitivas de los operados, tanto antes como después del tratamiento quirúrgico,

Es en los ancianos donde más se detectan afectaciones en la conducta a nivel psicótico, como expresión de los antes llamados síndromes mentales orgánicos agudos, al deberse a una posible respuesta a la agresión cortical producida por la anestesia o derivada de alguna deficiencia orgánica como antecedente o consecuencia de la propia operación (desequilibrio electrolítico, hemorragia, etc.); siendo el síndrome de delirium, una de las manifestaciones más comunes, con aparición sobre todo, en el posoperatorio inmediato.

Cicatrización

1. Se conoce que el tejido de granulación se desarrolla en heridas profundas y que si es útil estará demandando una acción pronta y satisfactoria, porque el injerto o proceder que se utilice para lograr el cierre definitivo de la herida tiene buen pronóstico. Lo contrario sucederá si el tejido granulante no es útil.

   Sus características diferenciales son:

   - El útil es un tejido firme, rojo, seco, que no exuda, no tiene mal olor, no sangra fácilmente y evoluciona con normalidad.
   - El no útil es de color pálido, friable, sangra con facilidad no es firme y a veces tiene mal olor, por lo que su pronóstico evolutivo no es bueno y habrá que preparar quirúrgicamente este lecho para que se convierta en un lecho receptor o útil.

2. Hay una variedad de fibroblastos en el proceso de la cicatrización normal de las heridas, pero en la etapa de contracción de éstas tienen un papel predominante los mio-fibroblastos, los que reciben esta denominación (mio= prefijo relativo a músculo) porque tienen funciones parecidas a las del músculo, contribuyendo a la contracción efectiva y correcta de las heridas.
3. Durante la producción de úlceras crónicas hay evidencia de una falla en el mecanismo normal de la epitelización, pues algún impedimento regional ha tenido lugar. Ante esta situación hay que tratar de lograr una epitelización normal, espontánea o inducida, llegándose a veces al tratamiento quirúrgico para que el tejido epitelial cicatrice y cierre dicha ulceración.
4. Para que se desarrolle una infección activa en una herida es necesario que la contaminación sea igual o superior a 105 bacterias por gramo de tejido colonizado. Además, puede haber otros elementos predisponentes o contribuyentes. Debe buscar localmente la presencia del microorganismo contaminante y observar si la situación imperante en la herida se acompaña de signos y síntomas de inflamación.

Cap 3.p65 527 17/05/2006, 11:02 a.m.

5. El paciente diabético tiene con frecuencia problemas con la cicatrización, debido fundamentalmente a que su status circulatorio está más comprometido que el de un individuo sano. Además, la alteración de su metabolismo de los carbohidratos hace que tópicamente, en la zona herida o lesionada, el diabético no logre que se alcancen plenamente los pasos de una cicatrización normal.

Asepsia y antisepsia

1. El concepto de asepsia se debe a Bergmann, al introducir en 1886 la esterilización por vapor de todo el instrumental y material que se usaba en las operaciones.
2. En todos ellos, en aquellas personas inmunodeprimidos, obesos, diabéticos, traumatizados se disminuye la resistencia.
3. Antisepsia: son los métodos que se emplean para combatir la infección mediante sustancias químicas en las personas.
4. El timerosal resulta útil en las heridas superficiales y excoriaciones, como antiséptico.
5. El uso de algunas sustancias antisépticas contribuye a disminuir el riesgo de contaminación de las manos, pero no debe prescindirse del lavado de las manos

Antibióticos

1. Antecedentes, Sitio donde adquirió la infección, examen físico, localización y gravedad de la infección.
2. *Shock* o hipotensión.
3. Aparición de evidencias clínicas y/o bacteriológicas de una nueva infección durante el tratamiento de la infección primaria.
4. Limpias contaminadas, contaminadas.
5. *Rash* cutáneo, angioedemas, nefropatías y hepatotoxicidad.
6. a) Falso.
   b) Verdadero.
   c) Falso.
   d) Verdadero.
   e) Falso.

Instrumental, equipos, materiales de sutura y protésicos utilizados en cirugía

Instrumental y equipos

1. Pinzas de Kocher, Kelly, Halsted o mosquito.
2. Separador de Gosset, Deaver finos y Farabeuf.
3. Pinzas de Mixter. Pinzas cístico.
4. Oftalmología y cirugía vascular.
5. La ampliación de la imagen.

Agujas y material de sutura

a) En piel y sutura total de la pared abdominal.
b) Catgut simple.
c) Regiones inguinales y cervicales.
d) Es la sutura que presenta el hilo acoplado al extremo contrario a la punta de la aguja.

Cirugía ambulatoria

1. Todos los indicadores hospitalarios se benefician, fundamentalmente el índice ocupacional.
2. Todas las técnicas anestésicas pueden ser utilizadas.
3. Todos los pacientes, independientemente de la edad, pueden ser operados por cirugía ambulatoria.

Cap 3.p65 528 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. De acuerdo con el estado psíquico de algunos pacientes no es recomendable someterlos a cirugía ambulatoria.
5. Ha sido demostrado que la técnica de la cirugía ambulatoria tiende a bajar los costos hospitalarios.
6. La cirugía menor pertenece al nivel 1 de la clasificación latina.
7. Que el paciente no cumpla las indicaciones preoperatorias y la ausencia de ayuda calificada para cualquier complicación que surja en el hogar.

Tratamiento pre y posoperatorio

1. Se entiende por preoperatorio el lapso que transcurre desde el momento en que se decide una intervención quirúrgica, hasta que esta se realiza.
   El objetivo que se persigue es evaluar y preparar al paciente psíquica y físicamente para que vaya al acto quirúrgico en forma óptima.
2. Desde que el paciente es notificado de su operación, comienza el estrés y por tanto las modulaciones homeostáticas, por lo que el paciente debe ser adecuadamente preparado psicológicamente para lograr una respuesta aceptable a la agresión que es el acto quirúrgico
   Se debe conversar con el paciente y explicarle todo lo relacionado con su operación, sus resultados, lo que se realizara y responder a sus preguntas con la verdad en primer plano.
   Tener en cuenta las distintas variantes que en nuestro medio se usan para los casos de afecciones malignas. El Médico General Integral tendrá una parte de suma importancia, pues estará permanentemente en contacto con el paciente y su medio familiar, a quienes hará también participes de la situación.
3. Preoperatorio inmediato es el que se realiza en horas previas al acto quirúrgico.
   Las medidas son: alimentación, vaciamiento de emuntorios, sedación, cuidados de la piel y otros como: pasar sonda de Levin, suspender reserpina, valorar uso previo de esteroides.

La alimentación consiste en comida ligera nunca antes de 12 h de la intervención, después líquidos hasta 3 ó 4 h antes de la operación.

4. Posoperatorio inmediato es el que se extiende 24 h después de la operación y en algunos casos de gran envergadura puede que se extienda algunas horas más.
   Medidas:
   - Hemograma y hematócrito.
   - Vigilar pulso y TA.
   - Calmar el dolor.
   - Alimentación: líquidos de las 6 a las 24 h, cuando se restablezca el peristaltismo intestinal.
   - Conectar sondas de Levin y uretral a frascos y medir aspiración gástrica y diuresis.
   - Aspirar secreciones del árbol respiratorio
5. Posoperatorio mediato es el que transcurre después de 24 h de operado el enfermo con la salvedad de los casos de mucha envergadura.
   Medidas:
   - Temperatura, pulso y TA.
   - Examinar la herida.
   - Movilizar al paciente.
   - Abrir vía oral con líquidos (siempre que se pueda).
   - Movilizar drenajes.
   - Retirar puntos de piel a los 7 días.

Complicaciones posoperatorias

1. a) Se ha producido una dehiscencia de la sutura de los planos de la pared y la complicación que se avecina es una evisceración.

Cap 3.p65 529 17/05/2006, 11:02 a.m.

b) Ante la sospecha de la evisceración debe ser trasladada la paciente a un centro quirúrgico para retirar los puntos y en el salón de operaciones cerrar de nuevo los planos de la pared con puntos totales. Si se han retirado los puntos en el consultorio y se produce la evisceración, debe tranquilizar a la paciente refiriéndole que este problema tendrá solución y de inmediato cubrir las asas intestinales con compresas estériles húmedas para impedir su salida al exterior y proceder al traslado de la paciente a un centro quirúrgico.

2. a) Cuando se presenta fiebre en el posoperatorio se deben buscar varios sitios donde puede estar el proceso infeccioso. Estos sitios son: el sitio quirúrgico, por lo que debe precisarse en la herida si presenta los signos de la inflamación aguda. Aparato respiratorio, que será sospechado sobre todo si el paciente sufrió anestesia general y presenta tos y expectoración. Se comprueba con el examen físico y una radiografía del tórax. Aparato genitourinario, sobre todo si se han utilizado sondas uretrales. Se comprueba por el examen de orina. Sistema vascular periférico. Se deben examinar los miembros inferiores en busca de posibles tromboflebitis, palpando las masas musculares de los gemelos. Se deben descartar también las flebitis superficiales de los miembros superiores secuelas de venoclisis y revisar las regiones glúteas para descartar también la posibilidad de inyecciones infectadas.

   b) De estos lugares el más frecuente es el sitio quirúrgico, es decir la herida.

3. a) Infección del sitio quirúrgico (herida).

   b) En condiciones asépticas en el propio consultorio del Médico General Integral se procede a retirar uno o dos puntos de la zona afecta sobre todo en algún punto fluctuante que se encuentre y en dicho lugar usando una pinza hemostática, se abre la incisión y se introduce la pinza, abriendo sus ramas para drenar el pus colectado. En un recipiente estéril como un tubo de ensayo se recoge la muestra del pus para su examen posterior y se procede a limpiar bien la cavidad del absceso. Esta se deja abierta y se empaqueta suavemente con una gasa embadurnada con ungüento antibiótico. Se realizarán después curas diarias hasta que la herida cierre por segunda intención.

4. a) La fiebre en aguja que presenta el paciente, orienta hacia un proceso infeccioso profundo. Por el antecedente de la afección operada con abundante líquido libre en cavidad peritoneal y por no encontrar anormalidades en el examen físico, se debe pensar en un absceso subfrénico.

   Los exámenes son la radiografía de tórax o abdomen visualizando las regiones diafragmáticas donde se podrá observar una elevación de un hemidiafragma. Si se realiza una fluoroscopía o placas en inspiración y espiración, se puede observar que dicho hemidiafragma no se mueve. En la placa puede ser observado también a veces un nivel hidroaéreo por debajo del hemidiafragma afecto. Otro examen de gran utilidad es el ultrasonido diagnóstico con el que se puede precisar la colección líquida por debajo del diafragma. La tomografía axial computarizada (TAC) y el empleo de isótopos radioactivos son también útil. Es importante también la realización de un hemograma con conteo diferencial de leucocitos, pues si bien no es específico, orienta hacia el cuadro séptico si se aprecia una anemia y leucocitosis con desviación a la izquierda.

   Una vez comprobado el diagnóstico la conducta debe ser el traslado a un centro quirúrgico para proceder a la evacuación del pus por punción percutánea o por medios quirúrgicos, además de la administración de antibióticos.

5. La paciente presenta una insuficiencia respiratoria provocada posiblemente por una atelectasia. Este razonamiento se basa en el cuadro clínico que presenta en el posoperatorio inmediato muy cercano a la operación y además por los antecedentes de una operación prolongada con un tiempo largo de intubación endotraqueel que se alargó después de terminada la intervención. Todo esto aumenta las secreciones bronquiales, se colapsan alvéolos y se altera la sustancia surfactante.

El examen fundamental es la radiografía de tórax en posición frontal y lateral, donde se puede apreciar la condensación característica expresión del colapso pulmonar que puede ser total, lo que es raro, o parcial y entonces adopta una forma triangular con base externa y vértice interno. Puede observarse también si es una atelectasia extensa, estrechamiento de los espacios intercostales y atracción del mediastino con desviación de la tráquea. Otros exámenes son las determinaciones de gases en sangre donde debe haber disminución de la PaO_2.

El tratamiento debe ser basándose en aerosol con fluidificantes, fisioterapia respiratoria y sobre todo si es extensa, la broncoaspiración por medios endoscópicos con la extracción del tapón mucoso. En ocasiones es necesario la realización de una traqueostomía para eliminar el espacio muerto y favorecer las aspiraciones periódicas. Se considera que el uso de antibióticos está justificado, sobre todo para evitar que se injerte una infección. La oxigenoterapia es otra indicación prácticamente obligada.

6. Posiblemente la paciente presenta una peritonitis residual, persistente que no ha curado y está condicionando una respuesta inflamatoria aguda sistémica (SIRS); Sepsis en este caso. En el posoperatorio se instala a partir de las 48 h un hipermetabolismo que gradualmente disminuye, para desaparecer a los 7 días, pero si existe alguna complicación como la persistencia del foco infeccioso con perpetuidad del proceso, se instala el SIRS y la disfunción múltiple de órganos que de no resolver, lleva al paciente a la muerte. Por los síntomas mostrados en esta historia clínica, ya se comienza a presentar este cuadro que parece iniciarse con un distrés respiratorio y deshidratación.

   Con este diagnóstico, aún en ausencia o con pocos signos abdominales, con el antecedente de una peritonitis y descartada la posibilidad de infección en otro sitio, se debe realizar la búsqueda del pus en la cavidad peritoneal por los medios ya señalados de ultrasonido, punción, etc. Si se trata de un absceso localizado, se puede tratar de resolver por vía percutánea, o de lo contrario se realizará una nueva entrada al abdomen por los métodos clásicos o de laparoscopias. Lo importante es drenar el pus colectado. Además se realizará el tratamiento de antibióticos y de sostén indicados.

CAPITULO II. SEMIOLOGÍA QUIRÚRGICA

Examen físico del cuello

1. La ubicación del tumor es en el cuello, si se considera como límite superior la línea que pasa por el maxilar inferior. Específicamente corresponde al suelo de la boca.

   La inspección se realiza colocando al paciente frente a nosotros, al mismo nivel y la cabeza en hiperextensión, rotando la misma hacia el lado contrario de la lesión, es decir hacia la izquierda en este caso.

   La estructura anatómica más importante de esa ubicación es la glándula salival submaxilar.
2. Los puntos de reparo más significativos en esa situación son el hueso hioides y el cartílago tiroides.

   Se debe invitar al paciente a que con la boca abierta ligeramente entre y saque la lengua, con lo que se podrá observar y palpar tomando el tumor entre dos dedos, si el tumor asciende y desciende, ya que de hacerlo indica que está posiblemente unido a la base de la lengua.

   El diagnóstico probable es el de un quiste del conducto tirogloso.
3. Está situado en la fosa supraclavicular, que pertenece al triángulo inferior de la cara lateral del cuello.

   Las estructuras más importantes son el vértice del pulmón y adenopatías, que drenan fundamentalmente el pulmón, mamas y en el lado izquierdo, el estómago (ganglio de Trouassier).

Cap 3.p65 531 17/05/2006, 11:02 a.m.

Para complementar el examen físico, deben examinarse los ojos del paciente, específicamente el lado izquierdo, para determinar si existe exoftalmia o enoftalmia y si existe midriasis o miosis ya que el tumor puede corresponder a un Pancoast (cáncer del vértice del pulmón). Si se piensa que es una adenopatía metastática, deben investigarse los órganos que drenan en esa ubicación.

4. En la cara anterior del cuello, por delante del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, en el triángulo anterior o superior, en palpación profunda en el lado derecho o izquierdo. Allí se encuentra el paquete vásculo-nervioso y ganglionar del cuello.
   Se debe realizar la auscultación en cuyo caso se podrá escuchar un soplo.
   Las posibilidades diagnósticas son la de un aneurisma de la arteria carótida o una fístula arterio-venosa, posiblemente por un traumatismo penetrante anterior.
5. El tumor está ubicado en la celda parotídea, que es el vértice del triángulo anterior o superior de la cara lateral del cuello y los límites de esta celda son por delante la rama vertical o ascendente del maxilar inferior y por detrás la apófisis mastoides.
   En la celda mencionada se encuentra la glándula Parótida y el diagnóstico más probable por razones de frecuencia y dado por las características del examen, es el de un tumor mixto de la parótida.
   Por la posibilidad de la presencia de un tumor maligno deben efectuarse maniobras para determinar la presencia o no de una parálisis del nervio facial que como se recordará transcurre entre el lóbulo superficial y el profundo de la parótida. Se debe por tanto invitar al paciente a que muestre los dientes. También se debe explorar el orificio de salida del conducto de Stenon que es el excretor de la glándula, a nivel del segundo molar superior del lado afecto y todo el trayecto del conducto haciendo su palpación con una mano por la mejilla y un dedo introducido en la boca, palpando por dentro.
6. La forma mejor de palpar esta patología es colocándose por detrás del paciente para palpar con los dedos de ambas manos en la cara anterior del cuello. Las prolongaciones laterales se palpan igualmente, pero se debe rotar, inclinar y flexionar la cabeza ligeramente hacia el lado a palpar, para que se relajen los músculos de ese lado, especialmente el músculo esternocleidomastoideo. Con la mano del otro lado se debe hacer presión sobre la laringe, para que se desplace todo hacia el lado a palpar. Otra forma de palpar es por delante, utilizando los pulgares y el resto de los dedos, colocados estos últimos por detrás del músculo esternocleidomastoideo, para atrapar el lóbulo correspondiente en forma de pinza y realizar las mismas maniobras referidas. En ambos casos se debe invitar al paciente a tragar para poder palpar durante el ascenso y descenso de todo el componente.
   El órgano es la glándula tiroides y es precisamente la maniobra de invitar al paciente a tragar lo que lo identifica, pues acompaña a la tráquea en el movimiento de ascenso y descenso.
   El diagnóstico probable es el de una hiperplasia difusa del tiroides (bocio). Se deben hacer otros exámenes como el de los ojos para buscar exoftalmos y el pulso para saber si existe taquisfigmia, ambos signos de hiperfunción tiroidea.

Examen físico del tórax

1. Tórax en tonel: enfisema y soportan mal la anestesia general.
2. Tiraje: obstrucción en vías respiratorias altas y revisión de orofaringe en busca de cuerpo extraño para extraerlo o de no ser posible coniotomía o traqueostomía.
3. *Shock* hipovolémico. Fractura costal y hemoneumotórax y ruptura esplénica.

Cap 3.p65 532 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. Traumatopnea: neumotórax abierto y tapar la herida de inmediato y después realizar pleurotomía mínima.
5. Taponamiento cardíaco por hemopericardio: ECG y rayos X de tórax y vaciar la sangre del saco pericárdico y reparar la herida cardíaca si hiciese falta.
6. Atelectasia masiva: rayos X de tórax y broncoaspiración por endoscopia

Examen físico del abdomen, de las regiones inguinal-crural, vaginal y ano-rectal

1. En primer lugar se debe realizar la palpación superficial y profunda del hipocondrio derecho; se puede palpar la vesícula inflamada, aumentada de tamaño, sensible, piriforme, que se desplaza con los movimientos respiratorios. Otra maniobra importante es la descrita por Murphy: se palpa profundamente el hipocondrio derecho mientras el paciente realiza una inspiración profunda; si el enfermo detiene bruscamente la respiración debido al dolor, se considera la maniobra positiva (signo de Murphy).
2. El tacto rectal jamás debe omitirse y más aun en pacientes con enterorragia. Debe enfatizarse que los tumores malignos del recto están habitualmente localizados al alcance del dedo que explora. Se le reconoce como una lesión irregular y dura en la pared rectal con una zona central ulcerada. En otras ocasiones el tumor puede tactarse como una masa polipoidea sin estar ulcerada. Es de señalar que el dolor a la presión y la fijación de la lesión, inducen a la sospecha de enfermedad avanzada.
3. Inicialmente se reduce la hernia si no está complicada. La maniobra consiste en invaginar la porción superior del escroto con el dedo índice de la mano derecha, se introduce en el anillo inguinal superficial y se le indica al paciente que tosa; si un tumor golpea la punta del dedo la hernia es indirecta y si golpea el pulpejo es directa. Seguidamente, manteniendo el dedo introducido en el anillo inguinal superficial, con la otra mano se ocluye el anillo inguinal profundo, que se encuentra en la unión del tercio externo con el tercio medio de una línea.
4. En pacientes con ascitis el abdomen está uniformemente distendido, en la cara anterior del abdomen hay timpanismo y matidez en ambos flancos, mientras, que en el quiste de ovario la distensión es asimétrica, existe matidez en cara anterior y timpanismo en ambos flancos.
5. Este signo se explora de la manera siguiente: Se ejerce presión firme en una zona del abdomen lejos del dolor referido por el paciente y luego se suprime bruscamente la presión. Cuando la pared regresa rápidamente a su posición normal el paciente expresa dolor agudo en la zona donde se hizo presión o a nivel del proceso inflamatorio localizado dentro del abdomen.

Examen físico del sistema osteomioarticular y de la columna vertebral

1. Los movimientos del hombro son pasivos y activos.

   Los pasivos son aquellos que se le realizan al paciente por parte del examinador, sin que exista movimiento activo, por su parte los activos son los que realiza activamente el paciente.

   Los movimientos activos son.- Abducción de 0 a 180º, antepulsión de 0 a 180º, Retropulsión de 0 a 40º, Aducción (solo puede ser explorada en ligera antepulsión) de 0 a 60º, Rotación interna de 0 a 80º, Rotación externa de 0 30º (estos dos últimos movimientos deben explorarse con el codo flexionado en 90º).

Cap 3.p65 533 17/05/2006, 11:02 a.m.

2. Antecedentes traumáticos en la región de la muñeca, o referencia de caída donde se apoyó ésta. Existe dolor referido a la zona y tumefacción. Producto del desplazamiento hacia delante abajo del fragmento proximal y hacia detrás y arriba del distal (estando el miembro en posición anatómica), se verá los siguientes signos.
   a) Desviación en bayoneta.
   b) Signo del dorso del tenedor.
   c) Rectificación de la línea biestiloidea (único signo patognomónico).
3. Es la incurvación lateral del raquis con rotación de los cuerpos vertebrales, de carácter permanente.
4. a) Triángulo de Bryant: con el paciente en decúbito supino se traza una línea que partiendo de la espina ilíaca anterosuperior, llega al trocánter mayor, otra desciende perpendicularmente de la espina ilíaca anterosuperior al plano donde reposa el enfermo, y la tercera línea es aquella que pasa sobre el trocánter mayor (lateralmente) y sigue el eje del miembro encontrándose con las otras dos.
   b) Línea suprasinfisaria de Peter: con el paciente en decúbito supino, se traza una línea que pasa por la parte superior de la sínfisis del pubis, su prolongación debe tocar tangencialmente a igual nivel ambos trocánteres.
   c) Línea de Shoemaker: con el paciente en decúbito supino se traza una línea que parta del trocánter mayor, pasa por la espina ilíaca anterosuperior y su prolongación debe cortarse con la del lado opuesto en la línea media del abdomen en el ombligo ó por encima de éste.
   d) Línea de Nélaton-Roser: con el paciente en decúbito supino y la cadera flexionada en 45º, es la línea que se extiende desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el isquion y debe tocar tangencialmente el trocánter mayor.
5. a) Esclerosis subcondral.
   b) Estrechamiento de la interlínea articular.
   c) Geodas ó quistes óseos subcondrales.
   d) Osteofitos marginales.
   e) Cuerpos libres articulares.

CAPÍTULO III. ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN

Riesgo quirúrgico

1. No, porque la posibilidad de aparecer complicaciones perioperatorias cardíacas es extremadamente alta. Se recomienda autorizar la intervención después de 6 meses como mínimo y después de un reciente y exhaustivo examen de la función cardíaca.
2. A este paciente, además de ordenarle eliminar el consumo de cigarrillos durante 15 días como mínimo, previo a la fecha debe ser examinado y tratado preoperatoriamente, ya que es probable que necesite exámenes complementarios específicos e incluso terapéutica que incluya antibióticos y broncodilatadores.
3. Ese riesgo puede ser minimizado con una correcta preparación y vigilancia de los períodos preoperatorios mediato e inmediato, así como del trans y posoperatorio. La glicemia y glucosuria deben ser muy bien controladas en el preoperatorio y la dieta y usos de medicamentos (especialmente la insulina) deben ser muy bien ajustados. Cifras de 12 miliosmoles por litro pueden ser admitidas como adecuados. De importancia máxima es vigilar y evitar la aparición de crisis perioperatorias de hipoglicemia. Serán programados en primer turno.

Cap 3.p65 534 17/05/2006, 11:02 a.m.

4. Antes de ser programado para cirugía, el paciente hipertenso debe ser debidamente investigado y tratado. Esto incluye un estricto control de sus cifras tensionales los días previos. La medicación antihipertensiva no debe ser suspendida preoperatoriamente y en casos muy específicos la medicación utilizada se sustituirá por otra más efectiva.
   Si la enfermedad ha desencadenado repercusiones cardíacas el paciente debe ser adicional y especialmente valorado.
   Debe recibir una adecuada medicación sedante preoperatoria y en las horas previas a la cirugía permanecer en un lugar de absoluta tranquilidad y silencio. Además debe ser programado en el primer turno quirúrgico.
5. Sí, porque en realidad ellos son pacientes muy especiales por la repercusión de la obesidad en diferentes órganos y sistemas.
   La obesidad se asocia con mucha frecuencia e hipertensión arterial, cardiopatías, alteraciones importantes de los volúmenes y capacidades pulmonares. Además de difícil abordaje de la vía aérea, y del sistema venoso periférico, así como prolongación del período de recuperación sobre todo después del uso de líquidos volátiles y relajantes musculares.

Anestesiología

1. Se debe levantarle el maxilar inferior después de quitarle la almohada e hiperextenderle la cabeza para hacer que la lengua deje libre la vía aérea. Si se dispone de una cánula, ya sea oral o nasofaríngea también puede utilizarse como apoyo a la maniobra señalada anteriormente.
2. Como Médicos Generales Integrales, se les debe explicar brevemente en que consistirá la operación y la técnica anestésica que se puede emplear, las complicaciones que pueden esperarse de la misma, pero al mismo tiempo, explicarle las seguridades de que se dispone en nuestros días para recibir una anestesia, y que a pesar de que pueden surgir accidentes imprevistos, estos son raros en comparación con el número de operaciones que se realiza diariamente. Nunca se debe engañar, ni minimizar los riesgos que se corren, pero sí darle confianza en la capacidad del personal que lo atenderá y de los medios que la Revolución pone en sus manos en estos momentos.
3. Ante todo, obtener del mismo la mayor información posible que se pueda, y si no esta relacionada con la anestesia, explicarle de una forma clara lo sucedido, pero si estuviera relacionado con la anestesia o se tuviera alguna duda al respecto, se debe tratar de hablar con el anestesiólogo que le atendió y obtener de él una explicación lo mas amplia posible que despeje las dudas y que permita informar mejor al paciente sobre lo ocurrido.
4. El espacio subaracnoideo yace entre la piamadre y la aracnoides, contiene la médula espinal, los nervios, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos que irrigan la médula.
5. La hipotensión arterial durante la anestesia raquídea se debe al bloqueo simpático por dilatación de los vasos de capacitancia arteriales y venosos, lo que disminuye la resistencia venosa sistémica y el retorno venoso. Cuando el bloqueo es por encima de T4 interrumpe las fibras simpáticas cardíacas, lo que conduce a bradicardia con la consiguiente disminución del ritmo cardíaco.
6. Para llegar al espacio subaracnoideo el trocar de espinal atraviesa la piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, espacio epidural y duramadre.
7. Espacio epidural: se extiende a lo largo del conducto raquídeo desde el agujero occipital donde la duramadre y el periostio se unen íntimamente hasta el hiato sacro y se encuentra entre la duramadre y el periostio.

Cap 3.p65 535 17/05/2006, 11:02 a.m.

8. Comúnmente se usan dos métodos para identificar el espacio epidural:
   La gota colgante de Gutiérrez.
   Método de pérdida de la resistencia.
9. La dosis máxima para la procaína es de 1 g (1 000 mg), para la mepicaína, 625 a 750 mg, para la lidocaína 500 mg, y para la bupivacaína 200 mg. La tetracaína no se emplea en Cuba como anestesia infiltrativa por su toxicidad
10. Debe sospecharse que ha recibido una sobredosis relativa o absoluta, y que tiene una excitación del SNC.
11. Debe pensarse que está presentando una reacción por sobredosis, absoluta o relativa y tratarla en consecuencia.
12. Debe pensarse que ha sido una reacción de hipersensibilidad o idiosincrasia al anestésico, y actuar en consecuencia.

Paro cardiorrespiratorio

1. Sospechar el diagnóstico de paro cardiorrespiratorio y confirmarlo basándose en la comprobación de los datos clínicos anteriores, así como en la ausencia de pulsos carotídeos y femorales, para iniciar de inmediato las maniobras de reanimación cardiopulmonar básicas.
2. No, ya que con la vía intramuscular la absorción es impredecible, pues el flujo sanguíneo periférico es inadecuado. Es de elección la vía endovenosa y como alternativa de no disponer de ella, la intratraqueal.
3. Si está indicada, porque la epinefrina es la droga simpaticomimética de elección en la reanimación cardiopulmonar, que incrementa la resistencia vascular sistémica favoreciendo la perfusión coronaria y cerebral, aumenta la contractilidad del corazón, ayuda al restablecimiento de la circulación cardíaca durante la asistolia y convierte la fibrilación de ondas finas en ondas gruesas, más susceptibles de eliminación con el contrashock eléctrico.
4. Cuando el paro cardiorrespiratorio no es presenciado y se produce acidosis metabólica, en la hiperpotasemia, la intoxicación por tricíclicos y fenobarbital y en caso de maniobras de reanimación prolongadas cuando no se hayan podido realizar mediciones del equilibrio ácido-básico.
5. No, ya que está contraindicado en el neumotórax bilateral o a tensión, tórax batiente, taponamiento cardíaco, heridas punzantes de tórax, embolia pulmonar y gaseosa, así como en el pectus excavatum y carinatum.
6. Sí, son indispensables, porque después de un paro cardiorrespiratorio, una vez que el paciente ha retornado a la circulación espontánea, se produce la enfermedad postresucitación en la cual hay lesiones posisquémicas anóxicas de los diferentes sistemas orgánicos con las consecuentes lesiones secundarias posreflujo de órganos vitales.

Hemorragia

1. La hemorragia es la pérdida aguda de sangre que se encuentra circulante en los vasos sanguíneos.
2. La exanguinación es la forma mas extrema de hemorragia, siendo ocasionada por los componentes mayores del sistema cardiovascular, lesiones del parénquima de órganos macizos, o ambos. La hemorragia es de un 40 % de la volemia.
3. Las hemorragias se clasifican en externas e internas. Las externas se manifiestan por la salida de sangre al exterior, a través de una herida, o por una vía natural.
   En las internas la sangre se acumula en los espacios intersticiales, en el interior de algunas de las cavidades naturales, o de una víscera maciza.

Pueden clasificarse de acuerdo con el vaso lesionado, en arterial, donde la sangre brotará de color rojo brillante y pulsátil; venosa, siendo la sangre rojo oscura y brotará sin impulso en forma continua; capilar, por rotura de estos viéndose en los traumas, en forma de hemorragia subcutánea y equímosis.

4. El cuadro clínico de la hemorragia para su mejor comprensión se divide en 4º diferentes. Como ejemplo en el grado 4 se trata por lo general de pérdidas sanguíneas mayores del 40 % (hemorragia exanguinante).
   Los síntomas y signos son reflejo de la gran pérdida de sangre que existe, siendo de tal gravedad, que hay riesgo de muerte inminente.
   Hay una respuesta compensatoria del organismo: vasoconstricción progresiva de los territorios cutáneo-visceral y muscular, con el fin de garantizar el flujo sanguíneo a los riñones, corazón y cerebro.
   La taquicardia es manifiesta y precoz. La caída de la presión sistólica es significativa. El estado mental es confuso o deprimido gravemente.
   La diuresis reducida al mínimo. La piel pálida y fría.
5. El tratamiento principal ante una hemorragia externa en una extremidad lesionada, es el vendaje compresivo sobre apósitos estériles, preferiblemente. Para detener la hemorragia en ocasiones es necesario hacer compresión sobre una arteria proximal. Como último recurso debe de usarse el torniquete, sabiendo que puede comprometer la salvación de la parte distal de la extremidad. En las heridas del cuero cabelludo, la hemorragia puede ser controlada con un vendaje circunferencial.

Shock

1. a) *Shock* hipovolémico por déficit de sangre
   b) Canalización venosa profunda, iniciar administración de volumen, extracción de sangre para complementarios, administración de oxígeno, buscar causa de hemorragia y yugular ésta.
2. a) *Shock* obstructivo extracardíaco por taponamiento cardíaco.
   b) Canalizar vena profunda, reposición de volumen, pericardiocentesis y determinar lesiones asociadas
3. a) *Shock* séptico por posible dehiscencia de sutura.
   b) Iniciar tratamiento médico para mejorar estado hemodinámico, punción abdominal para precisar diagnóstico y reintervención quirúrgica.
4. a) *Shock* distributivo de tipo neurogénico.
   b) En el antecedente, cuadro clínico, disminución del volumen minuto cardíaco, debe aparecer aumento de la diferencia arterio-venosa de O_2 con una PO_2 disminuida en la gasometría y presencia de lactacidemia
5. a) *Shock* cardiogénico.
   b) Reducir la isquemia miocárdica con administración de oxígeno, nitroglicerina si la TA lo permite, uso de balón de contrapulsación si es posible, determinar mediante coronariografía la necesidad de una revascularización o una angioplastia de urgencia, o administrar agentes trombolíticos si se considera oportuno.

Nutrición del paciente quirúrgico

1. La vitamina C es necesaria para la hidroxilación, a nivel del retículo endoplásmico de los residuos de prolina y lisina, durante la biosíntesis de colágeno por el fibroblasto.

Cap 3.p65 537 17/05/2006, 11:02 a.m.

2. Esta ha cobrado importancia en los últimos tiempos, teniendo en cuenta que una amplia variedad de nutrientes esenciales para garantizar la salud tienen impacto sobre el estado de competencia inmune del huésped.
3. Hiperglicemia, glicosuria, diuresis osmótica, hiperosmolar no cetogénico.
   - Cetoacidosis.
   - Hipoglicemia posinfusión (de rebote).
   - Fallo respiratorio o disfunción.
4. Traslocación bacteriana.
5. Requerimientos calóricos:
   25 kcal/kg/70 = 1 750 kcal/d.
   Requerimientos proteicos
   1. A g/d/70 = 98 g/día.
   Aminoácidos:
   10% 1 000 g= 50 g de proteínas
   98 g/día = 1,9 l de aminoácidos
   Dextrosa al 20 % = 200 g/L.
   200 g/1,9l=380 g.
   380 g/4 =1 520 kcal.
   1 750-1 520=230 kcal (faltan por administrar).
   Se pueden administrar 230 mL de emulsión de lípidos (al 10 %) (1 kcal/mL). A pasar en 6 h. A esto añadir agua, electrólitos, vitaminas y oligoelementos.
6. Porque una vez ingeridos los nutrientes son absorbidos por el intestino y pasan por la vena porta al hígado, donde serán elaborados a partir de 50 al 75 % de la glucosa y aminoácidos, metabolizándolos y almacenándolos para su utilización cuando se necesiten.

Cap 3.p65 538 17/05/2006, 11:02 a.m.