

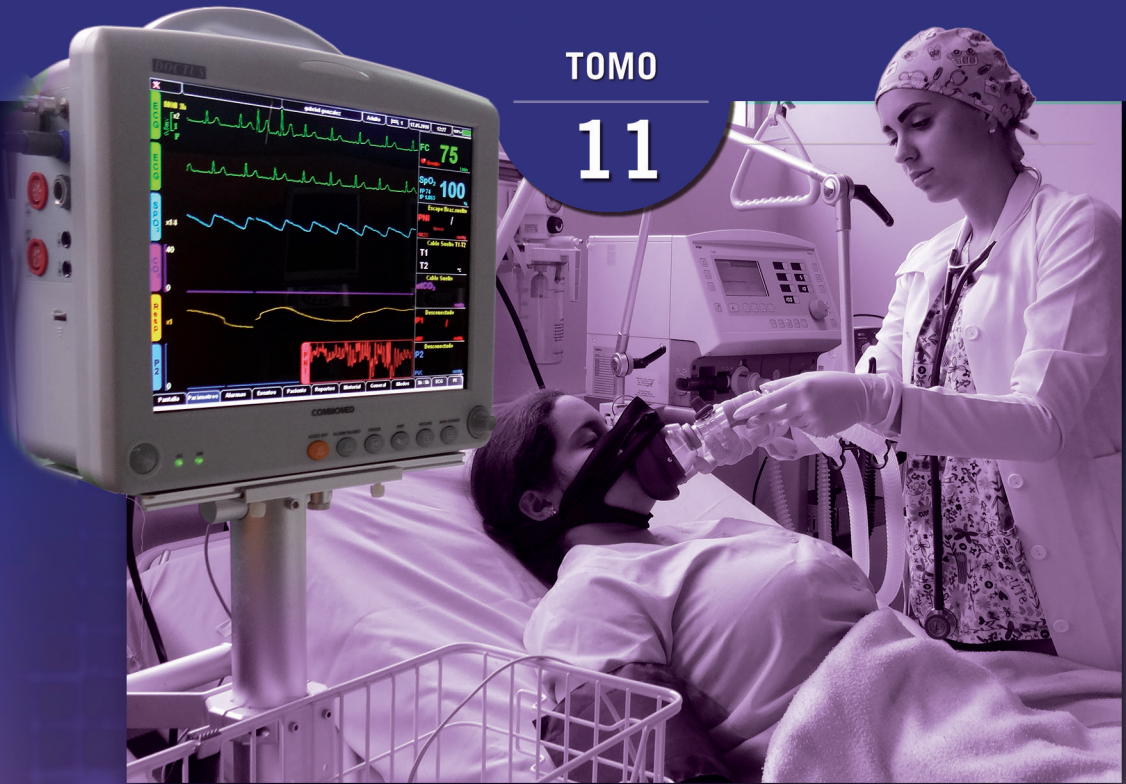
Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

11



Urgencias posoperatorias

Editorial Ciencias Médicas

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

11

Urgencias posoperatorias



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

11



Urgencias posoperatorias

 **ecimed**
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Urgencias posoperatorias/ Armando Caballero López... [et al.]. T. 11;
3ª. ed. ---- La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.
13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Cuidados Intensivos y Emergencias)

-
-

Cuidados Críticos, Cuidados Posoperatorios, Periodo Posoperatorio, Complicaciones Posoperatorias, Procedimientos Quirúrgicos Torácicos/efectos adversos, Procedimientos Quirúrgicos Cardiovasculares, Drenaje Postural, Trasplantes, Timectomía, Miastenia Gravis/cirugía, Glándulas Suprarrenales/cirugía

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández
Edición: Dra. Nancy Cheping Sánchez
Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados
Ilustraciones: Marcos Rubén Ramos Mesa

Primera edición, 1989
Segunda edición, 2006-2009

© Armando Caballero López, Mario Antonio Domínguez Perera,
Armando Bárbaro Pardo Núñez y Anselmo Antonio Abdo Cuza, 2020
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2020

ISBN 978-959-313-606-8 Obra completa
ISBN 978-959-313-831-4 Tomo 11
ISBN 978-959-313-846-8 (PDF)
ISBN 978-959-313-832-1 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 No. 654 entre D y E, El Vedado, La Habana
CP 10400, Cuba
Teléfono: +53 7 836 1893
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Sito web: www.ecimed.sld.cu

AUTORES PRINCIPALES

Armando Caballero López

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Asistente Extranjero en Reanimación Médica en hospitales de París, Francia. Miembro Titular y de Honor de las sociedades cubanas de Anestesiología y Reanimación y de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Antonio Domínguez Perera

Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Miembro Titular de las sociedades cubanas de Medicina Intensiva y Emergencias y de Medicina Interna. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Armando Bárbaro Pardo Núñez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Miembro Titular y de Honor de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Anselmo Antonio Abdo Cuza

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

COAUTORES

José Ramón Ruiz Hernández. Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Luis Rodríguez Monteagudo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Armando David Caballero Font. Máster en Infectología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Wilder Reinoso Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ramiro Ramos Ramírez. Máster en Educación Médica. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Arturo Satorre Ygualada. Máster en Cardiología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Alexis Morales Valderas. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Eduardo Fernández Ruiz. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Marcos Castro Alos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Pedro Padilla Frías. Máster en Endocrinología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Carlos Herrera Cartaya. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.

José Luis Aparicio Suárez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alexis Corrales Gutiérrez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ana Luisa Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas, en Enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Orlando Hernández Cuba. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Hisyovi Cárdenas Suri. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lilia María Ortega González. Máster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alfredo Espinosa Brito. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Amaury Chang Cruz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Abdel Elicio Peña Quijada. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Yanet Silva Albear. Licenciada en Psicología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Nora Lim Alonso. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Luis Pico Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alejandro Aréu Regateiro. Máster en Bioética. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Tania María Fernández Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Provincial José Martí, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Celestino Fusté Jiménez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Isabel Cristina Marimón Carrazana. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Luis Sergio Quevedo Sotolongo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Ricardo Arturo Arteaga Mora. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital Manuel Espejo. Universidad Central del Ecuador. Quito. Ecuador.

Jorge Alain Caballero Font. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

David Orlando León Pérez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Wilfredo Hernández Pedroso. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Militar Central Luis Díaz Soto, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Héctor Henry Knight. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Agostinho Neto, Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba.

Víctor Navarrete Zuazo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Adrián Gómez Alemán. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neumología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Fernando Acosta Coba. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital San Vicente de Paul de Ibarra. Ecuador.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Orellys Gómez González. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Volfredo Camacho Assef. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Ernesto Martínez Orellana. Ingeniero Mecánico. Experto en ventiladores mecánicos. Taller Provincial de Electromedicina de Villa Clara. Cuba.

Iván Moyano Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Zadis Navarro Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Antonio Esquinas Rodríguez. Doctor en Medicina. Intensivista. Profesor Titular. Presidente de la Asociación Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva. Director de la Escuela de Ventilación Mecánica no Invasiva. Hospital General Universitario Morales Massaguer. Universidad de Murcia. España.

Antolín Romero Suárez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Perfusionista. Profesor Titular. Hospital Pediátrico Universitario William Soler, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juliette Suárez López. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente. Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emi Hernández Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Osvaldo González Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Nuria Rosa Iglesias Almanza. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Alejandro Úbeda Iglesias. Doctor en Medicina. Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Estepona. Málaga. España.

Julio Guirola de la Parra. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas y en Educación Superior. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de

II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Vinko Tomicic Flores. Doctor en Medicina. Profesor Universitario. Jefe Técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Indisa de Santiago de Chile. Universidad de Finis Terrae de Santiago de Chile. Chile.

Mauro López Ortega. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Raimundo Carmona Puerta. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Turrent Figueras. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Carlos Angulo Elers. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roberto Casola Crespo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.


Lázaro José Ramírez Lana. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Francisco Luis Moreno Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Enrique García Salas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

José Carlos López Marín. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roger Mirabal Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, creating a coordinate system. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart's electrical activity.

Ebrey León Aliz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología Profesor Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Aniceto Enrique León Moreno. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Consultante. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Antonio Castro Expósito. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alberto Morales Salinas†. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Javier Sobrino Martínez. Doctor en Medicina. Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Fundación l'Espirit Saint de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona. España.

Héctor del Cueto Espinosa†. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular. Profesor Titular, Consultante y de Mérito. Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Israel Serra Machado. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Iguer Fernando Aladro Miranda. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rosendo Seferino Ybargollín Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo de Jesús Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General y Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Pérez Nellar. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Walter Videtta. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia



Intensiva. Presidente del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Gustavo Giovanni Domeniconi. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Argentina.

César Marcelo Costilla. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Profesor Universitario. Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Fleming de San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

Blanca Corina Pupo Bellini. Doctora en Medicina. Neurointensivista. Profesora Agregada. Miembro del Grupo de Neurointensivismo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital de Clínicas de la Universidad de la Región de Montevideo, Uruguay. Universidad de Ciencias Médicas de Montevideo. Uruguay.

Armando Cacciatori Castro. Doctor en Ciencias. Instituto Nacional de Trasplante y Donación de Células, Tejidos y Órganos de Montevideo. Uruguay.

Daniel Agustín Godoy. Doctor en Ciencias. Especialista en Cuidados Neurointensivos de la Unidad de Cuidados Neurointensivos del Sanatorio Pasteur de Catamarca, Argentina. Profesor Titular. Miembro del Grupo de Neuromonitoreo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina.

Daymara del Río Bazán. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Marcos Luis García. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Miriam Batule Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rafael Enrique Cruz Abascal. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Juan Carlos Hernández San Blas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Odalys Marrero Martínez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, set against a dark blue gradient background.

Roberto Castellanos Gutiérrez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emilio Bustillo Solano. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Adjunto. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Camilo Cienfuegos Gorriarán, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Yenisey Quintero Méndez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

María Elena Rivas Alpízar. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Olga Lidia Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Cestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Bárbaro Medina Rodríguez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Agnerys López Sacerio. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Manuel Antonio Arce González. Máster en Bioética y Psicología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Berta Odalys Ferrera Morales. Máster en Administración. Doctora en Medicina Veterinaria. Médica Veterinaria y Técnica de Distribución de Sangre y Derivados en el Banco de Sangre Provincial de Villa Clara. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Riera Santiesteban. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.



Carmen Bosch Costafreda. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias en el Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Profesora Asistente e Investigadora Agregada. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Antonio Suárez González. Máster en Atención Integral a la Mujer. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Enrique Díaz Mayo†. Doctor en Medicina. Especialista I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Vicia Mercedes Sánchez Ávalos. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Danilo Nápoles Méndez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Francisco Rocha Hernández. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.


Manuel Maurilio Basulto Barroso. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Raúl Antonio Pérez Sarmiento. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Moisés Aramís Santos Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Elías Guilarte García. Máster en Virología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Caridad Soler Morejón. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Titular. Profesora Titular. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injurias Cerebrales. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

José Francisco Martínez Delgado†. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adriel Viera Paz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Héroes de Baire, Isla de la Juventud. Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alexis Álvarez Plasencia. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Municipal Tomás Carrera Galiano, Trinidad, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

Alfredo Lázaro Marín Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Profesor Titular en Universidad Técnica de Manabí. Ecuador.

José Ramón Cartaya Irastorza. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yamilet Segredo Molina. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Julio César González Aguilera. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva. Profesor Titular. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Cuba.

Richard Phillip Dellinger. Doctor en Ciencias. Doctor en Medicina. Especializado en Enfermedades Pulmonares, Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Profesor Titular de Medicina. Universidades de Cooper y Camden de Nueva Jersey. Estados Unidos.

Pedro Ramón Nieto Prendes. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

René Zamora Marín. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Berta Alejandrina González Muñoz. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hilev Larrondo Muguercia. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Moisés Morejón García. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna. Presidente de APUA Cuba. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Reynol Rubiera Jiménez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Gedy Leal Alpízar. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Humberto Guanache Garcel. Máster en Epidemiología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Joaquín Albarrán, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rafael Suárez Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.


Bárbara Haliberto Armenteros. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

Rodolfo Eliseo Morales Valdés. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Luiz da Rocha Paranhos. Doctor en Medicina. Neurocirujano. Director de la Sección de Trauma de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC). Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injurias Cerebrales. Intensivista Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Santa Casa de Sao Joao do Eei. Minas Gerais. Brasil.

Francisco Urbay Ceballos. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lázaro Sánchez Olazábal. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Pedro Manuel Bueno Rodríguez. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Haddel Garzón Cabrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Enrique Delis Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adrián Marcos Mellado Pérez. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yosvany Medina Garrido. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Amadys Suárez Herrera. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rey Cosme Rodríguez Vázquez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Cordié Muñoz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo Alonso Pérez Zabala. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Leonel Fuentes Herrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Liván Santana Chil. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

David Wilfredo Suárez Prieto. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Gómez Peire. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Namibia Espinosa Nodarse. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Carlos López González. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Antonio Gutiérrez Martínez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Maritza Pérez Silva. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Isaac de Armas Prado. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rodríguez Leonardo. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Desastres. Hospital Do Prenda de la República Popular de Angola. Profesor Asociado. Universidad Jean Paget. Angola.


Cecilio González Benavides. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vasculár. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Dalilis Druyet Castillo. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Daniel González Rubio. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hubert Blas Rivero Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Ángel Antonio Urbay Ruíz. Máster en Urgencias Médicas y Educación Médica Superior. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, creating a coordinate system. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rhythm recording.

Milena Duque Vizcaíno. Máster en Urgencias Médicas y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

José Manuel Torres Maceo. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Irene Fiterre Lancís. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Instituto de Nefrología Dr. Abelardo Buch López, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rosa María Arocha Hernández. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Pérez Ávila. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Infectología Clínica. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Valdés Casanova. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Omar Batista Kuchinski. Máster en Infectología y Enfermedades tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Becket Argüello López. Máster en Dolor. Doctor en Medicina. Anestesiólogo e Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Managua. Nicaragua.

Cecilia del Pozo Hessing. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Víctor René Navarro Machado. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Dalsy Torres Ávila. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Salvador Allende, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



Julio Alfredo Blanco Ruíz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Idoris Cordero Escobar. Doctora en Ciencias y Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Marta María Pérez de Alejo Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Antonio González Gómez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Aquiles Camejo Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Benito Saínz González de la Peña. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Julio César Gandarilla Sarmientos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Eleana Pacheco Álvarez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

DEDICATORIA

Desde su primera edición en 1989, este libro ha estado dedicado al Comandante en Jefe de la Revolución Cubana, Dr. Fidel Castro Ruz, por su extraordinario esfuerzo, desinterés personal, alta dosis de altruismo y dedicación en favor del pueblo de Cuba y de otros países del mundo. En esta ocasión, la obra saldrá publicada después de su desaparición física, tan sentida y sufrida por la mayoría del pueblo cubano y por millones de personas en el mundo. Por estas razones, el libro no puede tener otro agradecimiento; sin Fidel y sin la Revolución que él construyó, esta obra nunca hubiera existido.

Muchas gracias,

¡Hasta la victoria siempre!

*Dr. C. Armando Caballero López
Dr. Mario Antonio Domínguez Perera
Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

PRÓLOGO

En las últimas décadas del siglo pasado y en lo que va del presente, los cuidados intensivos han experimentado un impetuoso desarrollo en todo el mundo. El descubrimiento de potentes antibióticos, el perfeccionamiento de equipos y novedosas técnicas de ventilación artificial, la monitorización de diferentes sistemas orgánicos basada en principios fisiopatológicos y enfocada en el paciente particular, los avanzados procedimientos depuradores, entre otros, forman parte del acontecer diario de las unidades de atención al paciente grave.

Además, los profesionales de la salud que atienden a pacientes críticos en las salas de cuidados intensivos enfrentan, con creciente frecuencia, retos que requieren una continua preparación teórica y la adquisición de habilidades y destrezas propias de la especialidad. La resistencia antimicrobiana, cada vez más difícil de tratar, las reacciones adversas a fármacos, la enfermedad tromboembólica, las complicaciones de la ventilación artificial mecánica, el ingreso cada vez más frecuente de grupos de pacientes con características particulares que requieren una atención diferenciada (gestantes y puérperas, pacientes de la tercera edad, con enfermedades malignas, entre otros) imponen un desafío permanente y un gasto de recursos materiales y humanos sin precedentes en la historia de la medicina.

Siempre he tenido la convicción de que un libro de cualquier rama de la medicina, pero particularmente de cuidados intensivos, debe cumplir tres objetivos para perdurar en el tiempo: mantener un equipo de autores y colaboradores comprometidos con la obra, incorporar los conocimientos más recientes de las ciencias médicas y cumplir el encargo social para la enseñanza de las nuevas generaciones. Por esta razón, cuando el profesor Armando Caballero me pidió escribir el prólogo de esta nueva edición de Terapia intensiva, que marca la mayoría de edad del proyecto, consideré varios aspectos que no podría soslayar.

En primer lugar, se impone destacar la necesidad de un texto como este que, a la luz de los más avanzados conocimientos internacionales, muestra también una perspectiva cubana, con adaptaciones a nuestras condiciones específicas y con la incorporación de resultados de investigaciones, guías de práctica clínica y protocolos asistenciales realizados por autores cubanos. Así, es preciso destacar el encomiable esfuerzo de los autores y colaboradores de la obra, encabezados por el profesor, Doctor en Ciencias, Armando Caballero López, gloria de los cuidados intensivos en Cuba y Latinoamérica, con muchos años de dedicación a la asistencia directa, la docencia y la investigación, quien realizó un titánico esfuerzo en la selección de autores, la actualización de los temas y la revisión exhaustiva de todos los capítulos de la obra. Junto a él, un nutrido grupo de especialistas de varias generaciones, seleccionados por todo el país por su

reconocido prestigio, se enfrascaron en consolidar un texto que logra una difícil combinación en la literatura científica: ser ameno y a la vez enciclopédico, y que ya es de referencia para intensivistas y emergencistas cubanos y extranjeros.

La obra, constituida en la literatura básica para la especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias en Cuba, puede ser utilizada también por estudiantes de medicina, residentes y especialistas de otras ramas de las ciencias médicas. Es, sin lugar a dudas, “nuestro” libro de Medicina Intensiva y Emergencias, uno de los mejores escritos en español, y debemos sentirnos orgullosos de ello. Redactado en un lenguaje claro, coherente, sin rebuscamientos ni frases o palabras superfluas, con Hemingway y no Víctor Hugo como ideal, está ordenado por sistemas y capítulos, lo que permite la búsqueda rápida de información, enfocada no solo a los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, sino también con referencias actualizadas sobre la compleja fisiopatología de las enfermedades que a diario enfrentamos los intensivistas, pero sin olvidar las referencias a los procedimientos y técnicas propios de la especialidad.

Estamos convencidos que esta obra será de gran utilidad para nuestros profesionales de la salud, que tienen como misión fundamental la de brindar una asistencia médica altamente profesional, ética y humana a nuestro pueblo, al que nos debemos y del cual formamos parte indisoluble.

Dr. C. Albadío Pérez Assef

Doctor en Ciencias Médicas

Profesor Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

Jefe del Grupo Nacional de Medicina Intensiva y Emergencias

Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias

PREFACIO

Después de más de 30 años escribiendo sobre la terapia intensiva en Cuba, saldrá a la luz esta cuarta edición, la cual incluye importantes cambios en diseño, estructura y objetivos. En primer lugar, se quiso hacer un libro más cubano y a la vez universal, dirigido al mundo hispánico, y en este sentido se ha incorporado un mayor número de profesionales especializados en Medicina Intensiva y Emergencias, o estrechamente vinculados a esta especialidad, de casi todas las provincias cubanas y de nueve países extranjeros. Por primera vez se solicitaron opiniones sobre qué debía tener el libro y quiénes lo podían escribir, lo que motivó que en esta edición aparezcan varias secciones totalmente nuevas, como las de urgencias traumáticas, urgencias posoperatorias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, urgencias sépticas y enfermedades emergentes y reemergentes, así como también se ampliaron considerablemente las de generalidades, ventilación mecánica, urgencias cardiovasculares, urgencias nefrológicas, endocrinológicas, hematológicas y obstétricas. Se repiten títulos de capítulos pero no contenidos y, además, se ha disminuido el tamaño y la cantidad de páginas de los volúmenes con respecto a las ediciones anteriores, lo que los hace más manipulables. Así mismo, están divididos por especialidades, lo que facilita la lectura y la comodidad de transportación y manejo por el lector.

Todo se ha renovado... De los 175 autores que participan en esta edición, solo dos participaron en la primera edición y 22 que participaron en la segunda. Las cifras de autores que han participado en estas ediciones han aumentado progresivamente, en pos de perfeccionar, actualizar y profundizar en nuestra obra común.

A diferencia de las ediciones anteriores, al profesor Caballero, clásico autor principal y fundador, acompañan en esta nueva edición cuatro autores principales, profesionales altamente calificados en terapia intensiva y colaboradores incondicionales en materia de la novedad y la calidad de esta edición. Además, hay un grupo numeroso de coordinadores de secciones que han desempeñado una importante función en la selección, la revisión y el perfeccionamiento de los 197 capítulos actuales, lo que convierte la obra en una especie de tratado de medicina intensiva. Se espera que este valioso y numeroso grupo de profesionales que ha contribuido a darle vida y vigencia al libro lo mantengan actualizado en un futuro próximo, como un apoyo considerable a la formación de los intensivistas y al incremento de la calidad de la medicina intensiva cubana y de otros países, y, con ello, a la satisfacción de las necesidades asistenciales de nuestros pueblos en cuanto a esta especialidad.

Una obra de tal magnitud hubiera sido imposible sin el encomiable esfuerzo y profesionalidad de este gran número de autores, lo que la hace integral, amplia, actualizada y respondedora de las necesidades asistenciales de la gran mayoría de los

pacientes graves que tienen posibilidades para recuperarse. Asimismo, se aportan conocimientos y experiencias necesarias para la formación de los intensivistas, y a la par se entrega un conveniente instrumento de consulta para impartir docencia y para mejorar la calidad de la asistencia médica.

Desde el comienzo de esta obra hemos recibido una inapreciable ayuda de las compañeras Lourdes Rodríguez Méndez y Odalys Águila García, así como la inapreciable y siempre presente ayuda de la dirección del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara y sus integrantes, y la valiosa ayuda del Ing. Eduardo González de la Universidad Central de Las Villas. Sin la ayuda de este valioso grupo de compañeros, esta obra no hubiera podido presentarse a la Editorial Ciencias Médicas, donde se desarrolló todo el proceso de edición, el cual estuvo encabezado por los editores principales: Ing. José Quesada Pantoja, Dra. Nancy Cheping Sánchez, Lic. Patricia L. George de Armas y MSc. Danayris Caballero García. Estos compañeros estuvieron auxiliados por el equipo de profesionales consagrados que integran la prestigiosa editorial cubana. A todos ellos llegue el máximo reconocimiento de los autores por haberle dado a la obra el toque final de un producto terminado que esperamos sea del agrado y la satisfacción de sus lectores.

Muchas gracias,

*Dr. C. Armando Caballero López
Villa Clara, 2018*

PRÓLOGO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Este libro es el resultado del esfuerzo y la dedicación de un colectivo de galenos cubanos que ha sentado pautas en lo que se refiere a la asistencia médica, la docencia y la investigación en la medicina intensiva. Este grupo se ha multiplicado con especialistas hacia las provincias centrales y ha extendido sus resultados, habilidades y conocimientos. Además, ha proyectado en Villa Clara diferentes eventos de carácter nacional, en los cuales han participado los compañeros de mayor experiencia del país y también los especialistas jóvenes: esto ha permitido un fuerte intercambio que ha facultado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutorando, en Villa Clara, al grupo de jóvenes médicos que hizo el primer pilotaje de la emergencia médica en ambulancias a lo largo del país; ellos laboraban, a la vez, en las unidades de cuidados intensivos y en las ambulancias, con elevada cantidad de horas extras. Esto permitió llegar al Sistema Integrado de Urgencias Médicas que existe hoy en todo el país porque la emergencia médica era el eslabón perdido de la cadena de la vida en el Sistema Nacional de Salud.

Con la presentación de esta importante obra se asumen vanas responsabilidades: primera, ejecutar una honrosa misión que no nos corresponde: segunda, hacerlo en nombre del profesor Sergio Rabell, quien, como padre de la Medicina Intensiva en Cuba, no pudo estar físicamente con nosotros en este momento para ajustar la proyección y el contenido del libro, y hacer su presentación, como el capitán que siempre ajustó las velas en cada tormenta: tercera, plantear que esta obra tiene condiciones para ser el libro de texto de la residencia en esta especialidad, tanto en Cuba como en otros países; cuarta, reconocer la valentía y perseverancia del profesor Caballero y su equipo, al proponerse una encomiable tarea y realizarla, superando con calidad todos los obstáculos y demostrando que si se puede.

En el material hay una seria y minuciosa revisión actualizada de cada tema, que ha sido posible gracias a la interacción entre el autor y los coautores. Por el amplio y profundo abordaje temático, no solo supera al libro que lo antecedió, sino que lo hace comparable a los diferentes textos clásicos de la medicina intensiva. La actualización de los temas tratados y la participación de algunos compañeros de otras provincias dentro del colectivo de autores viabilizan la posibilidad de que el libro se convierta en texto de estudio y consulta de todos los médicos de la isla, tanto en esta especialidad como en las especialidades afines.

Para el colectivo de autores debe constituir una meta la edición periódica de esta obra, con el fin de mantenerla actualizada, porque en este perfil los cambios son

constantes y, en muchos aspectos, los libros caducan rápidamente. A su vez, sería enriquecedor incorporar en cada nueva edición, dentro del colectivo de autores, a todos los especialistas del país que puedan brindar un aporte valioso y, de esta forma, superar con la nueva edición, la precedente.

Este libro es el mejor texto histórico que sobre medicina intensiva se haya escrito en Cuba; se considera entre los mejores en Latinoamérica y el más actualizado al alcance de nuestros médicos. Por tanto, mantener la actualidad y mejoría constante de cada edición debe ser el objetivo supremo, por tratarse de un material dirigido a los médicos de un Sistema de Salud organizado para brindar servicio gratuito y de calidad a todo un pueblo a lo largo y ancho de la isla, y cuyos autores constituyen una selección de esos mismos médicos. Si en cada edición se amplía con calidad el colectivo de autores, se mejorará el libro y también la asistencia médica al pueblo, que es el objetivo más sagrado. Además, por medio de este libro se podrá colaborar con otros pueblos, ya sea con nuestros propios médicos en la docencia y la asistencia, o simplemente, con el mensaje de educación y enseñanza que trasmite.

*Dr. Álvaro Sosa Acosta
Profesor Auxiliar. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva
Director Nacional del Sistema Integrado de Urgencias Médicas
de la República de Cuba*



ecim
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Al concluir la segunda edición de *Terapia Intensiva*, 17 años después de la primera, durante los cuales han ocurrido extraordinarios avances en esta especialidad, en el mundo y en nuestro país, es lógico pensar que los cambios en la concepción de esta obra y en sus objetivos y alcance también sean de consideración.

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 vuelven a colaborar en esta segunda edición: entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Ángel Medel Díaz Alba, Rolando Cuadrado Machado y Teodoro Machado Agüero, pilares de la medicina revolucionaria cubana y ejemplos inolvidables como artífices de los avances y el desarrollo de la medicina en esta provincia; otros han pasado a desarrollar diferentes actividades en el campo de la medicina, que los han alejado un tanto del intensivismo.

No obstante, los colaboradores en esta edición se incrementan a 82, en representación de 22 especialidades de la medicina, en lugar de las 13 de la edición anterior; por otra parte, el hecho de que en los años que transcurrieron entre el comienzo de la primera edición y la terminación de la segunda, se formaran en Villa Clara más de 150 intensivistas, posibilitó que el número de colaboradores directamente relacionados con la atención del enfermo grave, a tiempo completo, aumentara de forma considerable, a pesar de la inclusión, por primera vez, de colaboradores en las especialidades de ginecología y obstetricia, farmacología, inmunología, bioquímica, neumología, cardiocirugía, angiología, electrofisiología y psicología, en estrecha vinculación con la atención al paciente grave.

La estructura del libro se ha modificado de manera tal que no hay en esta edición ningún capítulo idéntico a los de la anterior: todos se han actualizado, se han modificado muchos títulos y, sobre todo, se han incluido nuevos capítulos que abarcan, de forma integral, los aspectos principales de la medicina intensiva. El número de capítulos se ha elevado de 45 a 125 y se han agrupado en 14 secciones, entre las que se encuentra una dedicada a la información básica sobre los mecanismos de lesión y muerte celular, que es totalmente nueva.

La bibliografía, al igual que en la edición anterior, no se ha acotado: solo se pretende que el lector con afán de profundizar en algún tema en particular disponga de una bibliografía básica que le permita lograr sus objetivos.

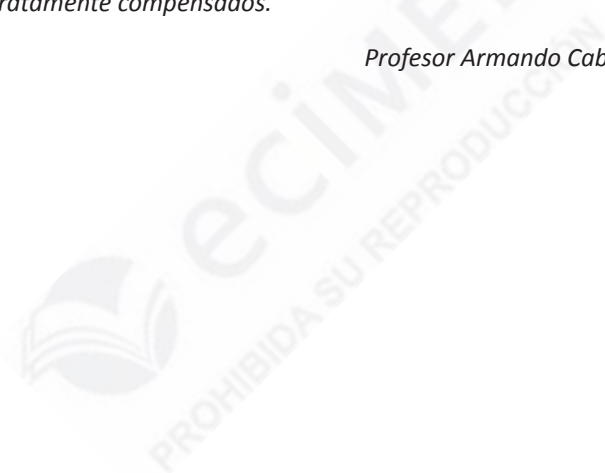
La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión. Por tal motivo, quiero agradecer a todos

los que han hecho posible que esta obra sea una realidad y, particularmente, a Lourdes Rodríguez Méndez, quien ha dedicado innumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.

La medicina intensiva es una especialidad en constante avance científico-técnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas. Por esa razón, la obra está especialmente dirigida a los que comienzan la especialidad y a especialistas jóvenes, pero, sin lugar a duda, la revisión constante de la literatura actualizada siempre será un componente obligado al estudiar los capítulos aquí presentados.

Si con la lectura de este texto se logra contribuir a la formación de las nuevas generaciones de intensivistas cubanos, quienes tendrán la misión de mejorar y optimizar los resultados de la atención al paciente grave en nuestro país, los esfuerzos de los autores serán gratamente compensados.

Profesor Armando Caballero López



PRÓLOGO A LA PRIMERA EDICIÓN


El desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer del ejercicio médico, y constituye un reto que obliga a recibir un nivel mínimo de información para poder dar respuesta a las exigencias de la medicina moderna. Esta necesidad es tanto más imposable cuando se trata de la atención al paciente grave, la mayoría de los cuales son atendidos actualmente en las llamadas unidades de terapia intensiva.

El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada no tiene habitualmente a mano la extensa literatura necesaria que permita en un momento determinado ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave. Resolver esta interrogante constituye hasta hace poco una necesidad hondamente sentida en nuestro país para este grupo de profesionales. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero de hacer esta obra no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a esa temática. Reconocemos, sin embargo, que con anterioridad se habían realizado serios esfuerzos por divulgar estos aspectos, desde los intentos iniciales del profesor Rabel hasta este que nos ocupa hoy, pasando por el importante aporte del grupo del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Prologar esta obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso cuya responsabilidad no soslayamos si tenemos en cuenta que esto es algo que uno también quiso hacer alguna vez (recopilar un amplio nivel de información avalado por una dilatada experiencia para ponerla a disposición de los demás). En otras palabras, sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.

La satisfacción que nos produce divulgar esta obra de amplio vuelo científico, producto del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica cuando recordamos que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la Facultad y otros reconocidos valores de esta y otras provincias.

La importancia de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente de Vila Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre a transmitir la vivencia que pueda ser útil y necesaria para la conservación de la vida de otros seres humanos. Todo ello nos llena de satisfacción y de justificado y revolucionario orgullo sin ninguna traza de regionalismo.



Ha sido mérito de su autor principal el haber podido aglutinar a un grupo selecto de profesionales especializados en disciplinas distintas y con reconocida experiencia en ellas, pero afines en los objetivos finales propuestos, lo que ha permitido elaborar una concatenada relación de temas fundamentales para la comprensión de los problemas clínicos y del adecuado tratamiento de los pacientes que precisan atención intensiva. La experiencia del profesor Caballero durante largos años al frente de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Santa Clara, sus relaciones con los intensivistas de todo el país, su desarrollo científico técnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han sido factores que han facilitado la cristalización de esta tarea.

Hemos revisado los 44 capítulos con que cuenta la obra y consideramos muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen los aspectos conceptuales, sin su dominio no es comprensible el resto de la obra, a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está dedicado a los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero comprende del capítulo 29 al 38 en los que se tratan los aspectos cardiovasculares, y finalmente del capítulo 39 al 44 se analizan los aspectos quirúrgicos.

El numeroso grupo de colaboradores revisó con profundidad los temas que les fueron asignados en los diversos capítulos, lo que permitió acopiar una numerosa y actualizada bibliografía, que será de gran utilidad para los estudiosos.

Un libro debe justificarse por sí mismo, transmitir un mensaje y llenar una necesidad y este, por su contenido y proyecciones se ha ganado esos derechos.

Tarea de tal envergadura, conlleva un pretencioso horizonte, cuyas dificultades fueron paulatinamente sorteadas con especial habilidad, el contexto general de la obra permitió desarrollar iniciativas y creatividad, pero, aun así, su autor principal, con su honestidad característica, expresa su inconformidad final. Que el lógico desarrollo dialéctico obligara en la práctica a revisar y perfeccionar en futuras ediciones.

No vacilamos en recomendar su adquisición y estudio al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.

Sera muy útil a los iniciados, que encontraran en esta actualizada información, orientación y apoyo; para los ya formados será una refrescante revisión de conocimientos.

Consideramos que constituye un valioso aporte a la literatura médica nacional y un esfuerzo más, dirigido a materializar los pronunciamientos de Fidel Castro para convertir a Cuba en una potencia médica mundial.

*Dr. Daniel S. Codorniú Pruna
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.
Villa Clara, 1988*

PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

La terapia intensiva en nuestro país data de aproximadamente 20 años y ha ido desarrollándose paulatinamente, hasta tener en los últimos años un alcance nacional, gracias al incuestionable impulso y atención que le ha prestado la revolución y en particular nuestro Comandante en Jefe Fidel Castro.

Todos los que —hace más o menos tiempo— hemos comenzado a dar los primeros pasos en esta apasionante especialidad, confrontamos las dificultades de no disponer de una literatura nacional que reúna la información necesaria adaptadas a las particularidades y recursos de nuestras unidades de terapia intensiva, si se tiene en cuenta lo difícil y pluridisciplinario de las afecciones que se atienden en este tipo de unidades.

A mediados de la década del 70, el profesor Sergio Rabel y un grupo de sus colaboradores, dieron a conocer las Normas de Cuidados Intensivos, cuya utilidad quedo demostrada por la avidez con que fue recibida, particularmente por los médicos más jóvenes de la especialidad; sin embargo, es de todos conocido que los avances científico técnicos dentro de la terapia intensiva, se producen a una velocidad tal, que hacen más prematuro el envejecimiento de los textos médicos que tratan sobre esta amplia y diversa especialidad.

Con el ánimo de ayudar a resolver esta situación, un grupo de compañeros comenzamos a vislumbrar la posibilidad de realizar una obra modesta, actualizada según nuestra problemática y experiencia, y con la amplitud suficiente en el desarrollo de los temas tratados, que permitiera, al menos tratar algunos aspectos básicos, cuya vigencia se verificara por algunos años, a sabiendas de que parte de lo escrito, a causa de la lógica tardanza del proceso editorial, pudiera incluso perder actualidad.

En este empeño nos acompañó el optimismo, aunque sin la suficiente experiencia, y pudimos reunir un valioso grupo de compañeros, representativo de cinco provincias del país y de 13 especialidades médicas que trabajaron tesoneramente y supieron vencer las dificultades con que tropezamos en esta difícil tarea.

Después de dos años de labor paciente concluimos esta obra, sin haber experimentado una total satisfacción, por lo que llegamos a la conclusión de que nunca la íbamos a sentir completamente, según nuestros deseos. No obstante, nos decidimos a publicar el trabajo, pues consideramos que a pesar de los defectos que pudiera tener, iba a ser de utilidad, sobre todo para los que comienzan a andar por el escabroso camino de la terapia intensiva.

*Dr. Armando Caballero López
Villa Clara, 1988*

CONTENIDO GENERAL

GENERALIDADES

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 1. Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 2. Ética y bioética en cuidados intensivos

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito

Capítulo 3. Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva

Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz

Capítulo 4. Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos

Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 5. El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 6. ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 7. Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

Capítulo 8. Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico

Dra. Tania María Fernández Hernández

Capítulo 9. Cómo formar o enseñar a los intensivistas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 10. Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación

Dr. Celestino Fusté Jiménez

IMAGENOLÓGIA EN EL PACIENTE GRAVE

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo y Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 11. Radiografía de tórax en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 12. Ultrasonido abdominal en el paciente grave

Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana

Capítulo 13. Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 14. Resonancia magnética en el paciente neurocrítico

Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 15. Ecografía pulmonar en cuidados intensivos

Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora

MEDIO INTERNO

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 16. Trastornos del equilibrio hídrico

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 17. Trastornos del equilibrio electrolítico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 18. Trastornos del equilibrio ácido-básico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 19. Nutrición parenteral en el paciente crítico

Dr. David Orlando León Pérez

Capítulo 20. Nutrición enteral

Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight

Capítulo 21. Nutrición en situaciones especiales

Dr. David Orlando León Pérez

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 22. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio

Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 23. Manejo de la vía aérea artificial difícil

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 24. Oximetría de pulso

Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 25. Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 26. Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Adrián Gómez Alemán

Capítulo 27. Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 28. Insuficiencia respiratoria aguda

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Caba

Capítulo 29. Síndrome de distrés respiratorio agudo

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 30. Asma aguda grave

Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 31. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 32. Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión

Dr. Wilder Reinoso Fernández

VENTILACIÓN MECÁNICA

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 33. Historia de la ventilación artificial mecánica

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 34. Clasificación de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 35. Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana

Capítulo 36. Ventilación asistocontrolada

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 37. Ventilación mandatoria intermitente

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 38. Ventilación con presión soporte

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 39. Ventilación con presión control

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 40. Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 41. Ventilación con relación I:E inversa

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 43. Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 44. Ventilación asistida proporcional

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 45. Ventilación asistida neuralmente ajustada

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 46. Hipercapnia permisiva

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 47. Ventilación de alta frecuencia

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 48. Ventilación no invasiva

Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez

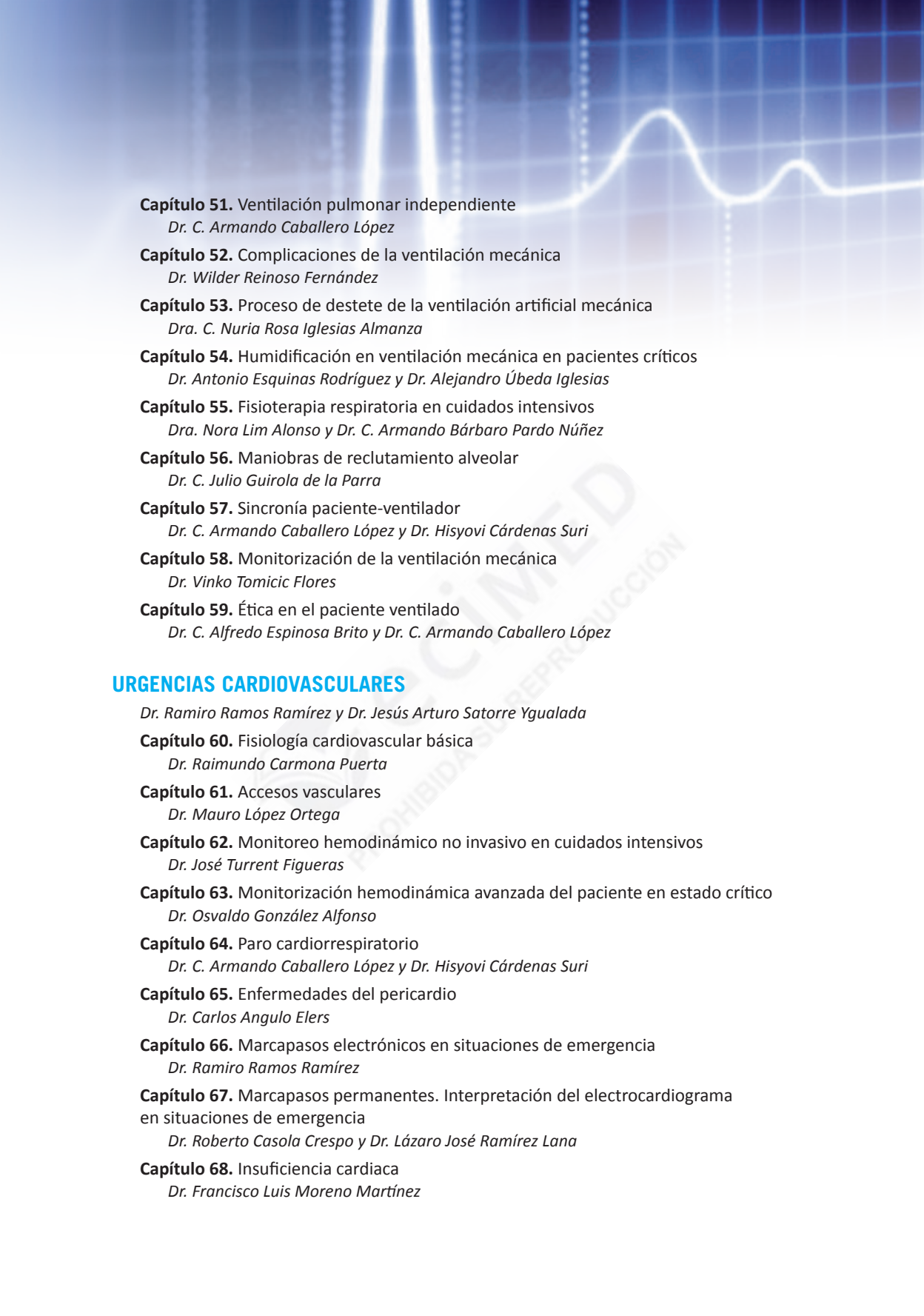
Capítulo 49. Soporte vital extracorpóreo

Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,

Dra. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández

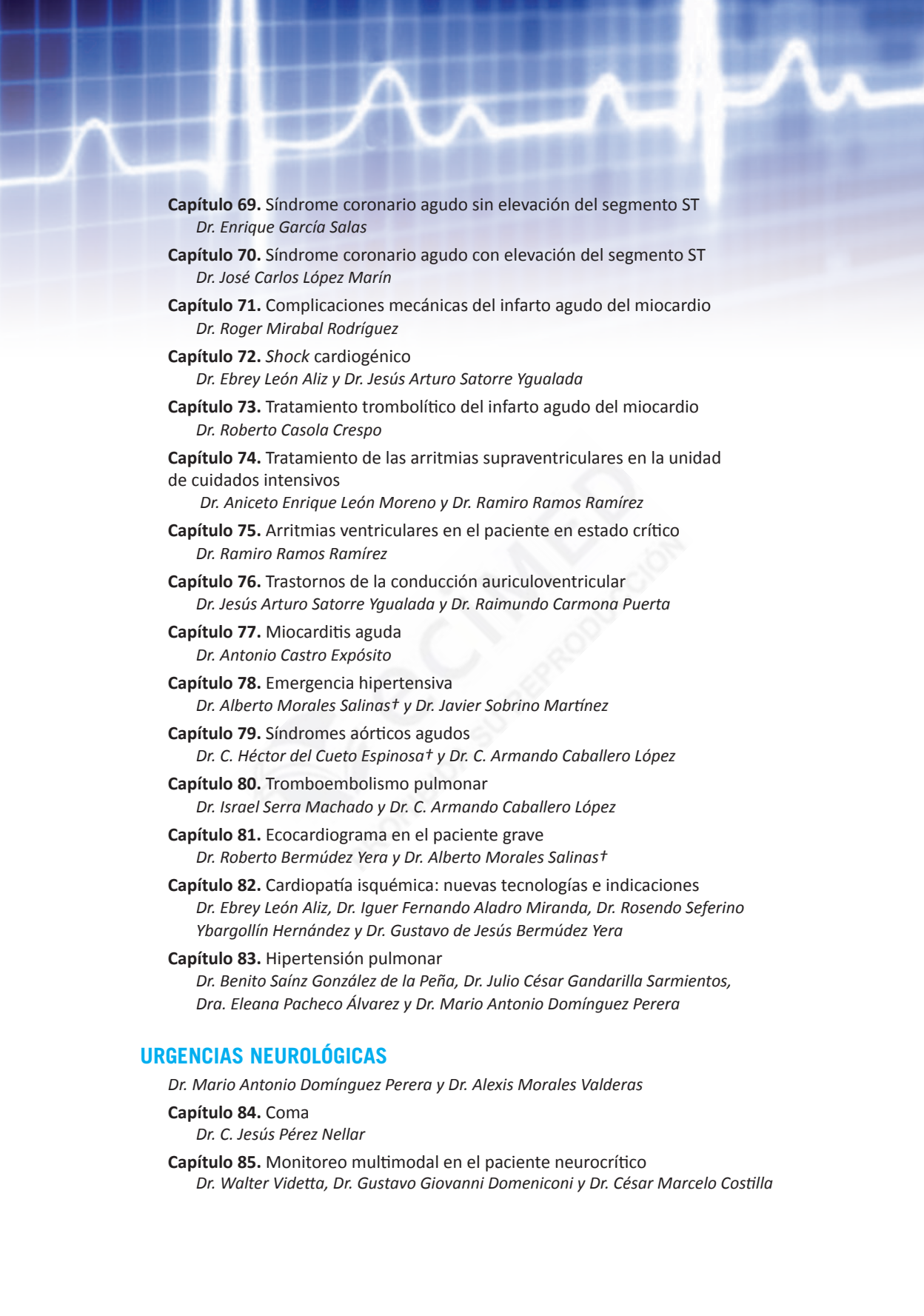
Capítulo 50. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Dr. Osvaldo González Alfonso

- 
- Capítulo 51.** Ventilación pulmonar independiente
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 52.** Complicaciones de la ventilación mecánica
Dr. Wilder Reinoso Fernández
- Capítulo 53.** Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica
Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza
- Capítulo 54.** Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos
Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias
- Capítulo 55.** Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos
Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 56.** Maniobras de reclutamiento alveolar
Dr. C. Julio Guirola de la Parra
- Capítulo 57.** Sincronía paciente-ventilador
Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 58.** Monitorización de la ventilación mecánica
Dr. Vinko Tomacic Flores
- Capítulo 59.** Ética en el paciente ventilado
Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

- Dr. Ramiro Ramos Ramírez y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*
- Capítulo 60.** Fisiología cardiovascular básica
Dr. Raimundo Carmona Puerta
- Capítulo 61.** Accesos vasculares
Dr. Mauro López Ortega
- Capítulo 62.** Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos
Dr. José Turrent Figueras
- Capítulo 63.** Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico
Dr. Osvaldo González Alfonso
- Capítulo 64.** Paro cardiorrespiratorio
Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 65.** Enfermedades del pericardio
Dr. Carlos Angulo Elers
- Capítulo 66.** Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia
Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 67.** Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia
Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana
- Capítulo 68.** Insuficiencia cardiaca
Dr. Francisco Luis Moreno Martínez

- 
- The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.
- Capítulo 69.** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
Dr. Enrique García Salas
- Capítulo 70.** Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
Dr. José Carlos López Marín
- Capítulo 71.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio
Dr. Roger Mirabal Rodríguez
- Capítulo 72.** Shock cardiogénico
Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada
- Capítulo 73.** Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio
Dr. Roberto Casola Crespo
- Capítulo 74.** Tratamiento de las arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos
Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 75.** Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico
Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 76.** Trastornos de la conducción auriculoventricular
Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta
- Capítulo 77.** Miocarditis aguda
Dr. Antonio Castro Expósito
- Capítulo 78.** Emergencia hipertensiva
Dr. Alberto Morales Salinas† y Dr. Javier Sobrino Martínez
- Capítulo 79.** Síndromes aórticos agudos
Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa† y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 80.** Tromboembolismo pulmonar
Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 81.** Ecocardiograma en el paciente grave
Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas†
- Capítulo 82.** Cardiopatía isquémica: nuevas tecnologías e indicaciones
Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera
- Capítulo 83.** Hipertensión pulmonar
Dr. Benito Saínz González de la Peña, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos, Dra. Eleana Pacheco Álvarez y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 84. Coma

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 85. Monitoreo multimodal en el paciente neurocrítico

Dr. Walter Videtta, Dr. Gustavo Giovanni Domeniconi y Dr. César Marcelo Costilla

Capítulo 86. Hemorragia subaracnoidea

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 87. Evaluación y cuidados generales del paciente con ictus isquémico agudo

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 88. Hemorragia intracerebral espontánea

Dr. C. Armando Cacciatori Castro y Dr. C. Daniel Agustín Godoy

Capítulo 89. Estado epiléptico

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 90. Infecciones del sistema nervioso central

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 91. Crisis miasténica

*Dra. Daymara del Río Bazán, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 92. Síndrome de Guillain Barré

Dr. Marcos Luis García y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 93. Muerte encefálica

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 94. Polineuropatía y miopatía en el paciente en estado crítico

Dra. Miriam Batule Domínguez

Capítulo 95. Síndrome neuroléptico maligno

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 96. Neuroprotección

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 97. Encefalopatía metabólica

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

URGENCIAS ENDOCRINAS

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 98. Cetoacidosis diabética

Dr. C. Emilio Bustillo Solano

Capítulo 99. Síndromes hiperosmolares

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 100. Urgencias tiroideas

Dra. Yenisey Quintero Méndez y Dra. María Elena Rivas Alpízar

Capítulo 101. Disfunción suprarrenal aguda del paciente grave

Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez y Dr. C. Armando Caballero López

DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 102. Gastrostomía percutánea endoscópica

Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 103. Enfermedad vascular intestinal. Colitis isquémica

Dr. Adrián Marcos Mellado Pérez

Capítulo 104. Megacolon tóxico

Dr. Yosvany Medina Garrido

Capítulo 105. Insuficiencia hepática crónica agudizada

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 106. Insuficiencia hepática aguda

Dr. José Aquiles Camejo Pérez

Capítulo 107. Hemorragia digestiva alta grave

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. José Amadys Suárez Herrera

Capítulo 108. Pancreatitis aguda

*Dr. C. Julio César González Aguilera, Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
y Dr. Francisco Cordié Muñoz*

URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 109. Fisiología de la coagulación

Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 110. Trastornos de la coagulación en el paciente grave

Dr. José Luis Aparicio Suárez y Dr. Carlos Herrera Cartaya

Capítulo 111. Púrpura trombocitopénica trombótica

Dr. Olga Lidia Alonso Mariño

Capítulo 112. Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Bárbaro Medina Rodríguez

Capítulo 113. Anticoagulantes

Dr. Agnerys López Sacerio

Capítulo 114. Complicaciones del paciente con anemia drepanocítica

Dr. Manuel Antonio Arce González

Capítulo 115. Medicina transfusional

*Dr. José Luis Aparicio Suárez, Dr. Carlos Herrera Cartaya
y Dra. Berta Odalys Ferrera Morales*

URGENCIAS OBSTÉTRICAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 116. Ictericia y hepatopatías en la gestación

Dr. Rolando Riera Santiesteban y Dra. Carmen Bosch Costafreda

Capítulo 117. Sangrado en el tercer trimestre del embarazo, el parto y sus complicaciones

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez y Dr. Juan Antonio Suárez González

Capítulo 118. Preeclampsia-eclampsia

Dr. Juan Antonio Suárez González y Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 119. Embolismo del líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo

Dra. Vicia Mercedes Sánchez Ávalos

Capítulo 120. Infección puerperal

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 121. Transferencia transplacentaria de drogas

Dr. C. Danilo Nápoles Méndez

Capítulo 122. Estenosis mitral y embarazo

Dr. Juan Francisco Rocha Hernández, Dr. Manuel Maurilio Basulto Barroso y Dr. Raúl Antonio Pérez Sarmiento

Capítulo 123. Miocardiopatía en el periparto

Dr. Moisés Aramís Santos Peña

URGENCIAS SÉPTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 124. Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave

Dr. Elías Guilarte García

Capítulo 125. Presión intraabdominal. Síndrome compartimental del abdomen

Dr. C. Caridad Soler Morejón

Capítulo 126. Fiebre en el paciente crítico

Dr. José Francisco Martínez Delgado†

Capítulo 127. Neumonía comunitaria grave

Dr. Adriel Viera Paz

Capítulo 128. Neumonía asociada a la ventilación

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 129. Endocarditis infecciosa

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño

Capítulo 130. Peritonitis

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 131. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Dr. José Ramón Cartaya Irastorza y Dra. Yamilet Segredo Molina

Capítulo 132. Sepsis en el paciente en estado crítico

Dr. C. Julio César González Aguilera

Capítulo 133. Shock séptico

Dr. C. Richard Phillip Dellinger

Capítulo 134. Disfunción orgánica múltiple

Dr. Pedro Ramón Nieto Prendes

Capítulo 135. Síndrome de disfunción mitocondrial y microvascular

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 136. Estrategia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos de un hospital clinicoquirúrgico complejo

Dr. René Zamora Marín, Dra. Berta Alejandrina González Muñoz y Dr. Hilev Larrondo Muguercia

Capítulo 137. Pautas para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Moisés Morejón García

Capítulo 138. Tratamiento de la candidiasis invasiva en cuidados intensivos

Dr. Reynol Rubiera Jiménez

Capítulo 139. Infecciones graves de tejidos blandos

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 140. Vigilancia y prevención de las infecciones relacionadas con los cuidados sanitarios en unidades de cuidados intensivos

Dra. Geydy Leal Alpízar y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza

URGENCIAS TRAUMÁTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 141. Epidemiología de las lesiones traumáticas

Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 142. Respuesta fisiológica al trauma

Dr. Rafael Suárez Domínguez

Capítulo 143. Atención inicial al paciente politraumatizado

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 144. Shock hipovolémico

Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros

Capítulo 145. Trauma torácico

Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 146. Traumatismo craneoencefálico grave

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos

Capítulo 147. Síndrome de embolia grasa

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 148. Trauma de la pelvis y extremidades inferiores

Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal

y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez

Capítulo 149. Trauma abdominal

Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 150. Traumatismos faciales

Dr. Rolando Enrique Delis Fernández

URGENCIAS POSOPERATORIAS

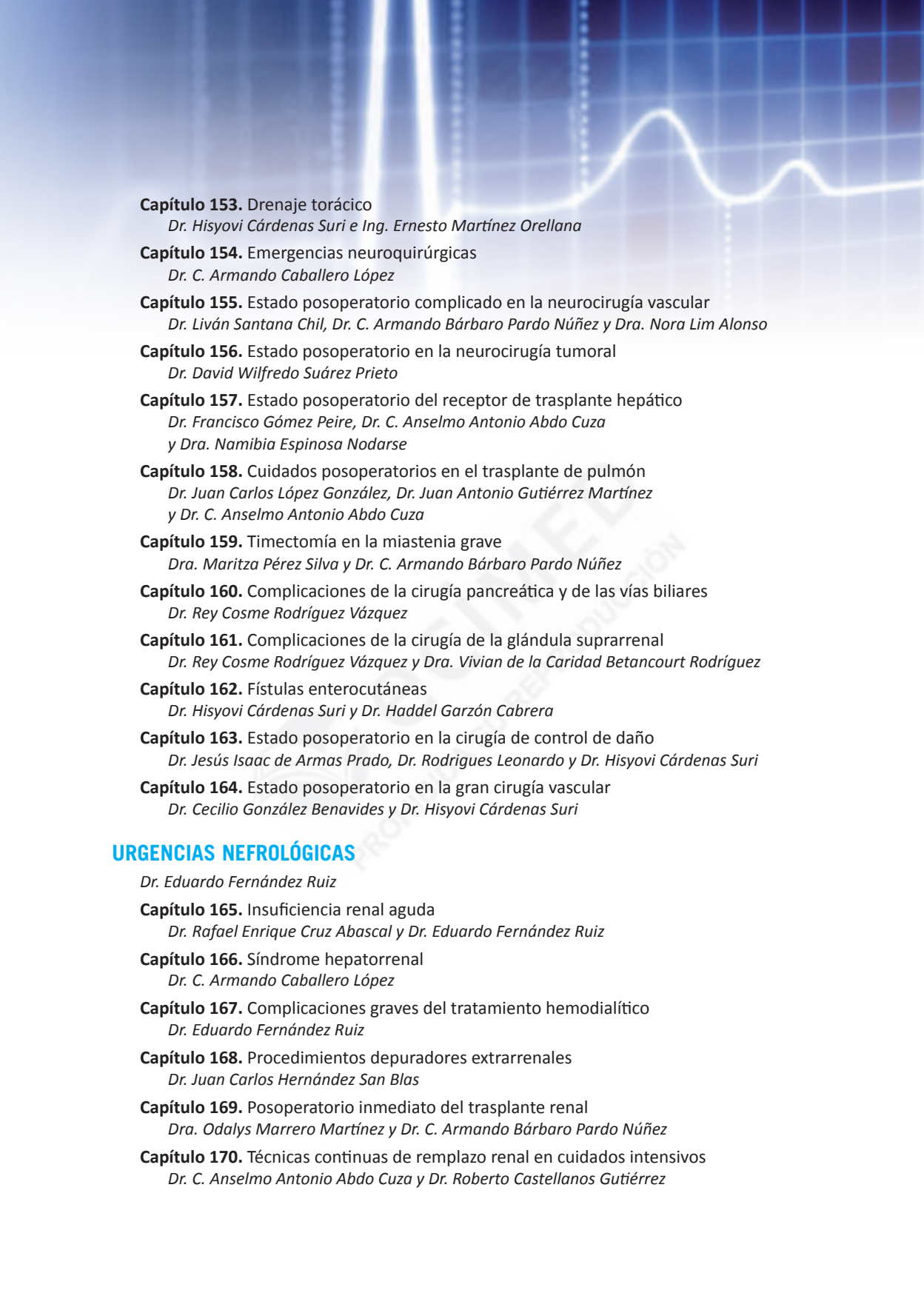
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 151. Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica

Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zabala

Capítulo 152. Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular

Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera

- 
- Capítulo 153.** Drenaje torácico
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri e Ing. Ernesto Martínez Orellana
- Capítulo 154.** Emergencias neuroquirúrgicas
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 155.** Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular
Dr. Liván Santana Chil, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso
- Capítulo 156.** Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral
Dr. David Wilfredo Suárez Prieto
- Capítulo 157.** Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático
Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dra. Namibia Espinosa Nodarse
- Capítulo 158.** Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón
Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza
- Capítulo 159.** Timectomía en la miastenia grave
Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 160.** Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
- Capítulo 161.** Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez
- Capítulo 162.** Fístulas enterocutáneas
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera
- Capítulo 163.** Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño
Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodríguez Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 164.** Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular
Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

URGENCIAS NEFROLÓGICAS

Dr. Eduardo Fernández Ruiz

- Capítulo 165.** Insuficiencia renal aguda
Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal y Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 166.** Síndrome hepatorenal
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 167.** Complicaciones graves del tratamiento hemodialítico
Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 168.** Procedimientos depuradores extrarrenales
Dr. Juan Carlos Hernández San Blas
- Capítulo 169.** Posoperatorio inmediato del trasplante renal
Dra. Odalys Marrero Martínez y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 170.** Técnicas continuas de remplazo renal en cuidados intensivos
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez

ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 171. Dengue

Dra. Dalilis Druyet Castillo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 172. Fiebres hemorrágicas virales

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 173. Enfermedades por hantavirus

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 174. Chikungunya

Dr. C. Daniel González Rubio

Capítulo 175. Síndrome respiratorio grave agudo

Dr. Hubert Blas Rivero Martínez y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 176. Gripe aviar y nuevos subtipos de virus respiratorios

Dra. Milena Duque Vizcaíno

Capítulo 177. Influenza A (H1N1)

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 178. Cólera

Dr. José Manuel Torres Maceo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 179. Leptospirosis grave

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 180. Paludismo en unidades de cuidados intensivos

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 181. Legionelosis

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 182. Ántrax

Dra. Lilia María Ortega González

Capítulo 183. Viruela

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 184. Botulismo

Dra. Rosa María Arocha Hernández y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 185. Complicaciones del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Dra. Lilia María Ortega González, Dr. Omar Batista Kuchinski, Dr. Jesús Valdés Casanova y Dr. Jorge Pérez Ávila

OTRAS URGENCIAS

Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 186. Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico

Dr. Becket Argüello López

Capítulo 187. Intoxicaciones exógenas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 188. Ahorcamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 189. Ahogamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 190. Lesiones provocadas por la electricidad

Dr. C. Víctor René Navarro Machado

Capítulo 191. Trastornos de la termorregulación

Dr. Dalsy Torres Ávila

Capítulo 192. Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 193. Rabdomiólisis

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz

Capítulo 194. Traslado intrahospitalario del paciente grave

Dra. Yenisey Quintero Méndez

Capítulo 195. Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico

Dr. Cs. Idoris Cordero Escobar

Capítulo 196. Síndrome antifosfolípido catastrófico

Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez

Capítulo 197. Enfermedades disbáricas

Dr. Alexis Morales Valderas



ECUAMED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

CONTENIDO

Capítulo 151. Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica/ 3

- Características especiales de la cirugía torácica/ 4
 - Factores de riesgo quirúrgico/ 4
- Procedimientos quirúrgicos torácicos/ 5
 - Clasificación anatómica básica/ 5
- Cuidados generales en el posoperatorio inmediato/ 6
 - Medidas generales/ 7
 - Soporte hemodinámico/ 8
 - Sistema de drenaje pleural/ 9
 - Analgesia posoperatoria/ 10
- Complicaciones posoperatorias en cirugía torácica/ 10
 - Complicaciones quirúrgicas/ 11
 - Complicaciones sépticas/ 13
 - Lesiones neurológicas intratorácicas/ 27
- Cirugía esofágica/ 28
 - Etapas de la técnica quirúrgica para la esofagectomía y reconstrucción del tránsito/ 29
 - Complicaciones/ 30
- Bibliografía/ 36

Capítulo 152. Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular/ 38

- Estado preoperatorio/ 39
 - Tipo y magnitud de la cirugía que se debe efectuar/ 40
 - Protección miocárdica/ 40
 - Intención de la cardioplejía/ 42
 - Circulación extracorpórea/ 43
- Traslado del quirófano a la unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos/ 45
 - Principios generales/ 45
 - Proceso de traslado/ 45
 - Transporte a la unidad de cuidados intensivos/ 46
 - Transferencia del tratamiento al personal de la unidad de cuidados intensivos/ 47
- Posoperatorio no complicado/ 47
 - Aspectos generales de los cuidados posoperatorios/ 47
 - Monitorización/ 48
 - Farmacoterapia posoperatoria/ 50
 - Evolución posoperatoria esperada/ 50
 - Tratamiento en el posoperatorio no complicado/ 51
- Complicaciones cardiovasculares/ 53
 - Síndrome de bajo gasto cardiaco posoperatorio/ 53



Bajo gasto cardiaco con función ventricular normal/	74
Hipotensión arterial con gasto cardiaco normal/	75
Diuresis excesiva con presión central pulmonar baja/	75
Vasoconstricción por hipotermia con hipertensión y gasto cardiaco limítrofe/	76
Insuficiencia ventricular derecha con hipertensión pulmonar/	76
Disfunción diastólica/	77
Paro cardiaco/	77
Hipertensión arterial posoperatoria/	78
Infarto miocárdico perioperatorio/	79
Hipertensión pulmonar /	82
Complicaciones respiratorias/	83
Neumonía/	83
Síndrome de distrés respiratorio agudo/	83
Neumotórax/	83
Derrame pleural/	84
Atelectasias laminares o contusión pulmonar quirúrgica/	84
Disfunción diafragmática /	84
Sangrado posoperatorio/	84
Criterios de reintervención quirúrgica/	85
Situaciones específicas/	85
Tratamiento/	86
Consideraciones de la reintervención/	86
Taponamiento cardiaco/	88
Taponamiento cardioprecoz/	88
Taponamiento cardiaco tardío/	90
Derrame pericárdico y síndrome pospericardiotomía/	90
Pericarditis/	90
Disfunción renal posoperatoria/	91
Medidas generales de tratamiento/	92
Complicaciones neurológicas/	93
Clasificación del daño neurológico poscirugía cardiaca. /	93
Accidente cerebrovascular/	94
Encefalopatía/	95
Neuropatía/	95
Disfunción cognitiva/	98
Alteraciones neuropsiquiátricas/	99
Complicaciones gastrointestinales/	100
Infecciones/	101
Infección de las heridas quirúrgicas/	102
Endocarditis infecciosa/	103
Alteraciones metabólicas y endocrinas/	103
Complicaciones vasculares periféricas/	104
Bibliografía/	104

Capítulo 153. Drenaje torácico/ 111

- Epidemiología/ 112
- Anatomía y fisiología de la cavidad pleural/ 113
- Principio físico de los tubos y drenajes torácicos/ 113
 - Tubos torácicos/ 116
 - Sistemas de drenaje sin aspiración/ 116
 - Sistemas de drenaje con aspiración (serie)/ 117
- Indicaciones/ 120
- Instrumental y medicamentos necesarios para la pleurotomía/ 120
- Descripción de la técnica/ 121
 - Generalidades/ 121
- Contraindicaciones/ 122
- Complicaciones/ 122
- Recomendaciones/ 123
- Bibliografía/ 125

Capítulo 154. Emergencias neuroquirúrgicas/ 126

- Patogénesis/ 127
- Clasificación/ 127
- Formas clínicas del traumatismo craneoencefálico/ 128
 - Trauma craneoencefálico leve/ 129
 - Trauma craneoencefálico grave/ 130
 - Lesiones primarias focales / 130
 - Hematomas intracerebrales o síndromes de compresión cerebral/ 132
 - Lesiones primarias difusas/ 136
- Complicaciones posoperatorias o traumáticas/ 138
 - Edema cerebral con aumento de la presión intracraneal resistente a tratamiento/ 138
 - Sangrado o resangrado encefálico/ 143
 - Hidrocefalia con empeoramiento de la conciencia/ 144
 - Traumatismos raquímedulares cervicales/ 145
- Exámenes complementarios esenciales/ 146
 - Radiografía de cráneo (realizar sin tomografía)/ 146
 - Tomografía axial computarizada/ 146
 - Doppler transcraneal/ 146
 - Índice de pulsatilidad/ 147
 - Arteriografía cerebral/ 147
- Tratamiento/ 147
 - Criterios para tratar a pacientes con traumatismo craneoencefálico en unidades de atención al grave/ 147
 - Examen clínico del paciente/ 148
 - Tratamiento específico / 149
 - Indicaciones de la craniectomía descompresiva precoz / 154
- Bibliografía/ 154

Capítulo 155. Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular/ 158

- Antecedentes/ 159

Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos/	160
Monitorización neurológica y sistémica posoperatoria/	160
Monitorización sistémica/	160
Monitorización neurológica/	162
Conducta terapéutica/	163
Medidas generales/	164
Tratamiento de las complicaciones derivadas de la cirugía vascular/	166
Tratamiento del vasospasmo cerebral/	167
Otras terapias farmacológicas/	169
Resangrado/	169
Hidrocefalia/	169
Herniación transtentorial/	170
Enfermedad tromboembólica/	170
Desequilibrios hidroelectrolíticos/	170
Hiponatremia/	170
Hipernatremia/	171
Bibliografía/	171

Capítulo 156. Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral/ 175

Clasificación de los tumores intracraneales/	175
Tratamiento posoperatorio/	176
Complicaciones posoperatorias/	177
Complicaciones respiratorias/	177
Complicaciones cardiovasculares/	178
Desequilibrios del sodio/	178
Complicaciones neurológicas/	178
Complicaciones infecciosas intracraneales y de la herida quirúrgica/	184
Infección respiratoria/	185
Bibliografía/	185

Capítulo 157. Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático/ 186

Posoperatorio inmediato/	187
Monitorización hemodinámica y función cardíaca/	187
Parámetros de oxigenación-ventilación/	188
Aparato digestivo/	188
Otros parámetros que se deben monitorizar/	188
Protocolo antiinfeccioso/	190
Seguimiento complementario/	191
Complicaciones postrasplante/	191
Disfunción o fallo primario del injerto/	191
Rechazo inmune/	191
Complicaciones vasculares/	192
Complicaciones biliares/	192
Complicaciones neurológicas/	192
Disfunción renal/	192

- Complicaciones respiratorias/ 192
- Complicaciones cardiovasculares/ 193
- Complicaciones infecciosas precoces/ 193
- Complicaciones metabólicas/ 193
- Mortalidad/ 193
- Experiencia del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas/ 193
 - Resultados del Programa/ 194
- Bibliografía/ 194

Capítulo 158. Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón/ 196

- Indicaciones del trasplante de pulmón/ 197
- Tipos de trasplante pulmonar/ 197
- Cuidados posoperatorios/ 198
 - Recepción del paciente en la unidad de cuidados intensivos/ 198
 - Monitoreo/ 199
 - Cuidados respiratorios/ 199
- Complicaciones posquirúrgicas/ 203
 - Disfunción primaria del injerto/ 203
 - Hiperinflación del pulmón nativo/ 204
 - Problemas de la anastomosis bronquial/ 204
- Complicaciones infecciosas/ 206
 - Infecciones bacterianas/ 206
 - Infecciones virales/ 206
 - Infecciones por hongos/ 207
- Bibliografía/ 207

Capítulo 159. Timectomía en la miastenia grave/ 209

- Relación con el timo/ 210
- Criterios de inclusión para la cirugía/ 211
- Acceso al timo/ 211
 - Etapa preoperatoria/ 212
 - Etapa operatoria/ 212
 - Etapa posoperatoria/ 212
- Evolución y pronóstico/ 213
- Bibliografía/ 213

Capítulo 160. Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares/ 216

- Complicaciones de la cirugía pancreática/ 216
 - Complicaciones transoperatorias/ 217
 - Complicaciones posoperatorias precoces/ 217
 - Complicaciones posoperatorias tardías / 220
- Complicaciones quirúrgicas de las vías biliares/ 220
 - Antecedentes/ 221
 - Complicaciones transoperatorias/ 222
 - Complicaciones posoperatorias inmediatas/ 225

- Complicaciones tardías/ 234
- Complicaciones de las derivaciones biliodigestivas/ 239
 - Clasificación de las complicaciones de las derivaciones biliodigestivas/ 241
 - Complicaciones transoperatorias/ 241
 - Complicaciones posoperatorias precoces/ 241
 - Complicaciones tardías/ 243
- Bibliografía/ 244

Capítulo 161. Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal/ 246


- Clasificaciones de las lesiones tumorales en las glándulas suprarrenales/ 247
- Tratamiento/ 247
 - Técnica operatoria/ 248
- Complicaciones quirúrgicas/ 249
 - Complicaciones transoperatorias propias de la técnica/ 251
 - Complicaciones posoperatorias propias de la técnica/ 252
 - Complicaciones posoperatorias propias hormonales/ 254
- Bibliografía/ 255

Capítulo 162. Fístulas enterocutáneas/ 257

- Concepto/ 257
- Etiología/ 258
- Fisiopatología/ 259
- Clasificación / 259
 - Tipos de fístulas digestivas según su ubicación/ 260
- Epidemiología/ 261
- Diagnóstico/ 262
 - Evaluación inicial/ 262
 - Evaluación de las características locales de la fístula/ 262
- Tratamiento / 263
 - Prevención / 263
 - Nutrición/ 264
 - Aspiración del contenido entérico y cuidado de la piel/ 266
 - Tratamiento quirúrgico/ 267
- Pronóstico/ 267
- Complicaciones / 268
- Bibliografía/ 269

Capítulo 163. Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño/ 270

- Consideraciones fisiopatológicas/ 271
 - Acidosis metabólica/ 272
 - Coagulopatía/ 273
- Selección de pacientes/ 274
- Etapas en la cirugía de control de daño/ 275
 - Área prehospitalaria y de urgencias / 276



Laparotomía inicial/ 276
Atención en la unidad de cuidados intensivos/ 277
Retorno a la sala de operaciones/ 280
Bibliografía/ 283

Capítulo 164. Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular/ 285

Aneurisma de la aorta abdominal/ 286
 Incidencia y epidemiología/ 286
 Etiología/ 287
 Clasificación de Crawford/ 287
 Diagnóstico/ 288
 Métodos diagnósticos en enfermedades vasculares/ 289
 Evaluación preoperatoria/ 292
 Tratamiento / 293

Cirugía de aneurismas de la aorta abdominal, del sector aortoiliaco y femoropoplíteo/ 293
 Criterios quirúrgicos / 294
 Cirugía anatómica aortoiliaca/ 294
 Técnica del **bypass** iliofemoral/ 295
 Técnica del **bypass** aortobifemoral / 297
 Cirugía del sector aortoiliaco/ 297
 Cirugía del sector femoropoplíteo/ 298

Afecciones de la aorta torácica/ 299
 Anatomía/ 299
 Aneurisma de la aorta torácica/ 300
 Disección aórtica / 300
 Hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante/ 301
 Afección traumática de la aorta torácica/ 301

Complicaciones posoperatorias/ 303
 Cirugía de la arteria abdominal directa/ 305
 Insuficiencia renal/ 305
 Isquemia intestinal / 305
 Isquemia medular/ 306
 Sangrado / 307
 Isquemia miocárdica/ 307
 Complicaciones pulmonares/ 307
 Trombosis/ 308
 Síndrome compartimental abdominal/ 308
 Isquemia de miembros inferiores/ 308

Tratamiento de la cirugía vascular en terapia intensiva/ 309
 Medidas generales/ 309
 Bibliografía/ 310

SIGLAS Y ABREVIATURAS

A

AMPc	adenosín monofosfato cíclico
APRV	ventilación de liberación de presión de la vía aérea
AP-t	activador del plasminógeno de origen tisular
AT III	antitrombina III

B

BET	bifásica exponencial truncada
BiPAP	presión positiva binivel
BRL	bifásica rectilínea

C

CaO ₂	contenido de oxígeno arterial
CAP	catéter en la arteria pulmonar
CCE	índice de estrés cardíaco
CDC	Centro para el Control de las Enfermedades
CDE	<i>compliance</i> dinámica efectiva
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
COHb	carboxihemoglobina
CPAP	presión continua en vías aéreas
CtCO ₂	concentración total de dióxido de carbono

D

DA-aO ₂	diferencia alveoloarterial de oxígeno
Da-vyO ₂	diferencia en la saturación arterio-venosa yugular de oxígeno
DBA	déficit de base actual
DLO ₂	difusión del pulmón para el oxígeno
DO ₂	disponibilidad de oxígeno

E

ECCO ₂ -R	eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	oxigenación por membrana extracorpórea
EDT	ecografía Doppler transesofágica
EELV	volumen de fin de espiración
ELISA	ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
ETCO ₂	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO ₂	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

F

FEV ₁	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO ₂	fracción de oxyhemoglobina
FiO ₂	fracción inspiratoria de oxígeno
FmetHb	fracción de metahemoglobina
FSHb	fracción de sulfahemoglobina
FvW	factor von Willebrand

G

GAT	globulina antitrombocítica
GMPC	guanosín monofosfato cíclico

H

Hb S	hemoglobina S
Hb	hemoglobina
HbO ₂	hemoglobina ligada al oxígeno
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HbR	hemoglobina reducida
HH	humidificación activa

HHb	deoxyhemoglobina o hemoglobina reducida
HME	intercambiador de humedad y calor
HNF	heparina no fraccionada

I

IAP-1	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
IL	interleucina
IMV	ventilación mandatoria intermitente
INR	razón normalizada internacional (<i>internacional normalized ratio</i> , por sus siglas en inglés)
ITBV	índice de volumen sanguíneo intratorácico

K

KAPM	kininógeno de alto peso molecular
------	-----------------------------------

M

MCP-1	proteína quimioatrayente de monocitos 1
MetHb	metahemoglobina
MHI	hiperinsuflación manual
MMV	ventilación mandatoria máxima
MTt	periodo medio de paso
MVO ₂	consumo de oxígeno miocárdico

N

NAV	neumonía asociada a la ventilación
NAVA	ventilación asistida ajustada neuronalmente
NEEP	presión espiratoria final negativa
NHSN	Red Nacional para la Seguridad en la Atención Sanitaria de los Estados Unidos

O

OBP	ondas bifásicas pulsadas
-----	--------------------------

P

PACO ₂	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO ₂	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO ₂	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO ₂	presión alveolar oxígeno
PaO ₂	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO ₂	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico
PCV	ventilación con control de presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PEEPi	presión positiva al final de la espiración intrínseca
PiO ₂	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO ₂	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
PslCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico gástrica
PvCO ₂	presión venosa de dióxido de carbono
PvO ₂	presión venosa de oxígeno

PVPI	índice de permeabilidad vascular pulmonar
Px	presión de extracción arterial de oxígeno

R

RCP-C	reanimación cardiopulmocerebral
ROP	índice de respiración superficial rápida entre presión de oclusión

S

SaO ₂	saturación arterial de oxígeno
ScO ₂	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO ₂	saturación parcial de oxígeno
SpO ₂	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO ₂	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO ₂	saturación venosa de oxígeno
SvyO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno

T

TAFI	inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina
TCL	triglicéridos de cadena larga
TCM	triglicéridos de cadena media
TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa
TO ₂	transporte de oxígeno

TPTa	tiempo de tromboplastina parcial activada
------	---

V

V/Q	ventilación/perfusión
VAM	ventilación artificial mecánica
VAPS	presión de soporte con volumen asegurado
VEF ₁	volumen espiratorio forzado en 1 s
VILI	ventilación inducida por lesión pulmonar o <i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VISA	vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i> , por sus siglas en inglés
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VPIA	ventilación pulmonar independiente asincrónica
VPIs	ventilación pulmonar independiente sincronizada
VPPI	ventilación a presión positiva intermitente
VPS	presión de soporte variable
VSF	volumen sistólico final
Vt	volumen corriente
Vtesp	volumen corriente espirado
VVS	porcentaje de variación en el área

W

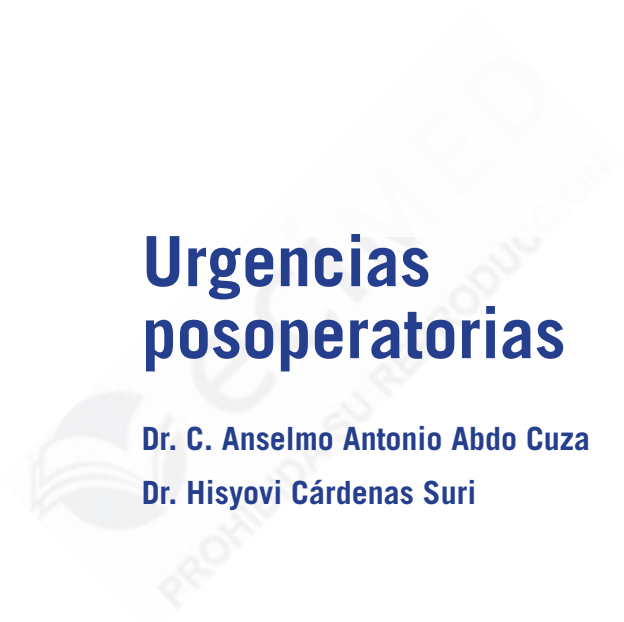
WSACS	Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal
-------	--



Urgencias posoperatorias

Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza

Dr. Hisyovi Cárdenas Suri



Capítulo 151. Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica <i>Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zavala</i>	3
Capítulo 152. Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular <i>Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera</i>	38
Capítulo 153. Drenaje torácico <i>Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Ernesto Martínez Orellana</i>	111
Capítulo 154. Emergencias neuroquirúrgicas <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	126
Capítulo 155. Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular <i>Dr. Liván Santana Chil, Dr. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso</i>	158
Capítulo 156. Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral <i>Dr. David Wilfredo Suárez Prieto</i>	175
Capítulo 157. Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático <i>Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Namibia Espinosa Nodarse</i>	186
Capítulo 158. Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón <i>Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza</i>	196
Capítulo 159. Timectomía en la miastenia grave <i>Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez</i>	209
Capítulo 160. Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares <i>Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez</i>	216
Capítulo 161. Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal <i>Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez</i>	246
Capítulo 162. Fístulas enterocutáneas <i>Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera</i>	257
Capítulo 163. Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño <i>Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodrigues Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri</i>	270
Capítulo 164. Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular <i>Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri</i>	285

ESTADO POSOPERATORIO DEL PACIENTE CON CIRUGÍA TORÁCICA

Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zavala

La cirugía actual se ha perfeccionado con rapidez al igual que todas las demás ramas de la medicina en general, y el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas, sobre todo la utilización cada vez más frecuente de las intervenciones videotoracoscópicas, ha impulsado la cirugía a nuevos retos y tratamientos menos invasivos para los pacientes, los cuales son mejor aceptados. Lo anterior, unido al desarrollo del diagnóstico por las novedosas técnicas por imágenes, hace que cada vez más se realicen intervenciones con mayor complejidad y aparezca un número superior de complicaciones que meritan la preparación y los conocimientos para enfrentarlas.

La expectativa de vida, cada vez mayor de la población, implica atender pacientes con mayor edad y enfermedades crónicas, lo que incrementa el riesgo quirúrgico en ellos, y en mayor medida, si la intervención va a ser realizada sobre la cavidad torácica debido a afección tumoral (a este proceso maligno y todo lo que significa para el paciente desde el punto de vista clínico e inmunológico), se le añade la repercusión sobre la fisiología respiratoria y cardiovascular resultante de la agresión quirúrgica, es de vital importancia entonces, identificar los factores de riesgo en estos pacientes y corregirlos o modificarlos de manera favorable en busca del mejor resultado.

Para lograr el éxito en cualquier tipo de cirugía se debe tener presente, con especial atención, los cuidados preoperatorios y transoperatorios. Estos serían el control de las enfermedades crónicas (cardiovasculares, respiratorias, endocrino-metabólicas, hematológicas, osteomioarticulares, renales etc.), el estado nutricional y medio interno y el estado mental, entre otras. Es muy importante el tratamiento preoperatorio, donde se incluye la fisioterapia respiratoria, sobre todo en pacientes con una función respiratoria disminuida, por lo que se deben considerar los ejercicios respiratorios mediante respiraciones profundas, enseñar a estos pacientes a utilizar el drenaje postural, técnicas de respiración forzada y de movilización de los miembros superiores (solicitar el concurso de un fisioterapeuta), esto unido al empleo de broncodilatadores y de fluidificantes de las secreciones bronquiales, y la supresión total del consumo de tabaco en cualquier forma. El tratamiento con estas técnicas debe continuar en el posoperatorio, sobre todo cuando se realizan intervenciones que implican resección de un segmento de la pared torácica, intervenciones sobre el diafragma y donde ha ocurrido parálisis frénica o laríngea debida a la cirugía. También en pacientes con mayor riesgo quirúrgico como en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en los sometidos a la cirugía de reducción de volumen pulmonar (enfisema bulloso gigante localizado).

Se consideran además en los cuidados preoperatorios la indicación de antibioprofilaxis con el antibiótico y momento adecuados para su administración, esto es importante, pues se reduce

de forma significativa las infecciones de la herida. La mayor eficacia de los antibióticos profilácticos se relaciona con los procedimientos asépticos contaminados.

Los antibióticos se aconsejan administrarlos por vía parenteral dentro de los 30 min antes de la intervención, para lograr los niveles adecuados en los tejidos, su administración no debe sobrepasar las 24 h, periodo de concentración máxima de bacterias en las zonas intervenidas, se suministrarán dosis de refuerzo si el sangrado es mayor que 1 000 mL o en intervenciones con más de 3 h. Se utilizan fármacos inocuos, de bajo costo y con eficacia frente a gérmenes que casi siempre causan las infecciones posoperatorias; se emplean por lo general, cefazolina o norfloxacin. Otros factores que influyen en el desarrollo de infecciones posquirúrgicas son la hospitalización preoperatoria, el tiempo quirúrgico prolongado y el uso excesivo de drenajes.

Se recomienda la utilización de profilaxis de trombosis venosa en pacientes con riesgo de accidentes tromboembólicos o insuficiencia venosa profunda; en los que se recomienda uso de vendas elásticas en miembros inferiores y heparinas de bajo peso molecular.

Características especiales de la cirugía torácica

La cirugía torácica constituye un procedimiento de alta complejidad. El campo anatómico está ocupado por órganos vitales que implica una actuación anestésica individual en pacientes generalmente con riesgo. Sus características principales son:

- Alteraciones fisiopatológicas intraoperatorias y posoperatorias.
- Variados tipos de pacientes (oncológicos y no oncológicos).
- Pacientes fumadores (retención de secreciones, movimiento ciliar pobre, etc.).
- EPOC y posibles complicaciones respiratorias.
- Asociación con enfermedad cardiovascular y posibles complicaciones en esta esfera.
- Ventilación unipulmonar (uso de tubos de doble luz con posibles complicaciones como el edema posreexpansión, etc.).

Factores de riesgo quirúrgico

Toda cirugía implica un riesgo y este decrece según el conocimiento y control de múltiples factores por parte del equipo quirúrgico. Este riesgo varía en relación con las características propias del paciente, la localización de la lesión y por consiguiente el tipo de cirugía que debe ser efectuada para resolver dicha lesión.

Características del paciente

Uno de estos factores sería la edad, pero ha sido determinado que no es muy relevante, si se corrige debido a la morbilidad asociada con la edad, o sea, de afecciones crónicas que padece el paciente y que deben controlarse previo a la intervención.

La obesidad provoca disminución de los volúmenes pulmonares, aunque existen resultados contradictorios al respecto, cifras de índice de masa corporal mayor que 25-27 kg/m² han sido asociadas con mayor incidencia de complicaciones posoperatorias. El hábito de fumar es un factor de riesgo de complicaciones pulmonares independiente de la presencia de enfermedad pulmonar. El riesgo de complicaciones pulmonares aumenta en los pacientes que han seguido fumando previo a la intervención. La presencia de una enfermedad pulmonar subyacente, especialmente la EPOC, es uno de los factores de riesgo más importantes dependientes del paciente. Los pacientes con asma, bien controlada y sin obstrucción crónica al flujo aéreo, pueden ser intervenidos sin mayor riesgo de complicaciones posoperatorias.

La apnea del sueño ha sido asociada con incremento del riesgo de complicaciones pulmonares. La complicación más frecuente en estos pacientes fue la insuficiencia respiratoria aguda en las primeras 24 h de la intervención.

Otros factores de riesgo general relacionados con morbilidad posoperatoria son el estado nutricional. Esto es especialmente importante en pacientes con neoplasias, sobre todo esofágicas, y en los pacientes con afecciones crónicas supurativas como la tuberculosis o en los abscesos pulmonares. También los pacientes inmunocomprometidos, los pacientes irradiados o que han utilizado citostáticos y las alteraciones neurológicas residuales.

Características de la cirugía

Los factores de riesgo relacionados con la cirugía son la incisión operatoria, el tipo de cirugía y la técnica quirúrgica. La localización de la incisión es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de complicaciones pulmonares, que es máximo en la cirugía abdominal alta y en la toracotomía. La mayor frecuencia de complicaciones en la cirugía del abdomen superior está en relación con su proximidad al diafragma, y el riesgo de complicaciones disminuye en la medida que la incisión quirúrgica se aleja de este. Otros factores de riesgo relacionados con la intervención son la duración de la cirugía (mayor que 3 o 4 h), las pérdidas por sangrado, la no utilización de antibioprofilaxis y el tipo de anestesia.

Es necesario tener en cuenta, por parte de los intensivistas, que es vital el conocimiento básico de las principales cirugías torácicas que se realizan en el mundo en estos momentos; el trasplante pulmonar será abordado en otra sección.

Procedimientos quirúrgicos torácicos

Clasificación anatómica básica

De acuerdo con los órganos intervenidos o la particularidad del procedimiento en relación con las localizaciones anatómicas, la cirugía torácica se puede clasificar en:

1. Resecciones pulmonares que pueden ser parciales o totales:
 - Resecciones parciales:
 - Lobectomía: resección anatómica de un segmento anatómico del parénquima pulmonar (lobectomía, bilobectomías).
 - Resección “en cuña”: resección no anatómica de un segmento del parénquima pulmonar.
 - Lobectomía “en manguito”: es una intervención que ahorra parénquima y se realiza en tumores pulmonares centrales que invaden el bronquio principal. Se extirpa el lóbulo afectado junto con el segmento bronquial reimplantando la vía respiratoria del lóbulo restante del bronquio-tronco principal.
 - Resección pulmonar total:
 - Neumectomía: extracción del parénquima pulmonar completo, puede provocar la aparición de inflamación orofaríngea. La disección quirúrgica para separar la tráquea y el esófago puede alterar la función de la porción membranosa, aunque estos factores pueden causar la obstrucción de la vía respiratoria superior.
 - Neumectomía extrapleural: consiste en una neumectomía con resección pleural añadida de la pleura parietal, pericardio y diafragma homolaterales que se sustituyen por membranas protésicas, sus principales indicaciones son el mesotelioma pleural maligno y determinados carcinomas tímicos.
2. Bulectomía y escarificación pleural.
3. Esofagectomía.

4. Esofagogastrectomía.
5. Cirugía torácica de urgencias.
6. Reparación de hernias hiatales.

El posoperatorio se puede clasificar en:

- Inmediato: se consideran las primeras 24 h después de intervenido. En las intervenciones sobre el tórax siempre el paciente es admitido en salas de cuidados intensivos, por lo que puede extenderse según el tipo de intervención. En este periodo se consideran un grupo de complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente, si no se detectan y atienden con celeridad.
- Mediato: se considera este periodo pasadas las primeras 24 h, puede extenderse hasta un mes, según el tipo de operación.

La función pulmonar en el posoperatorio de cualquier cirugía torácica va a estar en riesgo, lo cual estará en relación directa con el tipo de intervención y el sustrato donde se realiza (características del paciente). Las primeras horas que siguen a la reversión anestésica son momentos críticos, ya que ante un paciente que no puede valerse completamente por sí (aún está bajo los efectos de la anestesia) con una o más sondas pleurales y cateterizado (sonda vesical, sonda nasogástrica según la intervención, catéter venoso central, catéter peridural y la intubación endotraqueal si va a mantenerse ventilado en el posoperatorio), pueden aparecer fenómenos reflejos con repercusión ventilatoria y cardiocirculatoria importantes en el momento de su movilización y traslado del salón de operaciones a la sala de recuperación, con los cambios de posición, los cambios de tubos endotraqueales (si fueron utilizados tubos de doble luz en la intervención).

También hay que tener presente que el dolor posoperatorio, que condiciona poca movilización del tórax operado, sumado a la alteración de la función muscular debido al trauma quirúrgico, traen aparejados una tos poco productiva, con la consiguiente incapacidad del paciente para ventilar y aclarar secreciones, ya que estas se retienen con posible riesgo de atelectasia, si a ello se le suma mal manejo de los líquidos, entonces sucede un defecto restrictivo con disminuciones de la capacidad vital y capacidad residual funcional, todo lo cual causaría una insuficiencia ventilatoria.

Cuidados generales en el posoperatorio inmediato

Es de vital importancia los cuidados que se deben considerar en el posoperatorio. Los médicos y enfermeras en las unidades de cuidados intensivos (UCI) tienen como objetivo fundamental el restablecimiento y funcionamiento correcto de las funciones fisiológicas de cada paciente que, en este caso en particular es un paciente con un daño anatómico que su corrección fue quirúrgica y expuesto a un múltiples complicaciones, el cual requiere un esquema que permita evaluación práctica, al extremo minuciosa, para detectar enseguida cualquier noxa que implique las acciones médicas adecuadas en la menor brevedad posible. Esto implica algunas interrogantes en cuyas respuestas se encuentran un punto de partida que ubica al profesional en muy buena posición ante el posoperatorio de la cirugía torácica:

- ¿Edad del paciente y comorbilidades?
- ¿Fue una intervención electiva o de urgencia?
- ¿Técnica y detalles de la acción quirúrgica?
- ¿Presencia o no de complicaciones quirúrgica?
- ¿Estado hemodinámico, complicaciones anestésicas y como fue la intubación, se usó tubo doble luz?

Los pilares del tratamiento en el posoperatorio de la cirugía torácica son:

- Adecuado manejo y control de la vía aérea.
- Control hemodinámico.
- Fluidoterapia.
- Drenaje del espacio pleural.
- Analgesia posoperatoria.

Medidas generales

En el posoperatorio inmediato se ejecutan las medidas siguientes:

- Indicar al personal de enfermería preparación para la recepción del paciente.
- Reposo en cama Fowler entre 15 y 30° de inclinación para evitar la broncoaspiración y mejorar la capacidad residual funcional.
- Oxigenoterapia según las necesidades.
- Toma de signos vitales cada 1 h.
- Monitorización cardiorrespiratoria continua.
- Realizar exámenes complementarios al ingreso (creatinina, leucograma completo, heogasometría arterial, glucemia) o cualquier otro examen que el médico estipule, con una frecuencia determinada por el médico según el paciente y sus necesidades.

Dentro de los cuidados generales es conveniente recordar la importancia de prevenir la hipotermia, esta provoca aumento del consumo de O₂. Realizar rayos X al ingreso, este elemento tiene importancia primordial, orienta, de alguna manera desde el punto de vista anatómico, la situación actual de esa cavidad torácica, brinda información imagenológica que sirve de referencia para una evolución normal o en presencia de complicaciones. Se debe tener en cuenta al realizar rayos X durante el posoperatorio inmediato los aspectos siguientes:

- Tubo sobre la carina.
- Posición de drenajes torácicos y/o sonda nasogástrica.
- Posición de líneas venosas o arteriales.
- Presencia de neumotórax:
- Existencia de líquido/sangre en la cavidad torácica.
- Nuevos infiltrados o imágenes de condensación pulmonares.
- Ancho mediastínico.
- Volumen drenado por el tubo torácico.

La desviación del mediastino puede ser:

- Normal: después de resecciones pulmonares existe desviación y ascenso diafragmático ipsilateral discreto, debido a la ausencia de parénquima producto de la resección o la presencia de pequeñas áreas de atelectasias posoperatorias que se deben resolver con la ventilación o con el uso de presión positiva continua en vía aérea (siglas en inglés, CPAP).
- Gran desplazamiento: debido a atelectasia importante, neumotórax posoperatorio por fístula bronquial, fugas o la combinación de ambos, disfunción de los tubos de drenaje torácico, posible síndrome posneumonectomía derecha o izquierda o herniación cardiaca. Mucho aire en el espacio resecaado comprime el pulmón remanente, disminuye el retorno venoso y puede causar arritmias.

En esta experiencia no son todos los pacientes sujetos a cirugías torácicas que necesitan en su posoperatorio ventilación mecánica más allá del acto quirúrgico, salvo complicaciones que serán explicadas más adelante, no obstante, en las resecciones pulmonares anatómicas (lobulectomías), resecciones “en cuñas” (no anatómicas), lobulectomías “en manguito”, cirugías de reducción de volumen pulmonar, bulectomías, escarificaciones pleurales, etc., es necesario el uso

de ventilación artificial mecánica entre 24 y 48 h del posoperatorio con el objetivo de garantizar la reexpansión pulmonar.

La vía aérea se debe mantener permeable, si se garantiza buena oxigenación. Se recomienda ventilar con ventilación protectora que está dada por un volumen corriente entre 5 y 7 mL/kg, frecuencia respiratoria entre 12 y 16 respiraciones/min, FIO_2 menor que el 50 % y presiones pico menor que 40 mmHg. Se debe valorar el uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) de acuerdo con la oxigenación del paciente, si se considera que en aquellos con resecciones pulmonares parciales o totales no se recomiendan presiones positivas al final de la espiración por encima de 5 cmH_2O . En las escarificaciones pleurales y las bulectomías el uso de la PEEP debe comenzar con 5 cmH_2O y se puede incrementar poco a poco siempre y cuando su uso no provoque prejuicios en el paciente.

En las esofagectomías y esofagostrectomía la ventilación mecánica no se debe usar. Se utilizará de ser necesario (cuando aparezcan complicaciones), se debe prohibir la ventilación no invasiva (VNI) para evitar distensión gástrica y deshicencias de suturas. Los cuidados en este sentido no difieren de los cuidados de los pacientes ventilados en general, se prefieren las modalidades interactivas.

Después de la extubación del paciente, si se requiere, se iniciarán también los aerosoles con la finalidad de humidificar las secreciones y facilitar su expulsión ulterior. En las primeras horas no se forzará la tos, ya que suele ser ineficaz y agota al paciente. Las secreciones una vez humidificadas empezarán a moverse en el árbol bronquial y podrán ser expulsadas más tarde. Debe respetarse el descanso nocturno.

Se debe realizar una movilización precoz (antes de las 24 h) si la situación clínica lo permite, ya que con ello se movilizarán todas las zonas pulmonares y mejorarán las zonas con mala relación ventilación/perfusión, facilitando la movilización y expulsión de las secreciones. Se indica luego de extubado la quinesioterapia.

Soporte hemodinámico

No existen dogmas ni fórmulas en la terapia intensiva moderna para mantener un soporte hemodinámico adecuado, por cuanto, lo más aconsejable es trabajar en busca del logro de objetivos dentro de los parámetros que conforman la hemodinamia que permitan adecuada perfusión y estabilidad fisiológica necesaria para tener un posoperatorio exitoso:

- Tensión arterial media mayor que 70 mmHg.
- Frecuencia cardiaca menor que 100 latidos/min.
- Piel rosada, caliente y sin cianosis distal.
- Pulsos palpables.
- Llame capilar adecuado.
- Orinas de color amarillo claro con ritmo mayor que de 0,5 a 1 mL/kg/h.

El adecuado aporte de fluidos debe ser suficiente para mantener el espacio intravascular y evitar su depleción independientemente de la existencia de edemas y tercer espacio. La alteración de los parámetros de perfusión debe alertar sobre trastornos mucho más serios que requieren posterior investigación e intervención terapéutica. La resucitación hemodinámica consiste en el proceso de optimización macroscópica y microscópica de la relación entre demanda y consumo de los sustratos metabólicos. La fluidoterapia se realizará con cristaloides isotónicos (solución salina fisiológica [SSF] al 0,9 %), preferentemente, y su dosis según la cirugía realizada, aunque se reitera que esto son solo guías, pues todo debe ser individualizado para lograr los objetivos hemodinámicos. En relación con pulmón se prefiere restringir volumen y administrar la demanda, ya que son muy proclives al edema pulmonar.

En las esofagogastrrectomías y esofagectomías se debe iniciar con dosis entre 60 y 70 mL/kg de peso, debido a la envergadura de la cirugía. El uso de coloides albúminas no está prohibido,

pero son menos usados por sus desventajas con los cristaloides, el uso de hemoderivado no se emplea de rutina y solo se utilizan ante complicaciones. En las resecciones parciales y totales se debe utilizar de manera conservadora para reducir al mínimo el edema pulmonar en el tejido traumatizado, la dosis será entre 25 y 30 mL/kg. En caso de edema pulmonar posneumectomía, en aras de restringir los líquidos, se calcularán en una proporción entre 10 y 15 mL/kg.

Sistema de drenaje pleural

Durante el posoperatorio de las cirugías torácicas es de vital importancia el uso de drenajes en la cavidad torácica, que tienen como objetivo drenar el espacio pleural, restablecer la presión negativa de la cavidad pleural y reexpandir el pulmón colapsado.

Durante una espiración forzada, al toser, se pueden alcanzar presiones positivas hasta 50 cmH₂O en la cavidad pleural y en un movimiento inspiratorio forzado, la presión intrapleural se hace negativa y llega a los -30 o -40 cmH₂O.

Con la colocación de los drenajes pleurales se persigue el restablecimiento de las presiones intrapleurales, la evacuación de los fluidos, así como la posibilidad de ejercer succión con presión negativa, para favorecer la reexpansión y cicatrización pulmonar. Los tubos que se colocan en quirófanos son casi siempre calibre 28. En las toracotomías se colocan dos tubos de drenaje, uno de ellos próximo al diafragma para eliminar los líquidos y el otro en el vértice torácico para el aire. Los tubos pleurales se conectan a un recipiente colector con válvulas que permiten la salida de fluidos pleurales, esto impide su retorno. Puede añadirse otro frasco que hace de colector e incluso un tercero con una válvula de regulación de presión negativa máxima aplicable. Este sistema de tres frascos se comercializa desde hace años como material desechable. El sentido del montaje debe ser siempre el mismo: el drenaje del enfermo conectado al tubo sumergido en el líquido de la cámara con el sello de agua, y la aspiración al tubo corto o a la cámara de control de succión. Los sistemas deben situarse en el suelo, por debajo del tórax, de modo que exista un desnivel de unos 60 cm para evitar el paso de líquido desde el sistema a la pleura. Los sistemas colectores desechables suelen tener una válvula que impide el retorno de los líquidos.

Una vez colocado el sistema de drenaje, debe comprobarse de forma periódica la permeabilidad de los tubos, ya que pueden obstruirse por coágulos o exudados fibrinosos. Hay que evitar que el tubo que sale del paciente se acode o haga bucles, porque modificaría la presión aplicada; por último, hay que vigilar el nivel de los líquidos en las tres cámaras.

La succión suele ser de -12 a -20 cmH₂O, excepto en las neumonectomías, en las que no se utiliza, solo es necesario la presencia de un sello hidráulico. El drenaje con sello hidráulico (sin succión) en una cavidad de neumonectomía evita los desplazamientos mediastínicos que suceden durante la respiración y por el llenado de la cavidad por el derrame durante los dos primeros días.

Si los drenajes están funcionando bien y la ventilación del paciente es normal, los pulmones deberían estar expandidos. Un neumotórax puede indicar no funcionamiento del drenaje o pérdida de aire por la vía aérea o pulmón.

Es normal que en las primeras horas exista un escape de aire a través de la herida parenquimatosa y que este salga por los tubos, lo que puede comprobarse por el burbujeo en el frasco o en la cámara que mide la presión intrapleural. El burbujeo continuo acelera la evaporización de los líquidos, que deberán reponerse de manera periódica. En un paciente con fugas aéreas no debe pinzarse nunca el drenaje y es preferible no desconectar la aspiración.

El sistema de tres botellas permite controlar la presión intrapleural entre +2 y -15 cmH₂O, según la altura de las columnas de líquido dentro de ambas cámaras. Cuando se retira el drenaje en las neumonectomías (48 h) es preciso comprobar mediante la radiografía en los días sucesivos, la altura del nivel hidroaéreo de la cavidad para detectar un excesivo aumento de la presión intratorácica, en cuyo caso habría que realizar una evacuación por toracocentesis. El sistema de drenaje también puede evidenciar hemorragia intratorácica; cuando una hemorragia es superior a 250 mL/h y se prolongue más de 4 a 6 h, hay que hacer una valoración de reintervención quirúrgica.

La evaluación se hará teniendo en cuenta los factores hemodinámicos, radiológicos y los exámenes complementarios de laboratorio del paciente. El caso más evidente de reintervención es en aquel paciente que, a pesar de la reposición de líquidos y sangre, presente alteraciones hemodinámicas (hipotensión, oliguria), signos de derrame retenido en la radiografía de tórax (opacidad) y signos de anemia en la hematimetría con respecto a complicaciones pulmonares posoperatorias.

Excepto en las neumonectomías, el resto de los drenajes se retiran alrededor del tercer día, cuando no exista fuga aérea y el drenaje de líquido pleural sea inferior a 100 mL/día. Si hay fuga aérea persistente, más allá de una semana, se deja el drenaje sin succión y al día siguiente se realiza radiografía de tórax; si el parénquima pulmonar está expandido, se mantiene sin succión hasta que cese la fuga y entonces se retira. Por el contrario, si se comprueba que existe una cámara de neumotórax, se vuelve a conectar la succión, pero al nivel más bajo que impida la creación de neumotórax (de -10 a -5 cmH₂O). Después de dos o tres semanas, si persiste la fuga aérea, se debe tratar como si fuese una fístula bronquial.

En esta sección solo se mencionan los sistemas de drenajes más comunes, para más detalles ver la sección de drenajes pleurales. La cama del paciente debe estar elevada y el equipo de sellado colocado de manera que sus conexiones estén entre el paciente y el equipo colector, lo más vertical posible; no debe existir ondulaciones en las mangueras, por lo cual se recomienda elevar la cama y colocar el sistema en el suelo para aumentar la acción de la gravedad. Se debe comprobar que no exista fuga de aire en el sistema, con lo cual se verifica su hermeticidad. Pinzar la sonda cuando las pérdidas sean inferiores a 150 mL o exista la reexpansión del parénquima pulmonar. Se retira la sonda en el momento indicado según la evolución del paciente, cuando no esté cumpliendo su función, aunque el paciente la necesite. En el caso de aspiración doble se debe retirar la sonda superior inicialmente después de 24 h, y la inferior se debe pinzar 24 h después y retirar de 6 a 8 h luego de la comprobación radiográfica.

Los problemas más frecuentes que presentan los catéteres pleurales son:

- Burbujeo de aire en la cámara de sello: drenaje de un neumotórax o fuga en el sistema.
- No hay fluctuación en la cámara de sello de agua: obstrucción del tubo de drenaje.
- Drenaje hemático superior a 100 mL/h indica hemorragia activa.
- Crepitación alrededor del apósito: posible enfisema subcutáneo por mala introducción del tubo torácico (tubo torácico con orificio en la pared).
- Salida accidental del tubo de drenaje torácico.

Analgesia posoperatoria

La analgesia en el posoperatorio es de suma importancia, ya que se trata de una cirugía cruenta con amplia manipulación, y evita complicaciones derivadas del dolor.

La primera opción es la vía peridural con el uso de morfina liofilizada (bulbo de 2 mg) en dosis de 2 mg diarios (de 18 a 24 h); la segunda opción es bupivacaína (bulbo del 0,5 %/5 mL), preparar 10 bulbos en 200 mL de SSF al 0,9 % (0,1%) e infundir a razón de 8 a 12 mL/h, se puede agregar fentanilo en dosis de 2 a 4 µg/mL, como precaución, puede causar globo vesical y tórax "leñoso", su uso no es rutinario, esto debe mantenerse por 72 h como máximo, pues el catéter debe ser retirado transcurrido ese tiempo. En caso de no poderse utilizar la analgesia epidural, se realiza como es habitual según la magnitud del dolor.

Complicaciones posoperatorias en cirugía torácica

En los últimos años los avances en los cuidados preoperatorios, anestésicos y posoperatorios han incidido en el descenso de las cifras de mortalidad. Sin embargo, el número de complicaciones no mortales sigue siendo elevado. Se presentan las principales complicaciones agrupadas en quirúrgicas y médicas.

Complicaciones quirúrgicas

Fiebre

Esta no es una complicación propiamente dicha y no está relacionada con infección, es solo una respuesta fisiológica a la agresión quirúrgica.

La infección es un fenómeno microbiológico en el cual el tejido normal estéril es invadido por microorganismos. La sepsis, por el contrario, es un fenómeno del huésped, una respuesta fisiológica a la presencia de microorganismos o sus productos; se caracteriza por respuestas clínicas como elevación de la temperatura, hipermetabolismo, leucocitosis y, en ocasiones, el desarrollo de disfunción en órganos distantes o FMO. La fiebre relacionada con infecciones ocurre en etapas más tardías que la fiebre de origen no infeccioso, esta última es de mayor duración y temperaturas más elevadas, su ausencia no descarta la presencia de infección.

Las causas más frecuentes de fiebre incluyen:

- Atelectasia: es frecuente la fiebre, que desaparece al reexpandirse el pulmón.
- Neumonía.
- Infección de vías urinarias.
- Flebitis: la infección es provocada por catéter venoso central.
- Alergia a fármacos.
- Heridas infectadas y otras infecciones profundas.

Las causas poco frecuentes de fiebre son:

- Reacciones posttransfusionales.
- Enfermedades inflamatorias como lupus, artritis reumatoide y gota.
- Toxicidad hepática por anestésicos.
- Infecciones virales.

Hemorragia (hemotórax posoperatorio)

La incidencia de sangrado posquirúrgico significativo tras una resección pulmonar oscila en torno al 3 %. La incidencia es menor en los procedimientos toracoscópicos, no supera el 0,6 % en algunas publicaciones. Se considera normal la primera o las dos primeras horas del posoperatorio, con débito de 300 a 400 mL de sangre.

Es una complicación directamente relacionada con la técnica quirúrgica y con la consecución de una correcta hemostasia. Existen pacientes con riesgo superior de presentar complicaciones hemorrágicas, sobre todo los que tienen trastorno de la coagulación, bien primario o secundario a enfermedades generales como hepatopatía o nefropatía y los que son tratados con fármacos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

El sangrado suele proceder de vasos bronquiales, mediastínicos, intercostales o pulmonares, puede presentarse en sábana en las superficies cruentas o denudadas. Es frecuente cuando se realizan intervenciones sobre la pleura parietal como en el caso de las decorticaciones, donde ocurren lesiones de vasos intercostales arteriales o venosos.

Otra posibilidad menos frecuente y más peligrosa es cuando hay deslizamiento de las suturas en caso de resecciones, sobre todo en el posoperatorio inmediato. Esta complicación puede dar lugar a los signos clínicos típicos de una anemia aguda, especialmente taquicardia e hipotensión, puede llegar al *shock* hipovolémico. El débito importante, a través de los tubos de drenaje pleural, es característico de este tipo de complicación, aunque su ausencia no la descarta, debido a que puede haber una obstrucción de estos por coágulo. En estos casos la radiografía de tórax suele ser característica al demostrar, casi siempre, una ocupación significativa de la cavidad pleural. La presencia de hemorragia procedente de un gran vaso es una situación muy grave y que, de no mediar reintervención extremadamente rápida, puede resultar fatal en pocos minutos.

La indicación quirúrgica se establece de forma precoz para evitar el deterioro hemodinámico que suele surgir basada en un débito hemático agudo de 1000 mL por los drenajes, o mayor que 200 mL/h durante 4 a 6 h. El débito menor, pero con velamiento radiográfico del lado operado que indique hemotórax no drenado, o falta de respuesta tras la correcta reposición de volumen, deben hacer valorar también la reexploración quirúrgica.

En ocasiones, la hemorragia puede ser masiva al deslizarse la ligadura del muñón de la vena pulmonar o, menos frecuente, de la arteria pulmonar. La mortalidad por la hemorragia masiva es muy elevada, pero en ocasiones, si se realiza rápida resucitación y el hemotórax ocasiona un efecto de taponamiento, es posible realizar retoracotomía de emergencia y controlar el sangrado.

Se diagnostica por la cuantificación del drenaje hemático a través de las sondas, por los síntomas y signos clínicos de hipovolemia, y los exámenes de laboratorio y radiológicos (cavidad pleural ocupada y desviación del mediastino hacia el lado opuesto).

Si se descarta la coagulopatía corregible con tratamiento médico, se realiza una retoracotomía y se revisará de manera meticulosa la hemostasia de la pared torácica, la superficie pulmonar, el hilio y el mediastino. Si tras una exploración cuidadosa no se encuentra un foco de sangrado apreciable, se procederá al cierre torácico; no obstante, siempre se debe tener presente que la ejecución de una cuidadosa hemostasia, durante cualquier procedimiento quirúrgico, es el mejor método de prevención del sangrado posoperatorio.

En cualquier tipo de intervención en la cavidad torácica si apareciera una opacidad posterior a la retirada de los drenajes, habría que valorar la posibilidad de hemotórax. Estaría indicada la recolocación de drenaje pleural para evacuar la cavidad, y si no se logra drenar esta, se puede pensar que se trata de un hemotórax coagulado por lo cual se procede a la instilación de fibrinolíticos. La utilización de estos debe comenzar 24 h después de la colocación del drenaje, se inyecta a través del tubo pleural de 100 000 a 200 000 U de uroquinasa disueltas en 50 o 100 mL de suero fisiológico y se deja actuar con el drenaje pinzado durante 2 h, luego se vuelve a conectar la aspiración para facilitar la salida del derrame; se puede repetir cada 8 a 12 h. Hay que informar al paciente del riesgo de hemorragia, fiebre y dolor en algunos casos. De no obtener resultados satisfactorios, se drena por toracotomía o videotoracoscopia para lograr la expansión pulmonar y evitar la conversión a empiema.

Derrame pleural posoperatorio

La evolución posoperatoria de las neumonectomías conlleva el cúmulo de un derrame linfohemorrágico en la cavidad pleural residual, es normal que en un plazo de 3 a 4 días rellene la mitad o las dos terceras partes de esta sin desviar el mediastino. Puede considerarse normal su relleno completo entre 24 y 72 h, siempre que no se desplace el mediastino y no se modifiquen las constantes hemodinámicas.

El derrame se considera anómalo cuando compromete la hematosis o, cuando debido a su abundancia, desvía el mediastino hacia el lado sano, por tanto, su tratamiento estará encaminado al control del derrame posoperatorio y la situación del mediastino.

El tratamiento profiláctico consiste en equilibrar presiones al final de la neumonectomía, sin dejar drenaje, con vigilancia clínica y radiológica cuidadosa del espacio residual y posición del mediastino. Se prefiere drenaje descompresivo intermitente de la cámara de neumonectomía conectado a sello de agua, nunca más de 48 h por riesgo de infección y con vigilancia clínica y radiológica, ya que la presión se tornará cada vez más negativa en la medida que se evacue el derrame, puede comprometerse la función cardiorrespiratoria.

Para el tratamiento curativo se drena la cavidad torácica hasta asegurar el mediastino bien equilibrado y la ausencia de derrame líquido compresivo, que permita buena función mecánica del pulmón contralateral y del corazón. Casi siempre durante las primeras horas la descompresión podrá estar asegurada por el tubo de drenaje torácico, si este se dejó en la operación inicial.

Se debe reintervenir si se mantiene ocupada la cavidad por coágulos o colección, por el riesgo de conversión a empiema, entonces se revisa la zona operatoria y se procede a aspirar, lavar y recolocar drenaje.

Complicaciones sépticas

Infección en la zona operatoria (incisión)

Es poco frecuente en cirugía de tórax, dado que es una cirugía con escasa contaminación. Los signos típicos son como en cualquier infección superficial de la zona operatoria, el enrojecimiento, la supuración, fiebre e incluso leucocitosis. Cuando se produce, debe valorarse la posible coexistencia de un empiema pleural o una infección de los planos más profundo del tórax.

El tratamiento debe ser de inmediato, llevando a cabo un drenaje y/o desbridamiento amplio de la herida más la toma de muestras para cultivo y antibiograma, y la administración de antibióticos. La profilaxis antibiótica es útil en la prevención de este tipo de complicación.

Las complicaciones sépticas en incisiones sobre el esternón son en extremo desagradables para el cirujano, por las dificultades que generan para su solución definitiva y en ocasiones pueden resultar mortales.

Existen factores predisponentes a las infecciones posoperatorias esternas y que suelen convertirse por continuidad en infecciones que lleguen al mediastino, estos factores se clasifican en médicos (los que corresponden con el paciente), los derivados de la intervención y los factores posoperatorios:

- Médicos: diabetes, edad superior a 70 años, EPOC, enfermedad hepática, obesidad, estados de inmunosupresión (pacientes trasplantados).
- Operatorios: el tiempo prolongado de cirugía, el cierre defectuoso, la necesidad de reintervención, la disección de la arteria mamaria interna en cirugía cardiovascular.
- Posoperatorio: la necesidad de métodos externos de resucitación cardiaca, el cúmulo de sangre intratorácica, los estados de bajo gasto cardiaco, la ventilación mecánica prolongada, la necesidad de traqueostomía y la infección respiratoria.

Se describen tres tipos de procesos que pueden aparecer en las incisiones sobre el esternón. En los primeros días posesternotomía presencia de drenaje serosanguinolento, con ausencia de celulitis, osteomielitis o costocondritis y cultivos negativos. Luego, en las primeras semanas aparece drenaje purulento, celulitis, supuración mediastínica y cultivos positivos. La osteomielitis es frecuente, pero la costocondritis no aparece.

Más tarde, meses o años de la intervención quirúrgica aparecerá drenaje de material purulento por trayectos fistulosos que parten del esternón en ausencia de mediastinitis, pero sí existen osteomielitis y costocondritis crónica. Los cultivos son positivos.

Diagnóstico. La infección será evidente entre los primeros 3-4 días, hasta 8 semanas después de la intervención con febrícula y leucocitosis sin foco preciso y más tarde, dehiscencia de herida con exudado purulento e inestabilidad de la osteosíntesis esternal.

En algunos casos el aspecto de la herida quirúrgica no justifica el estado séptico del paciente, estando la colección alojada en el mediastino anterosuperior y a tensión. Sin tratamiento, el cuadro evolucionará hacia una sepsis franca con FMO.

Tratamiento (opciones según etapas). Si solo existe colección serohemática o fibrinosa se realiza lavado y cierre de la esternotomía y tejidos blandos, dejando un sistema de continuo lavado mediastínico, mediante catéteres de irrigación con solución antibiótica y sistemas de aspiración.

En la etapa donde se encuentra supuración crónica con gran celulitis y toma ósea se recorta piel, tejido celular subcutáneo y todo el hueso, así como cartílagos afectados (desbridamiento

amplio), y se hace lavado con soluciones antisépticas, utilizando colgajos musculares pediculados para rellenar el defecto. Los colgajos que se emplean para la cobertura del mediastino anterior son: pectoral mayor, recto anterior del abdomen, dorsal ancho y el epiplón mayor, se emplean de forma independiente o combinada.

En presencia de osteomielitis esternal crónica (en pacientes que fueron tratados con el método abierto, con sistemas de lavado o que pese al uso de colgajos musculares no tuvieron un desbridamiento suficientemente amplio como para eliminar todo el tejido infectado), el tratamiento comprende la reintervención quirúrgica programada, que elimine todo el tejido devascularizado e infectado, aportando tejido muscular bien vascularizado como relleno y soporte de la pared torácica. El pectoral mayor es el colgajo empleado para la reconstrucción. En defectos amplios de tercio inferior se puede emplear el recto abdominal.

Mediastinitis

Es la presencia de infección del compartimiento mediastínico y son múltiples las causas que originan esta entidad (origen cervical, torácico, abdominal).

Cuadro clínico. Aparece en un paciente con antecedentes de intervención quirúrgica sobre el mediastino o proceso infeccioso localizado en cuello, cavidad torácica o abdomen que haya migrado hacia esta zona y presente fiebre, dolor cervical o torácico, taquicardia, escalofríos, disnea, disfagia, insuficiencia respiratoria, tos y otros signos de toxiinfección, como: postración, debilidad, palidez, etc.

Al examen físico se encuentra enfisema subcutáneo (crepitación subcutánea cervical y torácica alta) y signos inflamatorios a nivel de la fosa supraesternal con aumento de la temperatura local. En el transcurso de 24 h pruebas de infección sistémica fulminante y si no se trata, sepsis florida con inestabilidad hemodinámica. Los procesos inflamatorios del mediastino inferior pueden confundirse con cuadros abdominales agudos, como: pancreatitis aguda, *ulcus* gastroduodenal perforado y absceso sufrénico.

Las investigaciones complementarias son:

- De laboratorio: hemograma con leucocitosis y desviación izquierda.
- Imagenología.
 - Radiografía simple de tórax: ensanchamiento del mediastino, neumomediastino o mediastinitis. A menudo derrame con neumotórax o sin él.
 - Tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear.
 - En casos excepcionales: traqueobroncografía o esofagograma, según los antecedentes con contraste hidrosoluble (no se debe utilizar bario).
 - Broncoscopia o esofagoscopia: según los antecedentes.

Tratamiento. Medidas generales y de sostén además de antibióticos en altas dosis.

Drenaje del mediastino y en ocasiones de la cavidad pleural, con toma de muestra para cultivo y antibiograma.

La vía de acceso variará según el proceso donde esté localizado en el mediastino superior o en el inferior, o se haya establecido por encima o por debajo de la cuarta vértebra dorsal. En el primer caso, se practicará mediastinotomía supraesternal o cervical izquierda y en el segundo, mediastinotomía torácica posterior. Si la causa de mediastinitis es una dehiscencia de sutura esofágica o una lesión inadvertida de este órgano, se practicará además gastrostomía. La derivación esofágica por esofagostomía cervical, gastrostomía y ligadura o sección de la unión gastroesofágica solo se requiere cuando el cierre primario fracasa o no puede efectuarse debido a una inflamación mediastínica grave relacionada con un retardo en el diagnóstico, casi siempre 48 h o más.

Las mediastinitis posesternotomía media tiene una evolución más indolente, rara vez acompañada por crepitación o aire en el mediastino y su tratamiento incluye desbridamiento esternal

y nuevo cierre, irrigación mediastínica de forma temprana y rotación de colgajos del músculo pectoral al interior del defecto esternal en infecciones graves.

Diseminación de la infección por vía broncogena

Este cuadro aparece cuando se interviene sobre un pulmón con proceso séptico como es el caso de abscesos, y no se toman las medidas correspondientes para evitar el paso del pus por vía broncogena al pulmón sano o al resto del propio pulmón.

Diagnóstico. Clínico y radiográfico.

Tratamiento profiláctico. Evitar el paso de secreciones al otro pulmón con una posición correcta en la mesa de operaciones, intubación selectiva con tubo de doble luz, evitar la manipulación excesiva del pulmón en el periodo transoperatorio y realizar eficiente aspiración por parte del anestesista.

Tratamiento curativo:

- Broncoscopia con aspiración de las secreciones las veces que sean necesarias, movilización del paciente, drenaje postural más fisioterapia respiratoria.
- Si se presenta insuficiencia respiratoria, se aplicará tratamiento adecuado.
- Antibioticoterapia específica según resultado del cultivo y antibiograma.
- Seguimiento estrecho clínico y radiológico.

Empiema pleural posoperatorio

El derrame pleural y el hemotórax son complicaciones que aparecen con discreta frecuencia postoracotomía, y son posible causa de infección pues la cavidad se mantiene comunicada con el exterior mediante los tubos torácicos, por lo que el buen manejo de estos puede marcar la diferencia. El paciente con empiema posoperatorio suele presentar fiebre, tos, mal estado general, anorexia, signos de toxemia sistémica, leucocitosis, falta de apetito y en la radiografía de tórax se encuentra una colección en la cavidad pleural. Solo el 5 % de los hemotórax no se resuelven de manera usual con un drenaje y puede aparecer tras la retirada de los drenajes o bien en un lugar de la pleura, aislado de los drenajes existentes. Los casos que no se resuelven por completo y de inmediato pueden requerir tratamiento con fibrinolíticos intrapleurales y, como último recurso, toracotomía y decorticación o cirugía videoasistida.

La utilización de fibrinolíticos debe comenzar 24 h después de la colocación del drenaje. Se inyectan a través del tubo pleural de 100 000 a 200 000 U de uroquinasa disueltos en 50 o 100 mL de suero fisiológico y se deja actuar con el drenaje pinzado durante 2 h. Luego se vuelve a conectar aspiración para facilitar la salida del derrame. Se puede repetir cada 8 o 12 h. Hay que informar al paciente del riesgo de hemorragia, fiebre y dolor en algunos casos.

El empiema es una complicación afortunadamente rara en las toracotomías, salvo en las neumonecromías. La cavidad pleural sin parénquima es un lugar ideal para la reproducción de los gérmenes y en estos casos el empiema suele acompañarse de una fístula bronquial. El riesgo de empiema en las neumonecromías oscila entre el 1 y el 7 % y es mayor en las neumonecromías derechas. En estos casos, la sangre se coagula y puede acabar produciendo un fibrotórax, cuando la colección torácica no fue drenada en tiempo.

La infección posquirúrgica del espacio pleural es la segunda causa de empiema pleural tras el empiema paraneumónico. Se ha descrito entre el 2 y el 12 % tras neumonecromía y entre el 1 y el 3 % tras lobectomía, y la presencia de fuga aérea prolongada posoperatoria se asocia con mayor incidencia de empiema pleural, también las cámaras residuales basales se asocian con más frecuencia a empiema que las apicales. El empiema pleural puede asociarse o no con fístula broncopleurales, es imposible en ocasiones determinar si la infección es causa o consecuencia de la fístula.

Es muy grave cuando ocurre en los primeros días posoperatorios, se acompaña de inundación del árbol bronquial contralateral. Si existiera fístula broncopleurales asociada, la tos pertinaz

con expectoración serohemática o purulenta será casi diagnóstica. Si la resección ha sido menor que la neumonectomía, la radiografía de tórax mostrará opacificación pleural con nivel hidroaéreo o sin él, si fue realizada una neumonectomía, la radiografía mostrará un descenso del nivel hidroaéreo pleural previo o aparición de una cámara aérea en un espacio pleural previamente opaco. Es importante valorar mediante broncoscopia la existencia o no de una fístula bronco-pleural.

Este tipo de complicación ha descendido de forma importante en su frecuencia, pero sigue siendo un problema temible. El empiema pleural con fístula bronco-pleural o sin ella se presenta entre el 1 y el 6,2 % de las intervenciones torácicas mayores; suele producirse durante el primer mes posoperatorio y se ha descrito como causa frecuente de readmisiones luego de resecciones pulmonares. No obstante, puede suceder en cualquier momento de la evolución posoperatoria, incluso pasados años. Su génesis puede ser la simple contaminación intraoperatoria de la cavidad pleural. De forma secundaria puede ser a partir de focos infecciosos del pulmón que se extirpa o de una fístula bronco-pleural, situación más frecuente en las neumonectomías.

Son factores predisponentes la enfermedad extendida, la manipulación quirúrgica, la presencia de hemotórax y los estados de inmunodepresión. La presencia de una fístula bronco-pleural importante, sobre todo la que procede sobre un bronquio de grueso calibre, se asocia necesariamente a contaminación de la cavidad pleural. Sus factores predisponentes son la afectación de la neoplasia en el margen bronquial, la radioterapia y la diabetes mellitus. Suele presentarse expectoración hemoptoica o purulenta y el diagnóstico incluye la punción del líquido de la cámara, con examen bioquímico y microbiológico del mismo. Los gérmenes más frecuentes son el estafilococo, estreptococo, los bacilos gramnegativos y los anaerobios.

El tratamiento se basa en el mantenimiento del tubo de drenaje pleural o la colocación de uno nuevo y en la utilización de antibióticos específicos. En los empiemas pleurales secundarios a intervenciones en las que no se haya efectuado una resección pulmonar mayor, estas medidas suelen ser suficientes para la resolución de la complicación.

Puede ser necesaria la reintervención para la limpieza de la cavidad pleural infectada, cierre de la fístula e interposición de una plastia muscular o la realización de una toracotomía, en casos en los que el pulmón no logre ocupar por completo la cavidad pleural. Esta fase suele prolongarse unas dos semanas. En caso de resección lobar, es importante valorar con broncoscopio la posible existencia de una fístula bronco-pleural. Si se confirma este extremo, el tratamiento puede establecerse mediante la propia broncoscopia en fístulas de pequeño tamaño (aplicación de colas biológicas como histoacryl y nitrato de plata en fístulas inferiores a 5 mm). El tratamiento ulterior dependerá de: la situación clínica del paciente, la resección realizada, la existencia de fístula asociada, y la presencia y la localización de cámaras pleurales residuales.

Las opciones terapéuticas son: esterilización con solución antibiótica y desbridamiento quirúrgico abierto o toracoscópico, drenaje abierto temporal o permanente (toracostomía estándar o la modificada de Eloesser), decorticación pleural en caso de pulmón atrapado, toracoplastia y obliteración del espacio pleural con transposición de plastias musculares y/o epiplón.

Empiema tardío

En ocasiones puede desarrollarse un empiema en una cámara pleural residual, meses o años después de una resección pulmonar, es más frecuente tras neumonectomía. Esta infección puede deberse a diseminación hematogena de un foco lejano, a una fístula bronco-pleural oculta (con frecuencia resultante de una recidiva tumoral), la presencia de un cuerpo extraño como una gasa o a infecciones fúngicas. La clínica consiste en fiebre, expectoración purulenta o serohemática y supuración de la herida torácica (empiema de necesidad). También puede manifestarse con síntomas imprecisos de malestar general que sugieran recidiva y actividad de la enfermedad tumoral. El diagnóstico y el tratamiento serán como el de los empiemas de otras causas.

Fístula broncopleural

Fístula precoz del muñón bronquial

La apertura de la línea de sutura de un muñón bronquial, también denominada fístula broncopleural precoz, suele acontecer dentro de los primeros 7 días del posoperatorio y con frecuencia es debida a un problema técnico en el cierre del muñón bronquial. Se manifiesta como una fuga aérea masiva, con desarrollo de enfisema subcutáneo y grado variable de insuficiencia respiratoria. Predominan las del árbol bronquial derecho, y su aparición precoz, especialmente durante la primera semana, se ha asociado a un peor pronóstico y a mayor mortalidad.

El tratamiento se basa al inicio en el drenaje pleural para controlar en lo posible el cuadro infeccioso, evitar la contaminación del árbol bronquial contralateral y lograr estabilizar el mediastino en los casos precoces; más tarde, se valorará el sellado broncoscópico, la realización de un drenaje torácico abierto o el desbridamiento mediante toracotomías repetidas y oclusión de la fístula mediante plastia vascularizada.

Si se hace el diagnóstico en las primeras horas del periodo posoperatorio, se realiza toracotomía de urgencia con la inclusión de nuevos puntos de sutura o reamputación y nueva sutura del bronquio. Recubrir la sutura con un colgajo de pleura, pericardio o de todo un espacio intercostal con su paquete vasculonervioso.

En el caso de gran fístula, que requiera ventilación mecánica, se debe usar un tubo endotraqueal de doble luz o simple, pero que solo ventile al pulmón sano para evitar pasar o mantener su infección. Si el paciente está en ventilación mecánica convencional, se disminuyen los parámetros de presión positiva que le permitan mantener la adecuada ventilación con la mínima fuga posible a través de la fístula. La ventilación de alta frecuencia mejora el intercambio gaseoso y disminuye el escape aéreo.

Los factores de riesgo en la aparición de fístula bronquial son:

- Edad mayor que 60 años.
- Enfermedades crónicas (diabetes mellitus).
- Más frecuente en neumectomía derecha.
- Poscompletamiento de una neumectomía (resección lobar previa).
- Resección por proceso inflamatorio o infección (empiema posneumectomía o cavidad séptica posresección de otro tipo).
- Resección posradioterapia o quimioterapia.
- Pacientes con ventilación mecánica prolongada.
- Estadio de clasificación tumor nódulo metástasis (TNM avanzado).
- Recidiva tumoral en el remanente bronquial.
- Factores técnicos:
 - Devascularización bronquial.
 - Cierre incompleto del bronquio.
 - Uso inapropiado de suturas.

Fístula bronquial tardía

La fístula bronquial tardía puede ser debida al fracaso de la cicatrización por necrosis tisular del muñón bronquial e inviabilidad del tejido de cobertura, o por infección del líquido intrapleural y drenaje del empiema a través del muñón bronquial, aparece después del mes de efectuada la resección. Existe otra clasificación que señala como intermedia a la fístula bronquial que aparece después del séptimo día hasta el día 30 de la resección.

Es una de las complicaciones más temidas en las resecciones pulmonares y su existencia implica la rápida presencia de gérmenes en la cavidad pleural y el correspondiente empiema pleural. La cirugía del cáncer de pulmón ha reemplazado a las infecciones (p. ej., tuberculosis

y bronquiectasias) como principal causa. Algunos autores defienden que el uso de suturas mecánicas en el cierre bronquial implica menor incidencia de fístula bronquial que la sutura manual, atribuible en parte a menor contaminación del campo y a la disminución del tiempo quirúrgico.

El diagnóstico suele ser clínico, confirmándose mediante pruebas de imagen. Las manifestaciones clínicas son muy sugestivas, se destacan la expectoración hemoptoica o purulenta, fiebre, mal estado general e insuficiencia respiratoria, sobre todo si da lugar a la inundación del árbol bronquial contralateral. Disnea de inicio brusco acompañada de neumotórax de grado variable. En el periodo posoperatorio inmediato fuga aérea considerable a través de las sondas de drenaje, en uno o ambos tiempos de la respiración. Repentino deterioro respiratorio debido al desarrollo de un neumotórax a tensión. Ausencia de reexpansión pulmonar y auscultación de silbidos de salida de aire. Expectoración sanguinolenta abundante (si es más tardía, puede ser purulento-hemorrágica, provocada por empiema secundario). Puede existir enfisema subcutáneo o síndrome febril.

Si no se ha producido empiema, la fístula puede manifestarse con tos pertinaz y expectoración serohemática abundante. Tras las dos primeras semanas, es más probable que la misma sea producida por un empiema y la clínica predominante será fiebre, tos productiva con esputo purulento y hemoptisis ocasional.

Como exámenes complementarios se realizará un hemograma que arrojará leucocitosis y desviación a la izquierda. En la radiología, si fue realizada neumonecтомía, se observará un descenso en el nivel hidroaéreo pleural previo; tras otras resecciones, se verá aparición o aumento de cámaras aéreas y enfisema subcutáneo; en ambos casos, en ausencia de drenajes permeables, puede aparecer desplazamiento mediastínico contralateral. Para la confirmación del diagnóstico puede ser necesaria la instilación intrapleural de azul de metileno (para observar la tinción del esputo), una broncoscopia la que permite confirmar el diagnóstico, así como su magnitud o gammagrafía de ventilación pulmonar.

En cuanto a la prevención, algunos autores sugieren medidas preoperatorias para disminuir, en lo posible, las secreciones y la sepsis (antibióticoprofilaxis, antibióticos según análisis bacteriológicos, drenajes posturales y fisioterapia respiratoria). La conveniencia de realizar una cobertura del muñón bronquial mediante plastias pediculadas (músculo intercostal, dorsal ancho o pectoral mayor, grasa pericárdica, pleura parietal, epiplón), sobre todo tras neumonecтомía derecha, y también se recomienda preservar al máximo la irrigación del muñón bronquial al realizar la linfadenectomía. La utilización de suturas bronquiales con suturadores mecánicos o a puntos interrumpidos irreabsorbibles finos, con aguja atraumática. No se deben dar puntos demasiado unidos ni muy apretados, y la comprobación transoperatoria de la hermeticidad bronquial.

Con la fístula establecida el tratamiento dependerá del tipo de cirugía inicial, su tamaño, el momento de aparición, el estado general del paciente y la calidad del pulmón restante. Como el pulmón contralateral puede verse inundado por el derrame o empiema, mientras este persista se mantendrá al paciente en decúbito lateral sobre el lado intervenido y la cabeza elevada. En caso de una pequeña fístula asintomática (menor que 3 mm), sin signos de infección, es posible adoptar un tratamiento conservador, con antibioterapia sistémica y vigilancia estrecha; puede valorarse el sellado con fibrina u otros sellantes mediante broncoscopia. Ante la evidencia clínica de infección es obligado drenar el espacio pleural.

Para el cierre de la fístula y de la cavidad pleural (con o sin obliteración de esta), se han descrito numerosos procedimientos. Alrededor de un tercio de las fístulas cerrarán de manera espontánea tras un periodo de drenaje con tubo torácico o ventana torácica.

La clasificación de las fístulas bronquiales es la siguiente:

- Según momento de aparición:
 - Precoces: aparecen en los siete primeros días del posoperatorio.

- Intermedias o secundarias: aparecen después del séptimo hasta los 30 días del posoperatorio.
- Tardías: aparecen pasado un mes.
- Según su magnitud:
 - Totales: por disrupción total de la sutura bronquial.
 - Parciales: las fístulas de un diámetro superior a 3 mm se consideran de tamaño moderado o grande.
 - Mínimas: por permeabilización de un punto de sutura.
- Según la resección de base: neumonectomía, lobectomía, segmentectomía o resecciones atípicas del pulmón, influye el tipo de exéresis en la conducta.

Cuando el diagnóstico se hace después del tiempo señalado, la conducta y su secuencia dependerán en general del estado físico del paciente, su enfermedad de base, reserva cardiorrespiratoria preoperatoria, hallazgos operatorios previos y tipo de resección realizada, cronología, magnitud, así como topografía de la fístula y experiencia quirúrgica.

El tratamiento también se enfoca en el drenaje pleural a fin de controlar en lo posible el cuadro infeccioso, evitar la contaminación del árbol bronquial contralateral y asepticar lo más posible la cámara pleural mediante punciones torácicas o pleurostomía con sonda conectada al sello de agua (excepto aspiración negativa controlada a baja presión), lavados pleurales, más la utilización de antibióticoterapia específica según el resultado del cultivo.

Si la sepsis no puede controlarse con las medidas anteriores, se impone la revisión quirúrgica de la cámara pleural (remoción de la fibrina que impide el cierre de la fístula), la que se podrá complementar con una operación sobre la pared para reducir su volumen (toracoplastia clásica) o ventana torácica en caso de cámara pequeña. La realización de una toracostomía sigue siendo el tratamiento de elección en los casos en los que la complicación se presenta de forma tardía, más de tres semanas.

En los casos precoces es preferible esperar unos días para que el mediastino adquiera la correspondiente fijación. La toracostomía permite la adecuada limpieza de la cavidad posneumonectomía y que, con el tiempo crezca tejido de granulación que permita su reducción y el abordaje definitivo para el cierre de la cavidad. En algunos casos debido al mal estado general del paciente o la mala evolución de la enfermedad de base, la toracostomía es el tratamiento definitivo.

Una vez asepticada la cámara pleural se podrán realizar cauterizaciones endoscópicas repetidas o colocación de sellantes de fibrina (colas biológicas) a través del broncoscopio de fibra óptica (casi siempre en fístulas menores que 3 mm de diámetro). También toracoplastias clásicas para reducir volumen con transposiciones intratorácicas de colgajos musculares pediculados o libres (pectoral mayor, menor, serrato anterior, músculo intercostal, dorsal ancho, recto anterior del abdomen) o transdiafragmática de epiplón mayor, de acuerdo con el cuadro clínico y tamaño y localización del espacio pleural residual, siendo necesario combinar distintos procedimientos en uno o varios tiempos.

De no existir empiema, lo que es poco frecuente, puede valorarse la posibilidad de practicar reamputación con sutura en parte sana del bronquio o ampliación de la resección pulmonar o neumonectomía en fístulas grandes incontrolables de lóbulo superior. En las fístulas de lóbulo medio o inferior derecho realizar la sección del bronquio intermediario conservando el lóbulo superior y efectuar lobectomía en caso de fístulas tras resecciones pulmonares segmentarias o atípicas.

En el caso de fístulas crónicas es difícil y peligroso intentar el abordaje del bronquio a través de la fibrosis mediastínica, se debe seguirse el principio de buscar el bronquio en zona sana. Si la fístula es derecha, ir directamente al mediastino a través de una esternotomía media, si es del lado izquierdo por toracotomía estándar y movilizar ampliamente el cayado aórtico.

Fístula esófagopleural

Durante la resección de una neoplasia localmente infiltrante o de un proceso pulmonar inflamatorio puede lesionarse el esófago y provocarse una fístula esófagopleural, empiema, mediastinitis y morbilidad prolongada con mortalidad elevada. Es una complicación infrecuente (menor que el 1 %) y casi siempre tiene lugar en el lado derecho, cerca de la carina. Si desde el punto de vista intraoperatorio no se identifica y sutura la lesión, el diagnóstico puede retrasarse hasta observar contenido alimenticio en el líquido de drenaje pleural y confirmarlo mediante esofagograma baritado, esofagoscopia o tomografía torácica. Según el retraso diagnóstico y la situación clínica, se procederá al tratamiento que, en la mayoría de los casos, consistirá en reparación de la fístula, generalmente con refuerzo de plastia pleural o muscular, con o sin gastrostomía de alimentación. En casos más complejos, pueden ser necesarios procedimientos como la exclusión esofágica o esofagectomía.

Enfisema subcutáneo

Consiste en la difusión de aire desde el pulmón o el árbol traqueobronquial a los tejidos muscular y subcutáneo a través, casi siempre, de la herida torácica y de los orificios de los drenajes. No suele entrañar problemas importantes. Determinado grado de enfisema subcutáneo localizado en la zona de la toracotomía es habitual, especialmente en presencia de fugas aéreas o tras una neumectomía. En casos más severos, el aire puede progresar por el tórax, el cuello, los brazos, la cara, los párpados, el abdomen, las extremidades y el escroto. El cuadro clínico puede ser incómodo para el paciente y llamativo para el personal y familiares que lo atienden, pero rara vez los síntomas son graves y las complicaciones a largo plazo son excepcionales. Es característica la aparición de una voz nasal patognomónica, y la presencia de crepitación a la palpación.

La principal causa es el mal funcionamiento de los drenajes pleurales o la existencia de acodamiento u obstrucción de los mismos. Se asocia con frecuencia a las fugas aéreas persistentes y a la presencia de neumotórax o cámaras pleurales residuales. Un enfisema subcutáneo repentino y masivo puede ser la manifestación de una fístula del muñón bronquial, especialmente tras una neumectomía.

La TAC torácica puede localizar espacios pleurales drenados de forma insuficiente.

La clave del tratamiento es diagnosticar y tratar la causa. Se comprobará la correcta colocación de los drenajes y la permeabilidad de estos con la movilización, reemplazo o introducción de otro si fuera preciso y la solución de una posible fuga aérea procedente del pulmón o vía aérea. Es prioritario descartar la presencia de neumotórax a tensión no drenado. En caso de que se presentara de manera concurrente enfisema mediastinal importante se tratará la afección de base y se practicará cervicomedialostomía más traqueostomía, para reducir el espacio muerto fisiológico, reducir el esfuerzo inspiratorio y evitar el efecto de esfínter de las cuerdas vocales, pues si existiera tos, agravaría el enfisema mediastinal.

En general, no se aconsejan las incisiones cutáneas para drenar el aire subcutáneo y es necesario también tratar la ansiedad que esta complicación puede provocar en el paciente.

Neumotórax posoperatorio

Su diagnóstico clínico se basa en:

- Enfisema subcutáneo.
- Observación de escape aéreo mantenido por las sondas de drenaje.
- Signos al examen físico de interposición aérea en el lado operado.
- Posibles signos y síntomas de insuficiencia respiratoria.
- Descartar obstrucción bronquial.

El diagnóstico imagenológico se realiza según los signos de neumotórax y el enfisema subcutáneo.

En el tratamiento se debe realizar lo siguiente:

- Si la sonda de drenaje posoperatorio permeable está conectada al drenaje irreversible, cambiar a aspiración negativa controlada a baja presión, o aumentar la intensidad de la aspiración si esta ya estaba instalada (puede incrementar fuga aérea si esta está presente). Permeabilizar sondas o cambiarlas de ser necesario, según el caso. Vigilar y rectificar errores técnicos en el equipo (fugas) u orificio de la sonda de drenaje en planos subcutáneos (cambio de sonda).
- Si el neumotórax persiste sin tendencia a disminuir en tiempo prudencial, es preferible practicar toracotomía y resolver la fuga de aire, causante de la complicación.
- Hacer previamente aspiración bronquial.
- Se debe recordar que el mantenimiento de sondas en estas condiciones, por tiempo prolongado, predispone a la infección.
- Si se presenta enfisema del mediastino, se aplicará aspiración mediante sonda supraesternal del espacio mediastínico. Practicar traqueostomía.

Fuga aérea prolongada o persistente

La fuga aérea posoperatoria es una de las complicaciones posoperatorias más frecuentes tras una cirugía pulmonar programada, se observa hasta en el 70 % de los pacientes en el momento del cierre de la toracotomía y se manifiesta por la presencia de un escape aéreo que se evidencia a través de los drenajes pleurales. Para ser incluida en el concepto de “pérdida aérea persistente” este debe obedecer a un origen pulmonar periférico y persistir por un tiempo no menor que 7 días. Suelen ser debidas a pequeños desgarros pulmonares o por mínimas soluciones de continuidad entre las suturas. La presencia de un pulmón patológico, como es el caso de un enfisema pulmonar es un factor muy importante y reconocido para desarrollar este tipo de complicación. Si las fugas aéreas son importantes, será necesario descartar la presencia de una lesión o fallo de sutura en un bronquio de grueso calibre, cosa que se debe realizar a través de fibrobroncoscopia.

Afectan de forma importante al periodo posoperatorio, puesto que suelen implicar un alargamiento en la estancia hospitalaria, también provocar otras complicaciones como el empiema pleural.

Se plantea que existe entre el 8 y el 10 % de incidencia de empiema pleural si la fuga aérea se mantiene más allá del séptimo día posoperatorio y un riesgo relativo para complicaciones como atelectasia y neumonía.

Varios autores sugieren que el factor de riesgo más importante en la aparición de fuga aérea prolongada es la EPOC. Otros factores de riesgo descritos son: presencia de adherencias pleurales, lobectomías superiores o bilobectomías, tratamiento con esteroides en dosis mayor que 10 mg/día durante más de un mes, o una fuga aérea persistente.

En cuanto al manejo de esta complicación, existen en la literatura médica estudios aleatorizados que demuestran una reducción del tiempo de fuga aérea mediante la supresión de la aspiración pleural, aunque otros autores no encuentran diferencias respecto a este punto. La eficacia de los sellantes quirúrgicos y las suturas protegidas en la prevención de fugas aéreas también es controvertida.

El tratamiento de la fuga aérea prolongada es el siguiente:

- La observación extrahospitalaria es una opción adecuada mientras no haya más que un pequeño, estable y asintomático neumotórax bajo sello de agua.
- Estos pacientes pueden ser dados de alta con una válvula de Heimlich u otro sistema de drenaje pleural portátil, y ser revisados semanalmente de manera ambulatoria.

- La cobertura antibiótica para cubrir la flora cutánea puede ser adecuada cuando el paciente presenta una válvula de Heimlich, en especial si existe cavidad pleural residual.
- Ante una fuga aérea más allá del décimo día posoperatorio, presente con la tos, pero no con la respiración en reposo, es adecuado ocluir el drenaje torácico durante unas horas y retirarlo si no aumenta el neumotórax ni aparece o aumenta el enfisema subcutáneo.
- En pacientes con fuga aérea prolongada, que persiste durante varias semanas, es adecuado intentar la pleurodesis, ya sea con agentes químicos o sangre autóloga.
- En pacientes con fuga aérea prolongada que persiste durante varias semanas y no responde a las medidas terapéuticas no quirúrgicas, está indicada la reintervención.

Cámara pleural residual

Después de reseca el parénquima pulmonar, el espacio muerto creado se ocupa mediante la hiperinsuflación pulmonar ipsilateral, el desplazamiento mediastínico, la elevación del hemidiafragma y la reducción de los espacios intercostales. Sin embargo, hasta en el 20 % de las resecciones se observa un espacio pleural residual. La mayoría de las cavidades se rellenan de líquido pleural estéril y se resuelven de forma gradual. Una gran resección de parénquima pulmonar, la presencia de enfermedades pulmonares y menor distensibilidad del pulmón residual son factores que contribuyen al desarrollo de espacios pleurales residuales.

El objetivo que se debe alcanzar durante el periodo posoperatorio es, salvo en el caso especial de la neumonectomía, mantener la cavidad pleural ocupada por el pulmón. Deben evitarse las cámaras pleurales posoperatorias líquidas o aéreas, que suelen restringir la expansión pulmonar y sobreinfectarse. El primer paso para conseguir esto es evitar la existencia de fugas aéreas mediante suturas pulmonares y bronquiales realizadas correctamente, sin tensión y revisadas de manera minuciosa. La sutura mecánica ha representado un importante avance y también la utilización de plastias musculares, de pleura o grasa pericárdica.

Otro aspecto importante antes de finalizar la intervención quirúrgica es la colocación de uno o más drenajes que permitan evacuar el aire y/o líquido que se acumule en la cavidad pleural. En las resecciones pulmonares, grandes resecciones mediastínicas y de pared torácica, y decorticaciones pleuropulmonares, se suelen dejar dos drenajes pleurales. En el resto de intervenciones se coloca un único drenaje.

La cavidad pleural residual sin pérdida aérea persistente puede presentarse después de la retirada de los drenajes y es debida a errores técnicos al extraer los drenajes, a pequeñas pérdidas aéreas, a diferentes a del parénquima pulmonar que impiden su reexpansión o a la incapacidad del parénquima pulmonar residual, en ocasiones insuficiente para ocupar un gran espacio torácico remanente.

El diagnóstico en la mayoría de los pacientes es clínico e imagenológico.

El tratamiento es el siguiente:

- Profiláctico: se preconiza la manipulación cuidadosa transoperatoria de las sínfisis pleurales y de los planos interlobares durante las resecciones pulmonares con el de cierre de las fugas aéreas detectadas. Tener cuidado con las pinzas de sujeción del parénquima pulmonar o solo utilizarlas sobre el parénquima que va a ser resecado, y la regularización de los muñones óseos en casos de resecciones costales. En casos de lobectomías superiores puede, en ocasiones, fijarse el vértice de los lóbulos inferiores al vértice del hemitórax. La correcta colocación de drenajes torácicos, el ordeño frecuente posoperatorio de los mismos y evitar errores técnicos al momento de su extracción.
- Curativo: las pequeñas pérdidas aéreas sin cavidad pleural residual curan nunca antes de los 10 a 14 días con drenaje irreversible o aspiración negativa controlada, preferiblemente a baja presión. Una vez retiradas las sondas solo se produce un neumotórax menor que el 20 % y se continuará la observación del paciente. Las válvulas unidireccionales, tipo Heimlich, tie-

nen valor en los neumotórax menores que el 20 % que a posteriori aumentan de tamaño. Si se produce un colapso pulmonar importante (neumotórax mayor que el 20 %) se requerirá de nueva pleurostomía con sonda y valoración de pleurodesis con sangre autóloga o con talco.

Se debe continuar la observación de las cavidades pleurales residuales menores que el 20 % y sin nivel hidroaéreo, las que después de 4 a 6 semanas, tienden a disminuir de tamaño y llegar a desaparecer.

Si al acompañar la pérdida aérea, existe una cámara pleural, la colocación de un nuevo drenaje en la cavidad residual logrará su desaparición, lo cual puede persistir o no la pérdida aérea. Las cavidades pleurales que aumentan de tamaño o presentan un nivel hidroaéreo serán evacuadas, en ocasiones es el preludio de un empiema y/o de una fístula broncopleural. De persistir un espacio residual considerable, se practicará toracoplastia oclusiva o transposición intratorácica de colgajos musculares o de epiplón, según el caso, tan pronto el estado general del paciente lo permita.

Torsión lobar posoperatoria

La torsión de un lóbulo pulmonar es muy rara que suceda por rotación sobre su eje de dicho lóbulo, con el consiguiente estrangulamiento de sus bronquios y pedículo vascular que evolucionan al infarto pulmonar y la gangrena. Tras una cirugía de resección pulmonar, se puede producir una rotación de 180° de un lóbulo sobre su eje broncovascular. La más frecuente es la del lóbulo medio, tras una lobectomía superior o inferior, en presencia de una cisura completa. Más infrecuente es la rotación lobular tras una lobectomía superior o inferior izquierda. La clínica suele ser muy poco específica, aparece dolor, fiebre, aparece tos con expectoración serohemorrágica abundante o hemoptisis franca y, según el tiempo de evolución un cuadro de sepsis y broncorrea. La insuficiencia respiratoria es también frecuente.

En la radiografía de tórax o TAC puede hallarse una opacidad en la zona de la complicación, evidencia infiltrado pulmonar u opacificación del pulmón remanente, con disminución de volumen del hemitórax afectado, falta de reexpansión y opacificación del lóbulo, a menudo en posición anatómica anormal. La fibrobroncoscopia y la gammagrafía pulmonar aportan ayuda. La broncoscopia revela compresión bronquial “en boca de pez”.

La torsión lobular debe prevenirse mediante la comprobación correcta de la reexpansión del pulmón y la ausencia de rotación lobular al cierre de la toracotomía. Es aconsejable, si la cisura es completa, fijar el lóbulo medio al lóbulo restante con puntos o grapas como profilaxis.

Se debe mantener un alto índice de sospecha para evitar demora en el tratamiento, lo que implica la corrección quirúrgica urgente mediante retoracotomía y detorsión del parénquima comprometido. La detorsión del lóbulo puede provocar hemorragia por el tubo endotraqueal. De no ser viable se procederá a su resección (lobectomía o completar neumonectomía, según operación anterior).

Herniación cardiaca

La herniación cardiaca a través de una abertura pericárdica es una complicación muy infrecuente, pero potencialmente fatal en el posoperatorio inmediato de una neumonectomía intrapericárdica. Aunque el riesgo es mayor con defectos pericárdicos mayores, puede suceder con aberturas de hasta 5 cm (en especial las encarcelaciones del ventrículo izquierdo). Se presenta con más frecuencia en el lado derecho.

Suele producirse tras un cambio postural del paciente o en un acceso de tos, pero también se ha relacionado con la utilización de drenaje aspirativo en la cavidad de neumonectomía, la aspiración de secreciones traqueales y la ventilación con presión positiva.

Desde el punto de vista clínico comienza como hipotensión, taquicardia y cianosis en el posoperatorio inmediato, presenta cerca del 50 % de mortalidad aun en los casos que

se reconocen tempranamente. La clínica difiere según la localización del defecto pericárdico; herniaciones derechas causan torsión y oclusión de ambas venas cavas, herniaciones izquierdas ocasionan constricción del ventrículo izquierdo, que resulta en isquemia, edema, disfunción miocárdica e incluso laceración de vasos epicárdicos. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la radiografía simple de tórax, los cambios radiológicos son muy evidentes en una herniación derecha y más sutil en el lado izquierdo, donde se observa un aumento de densidad en la región inferior de dicho hemitórax. Los cambios electrocardiográficos suelen ser más evidentes en la herniación izquierda.

Para prevenirla, se debe confirmar la correcta posición del corazón tras una neumonectomía y reparar cualquier defecto pericárdico. En el lado izquierdo se puede prevenir con una apertura amplia del pericardio hasta el diafragma. Ante la sospecha de herniación cardiaca, el paciente será colocado inmediatamente en decúbito lateral sobre el lado contrario a la neumonectomía y debe ser reintervenido con urgencia, recolocando el corazón y cerrando el defecto pericárdico de forma directa o mediante un parche sintético, pleural o diafragmático.

Complicación poco frecuente, pero con una mortalidad elevada (50 %) que ocurre la mayoría de las veces en quirófano cuando el enfermo pasa del decúbito lateral a la posición de supino, pero también se describen casos en el posoperatorio inmediato o después de varios días.

Puede ocurrir tanto en el hemitórax izquierdo como en el derecho, pero solo después de neumonectomía intrapericárdica. Consiste en el estrangulamiento del corazón a través de la apertura pericárdica realizada para disecar el hilio pulmonar; predispone a ello el descenso de presión en el espacio posneumonectomía (aspiración torácica, decúbito lateral sobre el lado neumonectomizado) y los aumentos de presión en el lado no intervenido (ventilación con presiones elevadas o tos).

Cuando se sospecha que la inestabilidad hemodinámica puede deberse a una herniación cardiaca se debe actuar con rapidez ya que la supervivencia depende de un diagnóstico rápido y un tratamiento precoz.

Se deben aplicar medidas paliativas que mejoran la función cardiopulmonar y son:

- Colocar el paciente con el hemitórax ventilado en posición declive y el hemitórax vacío en posición proclive, ya que la acción de la gravedad puede favorecer que el corazón y el mediastino vuelvan a posición normal.
- Evitar ventilar el pulmón con volúmenes y presiones elevadas.
- Evitar la aspiración en el hemitórax vacío.
- Inyectar de 1 a 2 L de aire dentro del hemitórax operado para empujar el corazón y mediastino a posiciones anatómicas normales.
- Soporte hemodinámico.

El tratamiento debe ser rápido, trasladar con urgencia al enfermo hacia el quirófano para reabrir la toracotomía y proceder al cierre del defecto pericárdico mediante la reinstauración del corazón herniado y cierre del defecto pericárdico, de forma directa o mediante un parche sintético o de pleura.

La forma de presentación varía según el lado del corazón que se estrangule, pero lo más común cuando se hernia el lado derecho es la torsión y estrangulamiento de aurícula y venas cavas, lo cual provoca un brusco colapso hemodinámico, puede aparecer síndrome de cava superior y, cuando es el corazón izquierdo, aparecen isquemia miocárdica y arritmias.

Taponamiento cardiaco

Una lesión inadvertida de los vasos pericárdicos frénicos con sangrado intrapericárdico o del corazón pueden ser las razones para que aparezca un taponamiento cardiaco posoperatorio. La hipotensión arterial, el incremento de la presión venosa central o pulso paradójico acompa-

ñado de un progresivo fallo cardiaco hace pensar en esta posibilidad. Se debe considerar que un descenso de la tensión arterial, con aumento de la presión venosa central, se puede manifestar en otras entidades como la hernia cardiaca, el infarto del miocardio y la falla cardiaca. El diagnóstico debe ser confirmado por ecocardiografía, la presencia de un bajo voltaje en el electrocardiograma y las enzimas cardiacas. El tratamiento será el drenaje de la cavidad pericárdica por punción, incisión subxifoidea o si el sangrado es mantenido, por toracotomía y hemostasia de la lesión.

Quilotórax posoperatorio

La lesión del conducto torácico durante la cirugía de resección pulmonar y la formación de quilotórax son infrecuentes, se ha informado una incidencia inferior al 1 %.

La causa del quilotórax, como complicación posoperatoria se reduce a dos posibilidades: lesión inadvertida del conducto torácico, provocada por una herida torácica penetrante que requirió toracotomía, o lesión iatrogénica de este o de una de sus ramas principales durante una intervención quirúrgica. Esta lesión del conducto torácico o de sus ramas es más frecuente durante la resección de neoplasias adyacentes a la región prevertebral, entre la vena ácigos y la aorta descendente, en la linfadenectomía radical y durante la resección de tumores del *sulcus* pulmonar superior del lado izquierdo.

En el diagnóstico se sospechará el quilotórax frente a un derrame de presentación progresiva sin signos de *shock* y con gran depleción nutricional del paciente. El diagnóstico positivo se establecerá por la identificación del quilo (líquido inodoro, blanco lechoso) mediante toracocentesis. Suele presentarse como un derrame "lechoso", rico en triglicéridos (mayor que 110 mg/dL) y escaso contenido en colesterol. Si se han retirado los drenajes, puede provocar desplazamiento mediastínico con compromiso hemodinámico y respiratorio. Su persistencia puede llegar a provocar neutropenia, depleción proteica y alteraciones hidroelectrolíticas.

Tratamiento. Puede resolver de forma espontánea, lo que suele justificar un ensayo de tratamiento no quirúrgico durante 7-14 días.

El tratamiento inicial será asegurar el drenaje de la cavidad pleural, es posible eliminar el líquido de manera intermitente mediante toracocentesis repetida o drenaje por pleurostomía mínima más nutrición parenteral total o dieta pobre en grasa, suplementada con triglicéridos de cadena media.

Si no se consigue solucionar el cuadro o si el débito es alto (se acepta que un drenaje mayor que 500 mL/L en un adulto o de más de 100 mL/día/año de edad en un niño), es indicación de tratamiento quirúrgico, a través de toracotomía o toracoscopía derecha, mediante ligadura en masa del tejido mediastínico existente entre el esófago y la aorta en el sitio en que penetra en el tórax, la que debe acompañarse de una abrasión pleural. Para facilitar la localización de la rotura puede administrarse al paciente, antes de la intervención, una dieta rica en grasas. La derivación pleuroperitoneal es otra opción cuando la ligadura no es posible.

Edema pulmonar posneumectomía

Se trata de una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, secundaria a edema pulmonar no cardiogénico (presión de oclusión de la arteria pulmonar menor que 18 mmHg), que se manifiesta por infiltrados pulmonares entre las 12 h y los 5 días del posoperatorio, y que evoluciona con hipertensión pulmonar y resistencias vasculares pulmonares elevadas, sin evidencia de factores predictores preoperatorios relacionados, con incidencia global entre el 2,2 y el 7 % (el 4 y el 7 % en neumectomías y el 1 y el 7 % en lobectomías) y elevada mortalidad en la mayoría de las series, que oscila entre el 50 y el 100 %.

A pesar del escaso nivel de evidencia, la patogenia del edema pulmonar posneumectomía se consideró multifactorial, y se ha descrito un conjunto heterogéneo de factores de riesgo

relacionados con su desarrollo: neumonectomía derecha, sobrecarga hídrica, disminución del drenaje linfático, disminución del lecho capilar pulmonar con edema por hiperflujo y el consiguiente estrés mecánico capilar, aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar, transfusiones de plasma fresco congelado, altas presiones ventilatorias intraoperatorias y grado de alteración en la función pulmonar.

Estenosis bronquial

Es una complicación muy infrecuente, pero ocurre casi siempre en niños y adultos jóvenes debido a mayor elasticidad y a mayor laxitud del mediastino, aunque existen múltiples casos descritos en adultos. Sucede tras una neumonectomía, especialmente en el lado derecho, que da lugar a obstrucción bronquial o vascular ya que el corazón rota y el bronquio principal izquierdo queda comprimido entre los cuerpos vertebrales, el arco aórtico y la arteria pulmonar izquierda. Es una complicación tardía, como resultado de un progresivo desplazamiento y rotación del mediastino en el hemitórax vacío por lo cual se produce la obstrucción bronquial proximal antes señalada y atrapamiento aéreo que origina un cuadro de disnea, disminución de la reserva ventilatoria e importante desviación mediastínica hacia el lado derecho. Los pacientes pueden presentar meses o años después de la neumonectomía, disnea, estridor y neumonías recurrentes.

El diagnóstico se confirma mediante la radiografía, la fibrobroncoscopia y la tomografía. En la radiografía aparece hiperinsuflación y herniación del pulmón con desviación traqueal, y la tomografía muestra el nivel y la extensión de la estenosis bronquial (desviación y rotación mediastínicas). En la fibrobroncoscopia (se encuentra una severa obstrucción bronquial proximal y/o malacia). El diagnóstico diferencial incluye otras causas de disnea posoperatoria, como recidiva neoplásica, hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar, fallo cardiaco congestivo y progresión de enfermedad pulmonar subyacente. Mediante pruebas de imagen se realiza el diagnóstico, aunque aportan ayuda los *test* de función pulmonar.

La retirada precoz de los drenajes pleurales y evitar conectar estos a aspiración, pueden prevenir esta complicación. El tratamiento debe ser quirúrgico y la opción más aceptada es la reposición del mediastino a través de una cardiografía por vía anterior, con anclaje del epicardio a la pared torácica paraesternal. Se ha descrito con buenos resultados la interposición de una prótesis expansible rellena con solución salina en la cavidad o de una prótesis extraíble de silicona dentro del espacio posneumonectomía para mantener centrado el mediastino. Tras una compresión bronquial prolongada, puede persistir traqueomalacia que empeorará el pronóstico.

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

En los estudios encaminados a investigar la prevalencia mortalidad y patogenia de la lesión pulmonar aguda (LPA)/síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, después de una resección pulmonar, la variedad de nombres aplicados para esta situación no ha contribuido a establecer con exactitud su frecuencia, evolución clínica y mortalidad: pulmón posperfusión, edema de pulmón no cardiogénico. Algunos investigadores encuentran mayor incidencia del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda tras la lobectomía (5,6 %) que después de la neumonectomía (3,9 %), sin diferencia en la frecuencia con respecto al lado en que se efectuó el procedimiento quirúrgico. En un intento de explicar la disparidad de estos resultados se ha planteado la posibilidad de diferentes grados de afección pulmonar, desde la LPA leve-moderada hasta la forma más grave del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, asociado a un peor pronóstico, y se ha descrito un espectro clínico que variaría desde el edema leve y reversible hasta otro más grave y probablemente irreversible. Esta disparidad de resultados se presume que está relacionada con los diferentes y peculiares mecanismos patogénicos que pueden causar este síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en el posoperatorio de la cirugía torácica.

El tiempo medio de presentación de la lesión pulmonar aguda tras la cirugía es entre 4,5 y 5,2 días, y del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, de 4,2 a 6 días. Sin embargo, Licker y colaboradores describen un atractivo patrón de distribución bifásica de la LPA tras resección por carcinoma pulmonar. Dichos autores afirman que en la mayoría de los casos (3,1 %) se trata de una forma primaria de lesión pulmonar, que aparecía en los primeros 3 días poscirugía y que está asociada con alcoholismo crónico, neumonectomía, sobrecarga de fluidos y estrés mecánico ventilatorio por barotrauma. En una minoría de casos (1,1 %) la presencia de aspiración gástrica, neumonía o fístula broncopleurales provocaría la lesión pulmonar aguda secundaria entre los días 3 y 12 del posoperatorio. Comparada con la lesión pulmonar aguda primaria, la secundaria se asociaría con mayor mortalidad.

El tratamiento consiste en garantizar adecuada ventilación protectora según los objetivos del grupo de estudio para el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA); se debe tener en cuenta que para estos pacientes existe la salvedad del volumen corriente, que se debe iniciar con un estimado de 3 a 5 mL/kg, por su condición de neumectomizado, el cálculo se realizará por la fórmula de masa corporal predicha:

$$\text{Hombres} = 50 + 0,91 (\text{talla en cm}) - 152,4$$

$$\text{Mujeres} = 45,5 + 0,91 (\text{talla en cm}) - 152,4$$

Lesiones neurológicas intratorácicas

Lesión del nervio recurrente

Por su localización anatómica alrededor del arco aórtico, el nervio vago izquierdo y el nervio laríngeo recurrente pueden ser lesionados o cortados durante una disección hiliar izquierda o una linfadenectomía.

A su vez, el nervio laríngeo recurrente derecho puede ser lesionado durante linfadenectomía, que se extienda hasta la arteria subclavia derecha. Se han identificado como factores de riesgo la radioterapia preoperatoria, la neumonectomía izquierda y la pericardiotomía.

Los mecanismos de lesión son variados e incluyen calor, sección y devascularización por tracción.

La sintomatología consiste en disfonía, broncoaspiración, tos y disfagia.

El diagnóstico se basa en la clínica y exige la realización de una laringoscopia que evidenciará la parálisis de una cuerda vocal en posición medial y que causa un cierre glótico incompleto.

El tratamiento varía en función de la magnitud de la lesión. La mejor opción en la mayoría de los casos es la observación, ya que la mayoría de las veces el nervio no se encuentra seccionado sino edematizado y la clínica desaparece en unas semanas. Si la clínica persistiera se deberá valorar la rehabilitación foniatría y técnicas de corrección de la estenosis glótica.

Lesión del nervio frénico

Los mecanismos de lesión del nervio frénico durante la cirugía incluyen estiramiento, aplastamiento, corte transversal y daño térmico.

En los adultos, la presentación clínica de la parálisis unilateral del diafragma es muy variable. La mayoría de los pacientes tienen pocos síntomas respiratorios en reposo, pueden presentar disnea, tos o dolor en el pecho con el ejercicio, neumonía recurrente, bronquitis o arritmias cardíacas. El diagnóstico es radiográfico, donde se evidencia una elevación diafragmática unilateral posoperatoria.

El tratamiento conservador es el adecuado en la mayoría de los casos. Si la lesión es permanente y provoca compromiso respiratorio o clínica digestiva asociada, puede ser útil la plicatura quirúrgica diafragmática.

Lesiones del plexo braquial

Su diagnóstico se establecerá según los síntomas y los signos neurológicos. La identificación del plexo braquial durante la cirugía es la mejor manera de evitar su lesión o su traumatismo. El tratamiento es sutura primaria de los nervios seccionados.

Cuerpo extraño retenido

En raras ocasiones un cuerpo extraño, p. ej. compresa o fragmentos de torundas utilizados como ayuda en la disección roma, queda olvidado en la cavidad pleural durante las intervenciones torácicas, sobre todo los cuerpos extraños más voluminosos y biodegradables son los que más síntomas y daño ocasionan, este daño estará en relación con el tiempo de permanencia intracavitario. Las lesiones que provocan van desde un granuloma por cuerpo extraño, un empiema hasta la erosión bronquial o parenquimatosa, lo cual ocasiona una fístula o cuadros de hemoptisis o vómica.

El diagnóstico se realiza por los antecedentes, el cuadro clínico y la radiografía de tórax. La remoción lo más rápido posible se impone, pero la profilaxis mediante un buen recuento al final de la intervención es la regla de oro.

Cirugía esofágica

El paciente debe evaluarse según protocolos de estudio precisos, se deben considerar el riesgo general del paciente y la estadía preoperatoria del tumor que hoy día, con los procedimientos diagnósticos que se dispone, es totalmente factible. La técnica, además, debe ser ejecutada respetando los criterios quirúrgicos, los planos anatómicos y tratar con delicadeza los tejidos mediante las anastomosis sin tensión y manteniendo buena irrigación. En el posoperatorio se debe realizar vigilancia permanente de la función respiratoria, que es la gran causa de mortalidad posoperatoria en la actualidad, de los signos generales de sepsis para descartar una complicación de esa naturaleza derivada del órgano ascendido y de la anastomosis, lo que asegurará buena evolución.

La esofagectomía es una cirugía muy exigente y está asociada a gran variedad y alta frecuencia de complicaciones. El acceso quirúrgico del esófago es un procedimiento difícil debido a que se encuentra en una zona anatómica compleja, ya que compromete la zona cervical y dos de las principales cavidades corporales como el abdomen y el tórax; se suma a esto que el esófago carece de serosa, por lo cual se encuentra en una estrecha relación con los órganos adyacentes. Asimismo, se pueden dañar con facilidad órganos vecinos durante la disección y extirpación esofágica, lo que origina múltiples complicaciones. Más adelante, se debe realizar una reconstitución del tránsito digestivo con las distintas alternativas de los sustitutos esofágicos, mediante una anastomosis al remanente cervical, otro elemento que condiciona la aparición de complicaciones.

La resección y reconstitución del tránsito digestivo está asociado a complicaciones, la fístula anastomótica y las complicaciones respiratorias son las más frecuentes, con tasas promedios entre el 13 y el 47 %, respectivamente, y el 64 % de las muertes se deben a una u otra de estas complicaciones. Las indicaciones para practicar esofagectomía son variadas e incluyen afecciones esofágicas, tanto benignas (estenosis, daño agudo, disfunción neuromotora, perforación) como malignas. La principal indicación sigue siendo el cáncer y, en general, esta enfermedad

ocurre en un contexto de pacientes añosos con problemas médicos importantes (enfermedades pulmonares crónicas, enfermedades cardiovasculares con compromiso de la reserva cardiaca, desnutrición, etc.). Esto es otro de los elementos que juega un papel en la generación de la elevada tasa de complicaciones que ocurren en esta cirugía.

Las dos técnicas quirúrgicas más utilizadas para la resección esofágica son la esofagectomía transtorácica derecha (Ivor Lewis) y la esofagectomía transhiatal, propiciada al inicio por Orringer. Ambas técnicas han demostrado ser equivalentes respecto al éxito operatorio y tasas de morbimortalidad, a pesar de ser muy distintas desde el punto de vista quirúrgico.

Etapas de la técnica quirúrgica para la esofagectomía y reconstrucción del tránsito

Existen cuatro etapas bien definidas, las que se pueden acompañar por complicaciones específicas en cada una de ellas.

Vía de abordaje

Puede ser transtorácica, ya sea por técnica clásica, toracotomía abierta o por vía transtorácica videoasistida o bien mediante la vía transhiatal clásica, con videoasistencia o totalmente videolaparoscópica. La gran complicación de esta etapa es el sangrado y el daño parenquimatoso que pueden ocurrir durante la disección esofágica y su resección.

Reemplazo esofágico

El órgano más usado para la reconstrucción es el estómago, el cual se usa en casi el 90 % de los casos. No se puede usar en caso de afecciones gastroduodenal concomitante o previa con retracción de sus paredes, en pacientes con resección gástrica previa. El colon puede ser usado para reemplazo esofágico en caso de que el uso del estómago no esté indicado o este no pueda ser utilizado y el yeyuno solo se usa de manera excepcional o como injerto libre en caso de resección esofágica del segmento cervical.

Las complicaciones más frecuentes se deben a la isquemia o necrosis del órgano ascendido o interpuesto. Las más frecuentes son apertura de la sutura del tubo gástrico, el vólvulo intratorácico del órgano sustituto esofágico o la hernia transhiatal de este o de otros órganos intrabdominales.

Vía de ascenso del órgano de reemplazo

La vía mediastínica es la más recomendada por ser natural y corta, pero tiene limitaciones, p. ej., al ser usada en pacientes con tumores avanzados con sospecha de tumor residual, podría limitar el efecto de la radioterapia coadyuvante y favorecer el escurrimiento hacia el mediastino del contenido de una fístula cervical precoz y de alto débito. La vía retroesternal es más larga, pero tiene menor repercusión general secundaria a las posibles complicaciones, en comparación con las que puedan involucrar el mediastino posterior. Permite mejor control de la fístula cervical, ofrece más fácil acceso al órgano ascendido, se puede efectuar en último término una esternotomía para acceder al órgano sustituto del esófago y, en teoría, ofrece mejores condiciones para una radioterapia adyuvante sin daño del órgano ascendido. La vía subcutánea se usa solo en casos excepcionales, es más larga, antiestética y menos funcional.

Anastomosis

La anastomosis esofagogástrica o esofagocolónica puede ser a nivel cervical o a nivel intratorácico. La gran complicación es la dehiscencia o la fístula anastomótica, cuya gravedad está

asociada al momento de aparición de la complicación, al tipo de dehiscencia o fístula, su débito y localización.

Las anastomosis a nivel cervical se asocian con más frecuencia de aparición de fístulas debido a la mayor tracción que sufre la zona de sutura, con las consecuencias de menor flujo sanguíneo e isquemia y favorecido por la menor protección de tejido de vecindad; sin embargo, si bien la frecuencia es mayor, la mortalidad asociada es mínima. En contraste, una fístula a nivel mediastínico que es menos frecuente (menor que el 10 %) es más grave y con mortalidad cercana al 60 % debido a la mediastinitis y sepsis asociada.

Complicaciones

Estas se clasifican en intraoperatorias y posoperatorias. Se analizará su mecanismo fisiopatológico, eventual prevención, diagnóstico y tratamiento. Se tratarán solo las complicaciones específicas de la resección esofágica, y se obvian las generales que ocurren en cualquier tipo de intervención quirúrgica.

Intraoperatorias

Hemorragia intraoperatoria

La pérdida de sangre excesiva en el momento quirúrgico sucede básicamente por lesiones en estructuras vasculares importantes que se localizan en el tórax, como la aorta y la vena ácigos. Estas son muy raras y lo más frecuente es que sangre una de las ramas esofágicas directas o bronquiales, sobre todo en cáncer gástrico avanzado, en el caso de esófagos muy dilatados por acalasia, o en casos de estenosis fibrosa del esófago con daño transmural y compromiso más allá de la pared esofágica (posingestión de cáusticos o estenosis pépticas graves). Durante una cirugía transhiatal la disección mediastínica típica provoca un sangrado no mayor que 300 mL de sangre, si existe sangrado profuso o persistente, se debe descartar una lesión en la vena ácigos o en las ramas arteriales esofágicas en su origen en la aorta. Se debe realizar una toracotomía para realizar adecuado manejo del sitio de sangrado. El riesgo de sangrado se minimiza con el mantenimiento de un plano de disección adecuado. Tumores adheridos a la aorta son contraindicaciones absolutas de resección. Se puede producir hemorragia durante el tiempo abdominal por lesión esplénica o hepática.

Casi siempre la lesión esplénica sucede por una excesiva tracción del órgano durante la movilización del estómago. Se debe realizar una sutura de la zona sangrante si existen condiciones para ello, en el caso contrario, se opta por una esplenectomía. Una disección cuidadosa de la curvatura mayor del estómago durante la movilización previene el daño a los vasos esplénicos. La lesión hepática ocurre al realizar la división del ligamento triangular del hígado o al realizar la disección a través del hiato esofágico. Otra causa de importante pérdida sanguínea es el sangrado inherente a la incisión (toracotomía y laparotomía), los cuales se minimizan con una hemostasia meticulosa.

Lesión del parénquima pulmonar

Es raro y depende del abordaje efectuado para la esofagectomía. Es más frecuente en abordaje transtorácico en pacientes con adherencias pleuropulmonares secundarias a cirugía torácica previa, por secuela de afecciones pleuropulmonar previa o porque la disección no ha sido cuidadosa.

Una disección fina por el plano adecuado evita la hemorragia y daño de pequeños bronquiolos, si sucede, debe ser suturada para evitar complicaciones hemorrágicas o fístulas aéreas posoperatorias.

Durante la cirugía transhiatal es un hecho común la perforación intraoperatoria de una o de las dos cavidades pleurales, lo que puede provocar neumotórax, hemotórax o derrame pleural en el posoperatorio, si es que estas no se manejan de forma adecuada. Es importante realizar adecuado manejo intraoperatorio del neumotórax, ya que suele causar compromiso hemodinámico agudo. Esta complicación se puede evitar mediante una cuidadosa disección de los planos pleurales, y se dejan tubos pleurales en todos los casos.

Daño del conducto torácico

Se reporta alrededor del 2 % de los casos, muchas veces pasa inadvertido en el transoperatorio, lo que provoca un quilotórax posoperatorio, y puede asociarse a no poca mortalidad debido al impacto nutricional que provoca. Si se diagnostica en la intervención, se debe ligar. El daño de esta estructura se evita mediante un reconocimiento adecuado del conducto en el hemitórax derecho, al hacer la movilización del tercio medio y distal del esófago adyacente a este.

Daño al árbol traqueobronquial

Laceraciones de la tráquea membranosa se describen más o menos en el 1 % de los casos. Casi siempre ocurre al movilizar el esófago que está en contacto con la zona de la porción membranosa. Una disección en un plano, siguiendo la pared muscular del esófago, minimiza la ocurrencia de esta complicación. En pacientes con antecedentes de irradiación, mediastinitis o con un tumor infiltrante a la tráquea posterior, este plano puede estar obliterado o no existir. Una laceración traqueal resultaría una pérdida de grandes volúmenes de gas insuflado, con deterioro de la función respiratoria del paciente. El manejo de las lesiones consiste en avanzar el tubo distal a la lesión, la intubación profiláctica con tubo de doble lumen puede ser útil para prevenir esta eventualidad. En pacientes que tienen intubación con tubo simple, el tubo debe ser avanzado (preferentemente bajo guía broncoscópica) hasta el bronquio principal izquierdo, esto previene la pérdida de volumen corriente insuflado. La técnica de reparación traqueal depende del sitio de la lesión. Laceraciones próximas a la carina son manejadas por la vía toracotomía derecha con sutura directa de la lesión. Laceraciones altas pueden ser accedidas por una incisión cervical. Se puede reforzar la sutura con un *flap* pleural o con grasa mediastínica.

Daño al nervio recurrente laríngeo

Esta lesión ocurre casi siempre durante la disección cervical del esófago o en el mediastino superior y sucede en el 9,5 % durante el abordaje transhiatal y en el 3,5 % durante el abordaje transtorácico. Se produce fundamentalmente por tracción de la tráquea o del tiroides, lo cual ocasiona daño del nervio, o bien durante la disección a ciegas durante una esofagectomía transhiatal. El riesgo de dañar el nervio se minimiza al usar una tracción muy suave de la tráquea, preferentemente con un dedo. Si los planos de los tejidos no están bien delimitados entre la tráquea y el esófago, es útil identificar el nervio en la disección del surco traqueoesofágico y aislarlo del área de disección. Se tiene presente que se puede dañar el nervio con la movilización del esófago torácico y en la disección de los ganglios que rodean la arteria subclavia derecha.

Esta complicación puede llegar a una tasa de frecuencia tan alta del 24 % después de esofagectomía transhiatal y de disección ganglionar de campos propiciada por autores japoneses. Se presentan complicaciones pulmonares después del daño del nervio recurrente sobre todo por la pérdida del reflejo de la tos, lo que provoca episodios de aspiración traqueobronquial, las cuales implican alta morbimortalidad. Si se sospecha daño de este nervio por disfonía posoperatoria, se debe realizar laringoscopia urgente. Para minimizar el riesgo de aspiración se recomienda no

extubar a los pacientes al final de la cirugía, sino esperar algunas horas en recuperación para no realizar una reintubación en condiciones no óptimas. Se presenta casi siempre como lesión transitoria pero unos pocos pacientes quedan permanentemente disfónicos.

Lesión del órgano ascendido

Se tiene gran cuidado al realizar el avance del remanente gástrico al cuello a través del mediastino. Fuerzas mecánicas como torsión, tracción excesiva y compresión extrínseca suelen impedir el drenaje venoso, oxigenación y colocar la anastomosis en riesgo, también puede ocurrir un vólvulo del órgano ascendido (casi siempre secundario a un neumotórax mal tratado), que puede provocar retención del contenido y obstrucción, lo cual requiere reoperación. Este último caso se previene mediante fijación del estómago a la fascia intratorácica o a la fascia prevertebral o músculos pretiroideos, cuando se hace anastomosis a nivel cervical, y se debe evitar el neumotórax posoperatorio.

Complicaciones cardíacas

Durante el procedimiento de la disección manual del mediastino posterior se realiza una movilización del corazón, que provoca compresión de la aurícula izquierda y como consecuencia hipotensión sistémica, lo cual se maneja con adecuadas presiones de llenado (eventual uso de bolos de volumen previo a la maniobra) y por descompresión intermitente (retirar la mano) para permitir la recuperación y llene auricular. Durante este mismo evento se pueden desarrollar arritmias o isquemia miocárdica. Las arritmias (bradicardia, complejos ventriculares prematuros, ectopia supraventricular), casi siempre son autolimitadas y no requieren mayor manejo que la monitorización.

La incidencia de arritmias puede llegar hasta el 60 % o más. El reconocimiento precoz y su manejo, mediante la descompresión de las cavidades cardíacas, y el manejo adecuado pueden evitar complicaciones más graves, incluso el infarto del miocardio.

Posoperatorias

Hemorragia

Hemotórax o hemoperitoneo pueden ocurrir después de una esofagectomía.

En el posoperatorio una complicación hemorrágica se diagnostica por la repercusión general y hemodinámica del paciente, con salida de contenido hemático más de lo habitual por el drenaje pleural. También puede detectarse por salida de contenido sanguinolento a través del drenaje abdominal. Al examen físico existen signos de colección intrapleural, por tanto, se hace una radiografía de tórax para corroborar el diagnóstico. Si es a nivel del abdomen, este estará doloroso y distendido en un paciente pálido y comprometido desde el punto de vista hemodinámico. La punción abdominal o el ultrasonido abdominal podrían apoyar el diagnóstico.

Complicaciones respiratorias

Las complicaciones más serias y más significantivas son las pulmonares en forma de secreciones retenidas, atelectasias, neumonía, hipoxemia y falla respiratoria, son responsables del 40 % de las muertes posoperatorias. Existen factores que condicionan las complicaciones como el estado preoperatorio del paciente (bronquitis crónica, bronquiectasias, afección coronaria, etc.), el consumo excesivo de cigarro, antecedentes de radiación o quimioterapia, de aspiración, filtración de la anastomosis y manejo inadecuado del dolor. Es de extrema utilidad la cooperación del paciente para prevenir las complicaciones, ya que la tos y la inspiración profunda son los pilares de la prevención. Con un adecuado soporte fisioterapéutico y buen manejo del dolor se puede realizar adecuada prevención de estas complicaciones.

Como se ha comunicado que estas complicaciones ocurren con mayor frecuencia en pacientes que son sometidos a resecciones esofágicas transtorácicas, se recomienda que pacientes con alto riesgo pulmonar sean sometidos a una resección transhiatal, aunque los datos de la literatura sobre este punto aún no son claramente concluyentes.

Neumotórax posoperatorio

Se debe básicamente a una disfunción de los tubos de drenaje pleural que siempre debe dejarse. El neumotórax es más frecuente en el lado derecho.

Quilotórax

Ocurre en casos muy raros y es secundario a la no ligadura del conducto torácico. El diagnóstico posoperatorio se sospecha al existir en la radiografía de tórax un derrame pleural que si se punciona es de carácter quiloso, o bien el tipo de fluido por el drenaje pleural es quiloso. Luego, el manejo de esta afección puede ser no-quirúrgico, mediante la colocación de un tubo de toracostomía y una dieta baja en grasas con administración de nutrición parenteral total o triglicéridos de cadena mediana, o con la indicación de un tratamiento más agresivo con reparación quirúrgica temprana, vía ligadura transtorácica del conducto dañado, y según algunos autores podría efectuarse por vía toracoscópica. Se recomienda el manejo quirúrgico para los casos en que existe un alto flujo de quilo (mayor que 1 L/ día durante al menos 3 días).

Fuga anastomótica y dehiscencia de sutura

La fuga de contenido digestivo por la anastomosis después de la esofagectomía es una complicación seria y potencialmente mortal. El rango de esta complicación va desde el 2 % hasta el 41 % según la localización de la anastomosis. Las fístulas cervicales son más frecuentes. Los estudios demuestran que una fístula posoperatoria en una anastomosis intramediastínica ocasiona alrededor del 50 % de las muertes posoperatorias en estos casos. Varias condiciones influyen la aparición de filtraciones, como la carencia de serosa, la irrigación esofágica, la tensión de la anastomosis, la técnica operatoria, la irradiación preoperatoria y el estado nutricional del paciente. Este último factor parece tener gran importancia, ya que los estudios demuestran correlación entre el nivel de albúmina y la aparición de fístulas. Se describen levemente mayores porcentajes de filtración de la anastomosis a nivel cervical que torácico, lo que se ha tratado de explicar porque la tensión en la anastomosis cervical es mayor al disminuir la irrigación de la zona. De cualquier forma, aunque el porcentaje de filtraciones es menor en las anastomosis torácicas la tasa de mortalidad es mayor. Esto queda explicado, ya que las complicaciones que presentan las filtraciones torácicas tienen peor pronóstico que las relativamente benignas cervicales. Una fístula salival es menos riesgosa y con mayor facilidad de manejo que una mediastinitis, un empiema y una eventual sepsis.

Existe correlación entre la aparición de fístula anastomótica y factores predisponentes como nivel de albúmina sérica, pacientes diabéticos, añosos, cirrosis hepática, corticoidoterapia, irradiación previa, etc. Las fístulas son más frecuentes después de la cirugía paliativa que curativa. Cabe señalar que las fístulas cervicales pueden derivar en el 1 % en complicaciones infecciosas graves como osteomielitis del cuerpo vertebral, abscesos epidurales y microabscesos pulmonares. No se ha podido demostrar mejor técnica para realizar la anastomosis, y ninguna es infalible. Estas técnicas varían desde una sutura manual en un plano o dos planos hasta anastomosis con grapadoras mecánicas. Tampoco se ha demostrado una ventaja en el material de sutura que se debe utilizar, ya sea monofilamento o hilo trenzado, o absorbible o no absorbible, se prefiere el monofilamento. El manejo de las filtraciones difiere en los casos, si se realizó una esofagectomía transtorácica o transhiatal. En el caso de la transtorácica, una filtración detectada en un esofagograma con bario como control, que drena de vuelta al lumen, casi siempre es bien tolerada y

sanará de forma espontánea en un corto tiempo, si se deja evolucionar en forma natural. Una filtración mayor, que se contiene en el mediastino y que no se drena hacia el lumen, necesita un drenaje adecuado. Si el drenaje no es adecuado o el paciente se encuentra séptico, está indicado realizar toracotomía. Los elementos clínicos que debe hacer sospechar una filtración es fiebre sin causa en el posoperatorio o una radiografía de tórax con hidroneumotórax. Cualquier signo de sepsis o falla respiratoria indica exploración quirúrgica del tórax.

La revisión o el refuerzo de la anastomosis se puede intentar, pero no tiene buena tasa de éxito. En el caso de una disrupción de la anastomosis o de gran filtración (en el caso de una necrosis del estómago, por ejemplo), el manejo más seguro es realizar desconexión de la anastomosis, derivar el esófago proximal con esofagostomía cervical terminal, retornar el estómago al abdomen, colocar una yeyunostomía para alimentación.

En el caso de la esofagectomía transhiatal las filtraciones cervicales se categorizan en tres tipos:

- Primer tipo: es silente desde el punto de vista clínico, que se descubren en estudio con contraste de control. Son pequeñas y sanan de manera espontánea.
- Segundo tipo: consiste en fístulas clínicamente significantes, donde se manifiestan fiebre, dolor cervical localizado y eritema o descarga purulenta por la herida. Estas se manejan con apertura de la incisión cervical y la formación de una fístula salival. Con un cierre espontáneo se logra en dos o tres semanas, tiempo con el cual se requiere nutrición por vía, ya sea enteral (nasoyeyunal o yeyunostomía) o parenteral. Con este manejo responden dos tercios de las filtraciones, el resto requiere manejo quirúrgico.
- Tercer tipo: es una fístula anastomótica localizada a nivel intratorácico, ocasionada por isquemia gástrica variable, ya sea por trombosis venosa o insuficiencia arterial, lo cual implica necrosis de la anastomosis o del cierre de la curvatura menor. Todos estos pacientes requieren reoperación para desconexión esofagogástrica, esofagostomía cervical y retornar el estómago al abdomen. Este tipo de complicación, a pesar del manejo quirúrgico, implica un gran riesgo de mortalidad.

Estenosis de la anastomosis

Esta complicación puede presentarse durante el periodo posoperatorio temprano o muchos meses después, incluso años. El síntoma cardinal es la disfagia. La estenosis benigna de la anastomosis ocurre entre el 10 y el 15 % de los pacientes y el 40 % aproximadamente requiere una o más dilataciones dentro de los tres primeros meses desde la operación.

Algunos señalan que es mayor la incidencia de estenosis en las anastomosis efectuadas con grapadoras, que las efectuadas de forma manual. Más del 90 % de estas estenosis responden bien a la primera dilatación. La filtración de la anastomosis aumenta la incidencia de estenosis, y a su vez, la estenosis será más fibrosa y requiere repetidas dilataciones, en este caso es aconsejable dilataciones precoces y frecuentes. La complicación que se puede presentar con las dilataciones es la perforación esofágica.

Las estenosis tardías pueden corresponder a recidiva del carcinoma o a esofagitis por reflujo. El ultrasonido endoscópico es útil para detectar las recurrencias si no se encuentra compromiso mucoso en la endoscopia. Actualmente la recurrencia puede determinarse por TAC cervical y torácica o por tomografía con emisión de positrones.

Complicaciones del órgano ascendido

Constricción o volvulación

El órgano de reemplazo esofágico por la presión negativa intratorácica puede desarrollar constricción o volvulación. La succión hacia la cavidad pleural derecha asociada a una compresión del pedículo vascular por un hiato diafragmático poco dilatado, puede provocar dificultades

en la nutrición del órgano. También se da el caso que de forma inadvertida se coloca el órgano de reemplazo volvulado en el tórax, con los problemas que resultan del riesgo vascular y el vaciamiento de este.

Esta complicación puede ser grave, ocasiona retención gástrica o colónica, rotación del eje vascular con necrosis de la viscera y casi siempre se acompaña de insuficiencia respiratoria por ocupación pleural. Es una indicación de reintervención inmediata para tratar de salvar el órgano isquémico trasplantado y restituir el tránsito. Si la lesión isquémica es importante, solo queda la resección con esofagostomía y yeyunostomía más drenaje de la cavidad.

Herniación hiatal de las vísceras abdominales

La herniación de intestino delgado o grueso a través del hiato esofágico dilatado puede ocurrir en el periodo posoperatorio inmediato y su sospecha se debe a una colección de aire sobre el diafragma, sobre todo hacia la zona izquierda del mediastino. El paciente se puede quejar de dolor abdominal vago de tipo cólico, asociado con vómitos cuando el paciente inicia la alimentación oral. Existe el riesgo de estrangulación de la hernia por lo cual se recomienda rápida reparación quirúrgica. La sutura de los márgenes del hiato diafragmático al sustituto esofágico en forma circunferencial evita la rotación del pedículo vascular, y puede ser útil para prevenir este tipo de herniaciones.

Complicaciones funcionales

Síndrome de dumping o vaciamiento rápido

La mayoría de los pacientes sometidos a esofagogastrectomía presentan algún grado de este síndrome durante el periodo posoperatorio, pero síntomas graves solo ocurren en el 1 %. Estos síntomas responden casi siempre a modificaciones dietéticas simples, comer lento, masticar bien la comida, comer con frecuencia pequeñas cantidades de alimentos, evitar comidas muy calientes o muy frías y evitar comidas con mucho contenido de carbohidratos. La mayoría de los pacientes refiere mejoría de este problema dentro del primer año de la cirugía.

Vaciamiento gástrico enlentecido

Puede ocurrir por una disminución de la motilidad gástrica e intestinal luego de la vagotomía. Estudios de vaciamiento gástrico o colónico han demostrado que este se efectúa principalmente por gravedad. También se describe al existir una torsión del estómago. Casi siempre mejora con el tiempo, sin embargo, se recomienda el uso de fármacos procinéticos.

Esofagitis por reflujo

El reflujo gastroesofágico es un problema común al usar el estómago como sustituto esofágico, y se describe la aparición de esófago de Barrett en el esófago remanente. Ocurre por resección del esfínter esofágico inferior y atonía gástrica. El nivel en que se realiza la anastomosis es un factor importante en la gravedad de los síntomas, así las anastomosis realizadas sobre el nivel de la vena ácigos presentan menor cantidad de síntomas. En general, los síntomas por reflujo son leves y se manejan con medidas simples antirreflujo (disminución del volumen de las comidas con aumento de la frecuencia, evitar tomar líquido con las comidas y evitar recostarse luego de las comidas, elevar la cabecera de la cama, etc.).

Arritmias

La arritmia que ocurre con mayor frecuencia es la fibrilación auricular que se describe en el 13 % de los pacientes con una mediana de aparición al tercer día del posoperatorio. En estos

pacientes el 70 % se acompaña de hipotensión. Se postula que la fibrilación auricular sucedería por una resolución de la respuesta inflamatoria, luego del trauma quirúrgico en la disección del esófago hacia las ramas simpáticovagales que inervan el corazón (plexo cardiaco), en los días del primero al cuarto del posoperatorio, lo que alteraría la modulación autonómica de las células auriculares miocárdicas que condiciona la aparición de arritmias. La digoxina no se recomienda como fármaco profiláctico ni como tratamiento de las arritmias supraventriculares en estas condiciones. Estarían indicados fármacos que prolongan la conducción aurículoventricular, como los bloqueadores de los canales de calcio de rápida acción, o los fármacos que disminuyen la respuesta adrenérgica, como betabloqueadores.

Bibliografía

- Baldó, X., Sebastián, F. (2002). Manejo del espacio pleural y de la fuga aérea mantenida. *Arch Bronconeumol*, 38 (supl. 6):127-131.
- Bédard, E. L. R., Uy, K., Keshavjee, S. (2007). Postpneumonectomy syndrome: a spectrum of clinical presentations. *Ann Thorac Surg*, 83:1185-8.
- Cerfolio, R. J. (2008). Early postoperative complications. En: Patterson, G. A., Cooper, J. D., Deslauriers, J., Lerut, A., Luketich, J. D., Rice, T. W. *Pearson's thoracic and esophageal surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier. Pp. 160-5.
- Díaz Agüero, A., Vicente, R., Cárdenas, J., Vázquez, J. C. (2009). Fugas aéreas perioperatorias. En: Moreno, R., Ramasco, F., (ed.). *Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica*. Madrid: Ergón Creación, p. 487-501.
- Duque, J. L., Rami-Porta, R., Almaraz, A., Castanedo, M., Freixinet, J., Fernández de Rota, A. (2007). Parámetros de riesgo en la cirugía del carcinoma broncogénico. *Arch Bronconeumol*, 43:143-9.
- Eroglu, A., Turkyilmaz, A., Aydin, Y., Yekeler, E., Karaoglanoglu, N. (2009). Current management of esophageal perforations: 20 years' experience. *Dis Esophagus*, 22: 374-80.
- Esteva, H. (2003). Prevención y manejo de las complicaciones de la Cirugía Torácica. Buenos Aires: Editorial de la Universidad Católica Argentina.
- Ferguson, M. K. (2009). Preoperative Assessment of Pulmonary Risk. *Chest*, 115:588-638 <http://chestjournal.org/>
- Flores, R.M., Park, B.J., Dycoco, J. (2009). Lobectomy by video- assisted thoracic surgery (VATS) versus Thoracotomy for lung cancer. *J. Thorac Cardiovasc Surg*, 138:11.
- Gao, Y.S., Meng, P.J., He, J. (2008). The risk factors and treatment of bronchopleural fistula after pneumonectomy. *Zhonghua WaiKeZaZhi*, 46:667-9.
- Grillo, H.C., Shephard, J.O., Mathisen, D.J., y cols. (1992). Postpneumonectomy syndrome: diagnosis, management and results. *Ann Thorac Surg*, 54:638-42
- Hernández Ortiz, C. (2003). Manual de prevención y tratamiento de las complicaciones post operatorias en cirugía torácica, Servicio de Cirugía Torácica Hospital Donostia, San Sebastián, julio de 2003, Depósito Legal SS-1030/03
- Izquierdo Villarroya, B., López Álvarez, S., Bonome González, C., Cassinello Ogea, C. (2005). Complicaciones cardiovasculares y respiratorias postpneumonectomía. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 52: 474-89.
- Fernández Fau, L., Freixinet Gilart, J. (2010). Tratado de Cirugía Torácica. Vol. 1. Cap. 34. P. 529.
- Misthos, P., Kokotsakis, J., Konstantinou, M., Skottis, I., Lioulis, A. (2007). Postoperative residual pleural spaces: characteristics and natural history. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 15:54-8.
- Naranjo Gómez, J. M., Ortega-Morales, F. J., Mons-Lera, R., Naranjo, G. S. (2007). Postpneumonectomy-esophagopleural fistula. An uncommon but serious complication in pulmonary surgery. *Cir Esp*, 82:245.
- Orringer, M. B., Marshall, B., Iannettoni, M. D. (2001). Transhiatal esophagectomy for treatment of benign and malignant esophageal disease. *World J Surg*, 25: 196-203.
- Ramos, G., García Yuste, M., Heras, F., y cols. (2002). Complicaciones respiratorias en cirugía torácica. *Arch Bronconeumol*, 38 (supl. 6):106-113.
- Sainz, B. (2005). Complicaciones de la cirugía torácica. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en cirugía. La Habana, pág. 348-55. Recuperado de: www.ecured.cu

- Shields, T. W., Ponn, R. B. (2000). Complications of pulmonary resection. *En: Shields TW, Locicero III J, Ponn KP, (ed.). General Thoracic Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. P. 481-505.
- Simón Adiego, C. et al. (2011). Complicaciones quirúrgicas de la resección pulmonar. *Arch Bronconeumol*, 47 (Supl 8): 26-31.
- Singhal, S., Ferraris, V., Bridges, C., Clough, E., Mitchell, J., Fernando, H., et al. (2010). Management of alveolar air leaks after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg*, 89:1327-35.
- Soto, R. G., Fu, E. S. (2003). Acute pain management for patients undergoing thoracotomy. *Ann Thorac Surg*, 75:1349-1357.
- Stephan, F., Bouseseiche, S., et al. (2012). Pulmonary complication following resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest*, 118 (5): 1263-70.
- Tetik, O., Islamoglu, F., Ayan, E., et al. (2004). Intermittent infusion of 0.25% bupivacaine through an intrapleural catheter for post-thoracotomy pain relief. *Ann Thorac Surg*, 77:284-288.
- Uramoto, H., Hanagiri, T. (2011). The development of bronchopleural fistula in lung cancer patients after major surgery: 31 years of experience with 19 cases. *Anticancer Res*, 31:619-24.
- Zapatero, J., Muguruza, I., Vicente, S., Freixinet, J. (2010). Complicaciones en cirugía torácica. *En: Fernández, L., Freixinet, (ed.). Tratado de cirugía Torácica*. Madrid: EDIMSA, p. 529-41.



ESTADO POSOPERATORIO EN LA CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera

Al mismo tiempo que otras áreas de la práctica médica, la cirugía cardiovascular ha tenido importante desarrollo durante las últimas décadas, sobre todo en aspectos como la protección miocárdica, la cirugía de revascularización coronaria, las técnicas de asistencia mecánica circulatoria, entre otros. Es un procedimiento muy especializado que requiere un equipo multidisciplinario dedicado a esta actividad, con elevados costos y necesidad de recursos.

En Cuba fallecen por año más de 20 000 personas como consecuencia de las enfermedades cardiovasculares, lo cual constituye la primera causa de muerte desde hace más de medio siglo. Las provincias con mayores prevalencias de enfermedades del corazón son La Habana, Matanzas y Villa Clara, y las enfermedades del corazón más prevalentes: cardiopatía isquémica (el 60 % del total) e insuficiencia cardíaca (más frecuente en mujeres).

Asimismo, anualmente se efectúan en Cuba más de 1500 operaciones cardiovasculares, realizadas en varios centros de la capital del país y en dos cardiocentros ubicados en las provincias de Santiago de Cuba y Villa Clara.

En el cardiocentro de Villa Clara se han obtenido resultados muy favorables hasta la fecha, con mortalidad promedio acumulada menor que el 5 % en más de 400 casos operados por año. En un estudio de morbilidad posoperatoria de los últimos 10 años las complicaciones más comunes en orden de frecuencia, encontradas en la UCI de este centro hospitalario, son: el síndrome de bajo gasto cardíaco, desórdenes del medio interno y acidobásicos como hipopotasemia y acidosis metabólica, hiperglucemia, hipoxemia, arritmias cardíacas (en mayor porcentaje la fibrilación auricular aguda [52,2 %]), edema pulmonar intersticial, disfunción renal aguda y encefalopatía posperfusión, entre otras. La presentación del infarto miocárdico perioperatorio fue del 4,4 %, que a su vez constituyó la causa de muerte más frecuente (43 %), seguida del síndrome de bajo gasto cardíaco severo (21,8 %).

El estado posoperatorio de la cirugía cardiovascular, por tanto, constituye un desafío de la unidad de recuperación al paciente sometido a una cirugía que combina numerosos elementos, los cuales derivan del posoperatorio único, desafiante y enrevesado. Entre los elementos más importantes que influyen de manera significativa en la evolución posoperatoria se encuentran:

- El estado preoperatorio del enfermo en cuestión.
- El tipo y magnitud de la cirugía que se debe efectuar.
- La calidad técnica de la cirugía.
- La protección miocárdica.
- La circulación extracorpórea.
- La anestesia cardioquirúrgica y su calidad.
- Los cuidados posoperatorios inmediatos y el traslado.

El posoperatorio normal de esta cirugía constituye un desafiante momento, se hace necesario adoptar todas las medidas para evitar complicaciones, las cuales comienzan desde el preoperatorio y continúan en el transoperatorio y posoperatorio.

Estado preoperatorio

Como es lógico, se requiere evaluar al paciente de forma exhaustiva e integral, con el objetivo de llegar a la intervención quirúrgica de la manera más segura y estable, por ello, además de una correcta evaluación clínica del paciente, se revisa todo el chequeo preoperatorio el cual debe estar actualizado y completo. El preoperatorio incluye grupo sanguíneo y factor Rh, hemograma, coagulograma, hemoquímica completa, con glucemia, función renal, función hepática, proteínas totales y fraccionadas, evaluación de la función respiratoria, rayos X de tórax, ultrasonido abdominal, evaluación estomatológica y, por supuesto, la evaluación cardiológica con electrocardiograma, ecocardiograma, coronariografía y demás estudios que sean necesarios según la afección cardiovascular que se trate.

El estado preoperatorio además puede ser evaluado desde el punto de vista matemático y predecir el riesgo de complicaciones mayores en el posoperatorio, así como de muerte, mediante un puntaje. De esta forma existen varias escalas o *scores* de riesgo que han sido utilizados en cirugía cardíaca, dentro de ellos el Ontario, los Parsonnet 95 y 97 y el *Euroscore* (Véase tabla 152.1) que resulta ser más utilizado a nivel mundial, aunque cada centro emplea el más conveniente de acuerdo con las características de su población. El *Euroscore* se usa también en Cuba y considera factores relacionados con el paciente, factores relacionados con el corazón y factores relacionados con la cirugía.

Tabla 152.1. Escala de riesgo utilizada en cirugía cardíaca (*Euroscore*)

Factores del paciente	Definición	Puntaje
Edad	Por cada 5 años a partir de 60 años	1
Sexo	Femenino	1
Enfermedad pulmonar crónica	Uso de broncodilatadores o esteroides a largo plazo o fumador	1
Arteriopatía extracardíaca	Claudicación, oclusión carotídea con más del 50 %, intervención previa o planeada en alguna arteria periférica	2
Disfunción neurológica	Enfermedad que afecta la deambulación o el funcionamiento de la vida diaria	2
Cirugía cardíaca previa	Cualquier cirugía previa que requirió apertura del pericardio	3
Creatinina sérica	Por encima de 200 $\mu\text{mol/L}$	2
Endocarditis activa	Aún recibe tratamiento para la endocarditis en el momento de la cirugía	3
Estado preoperatorio crítico	Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, masaje cardíaco, ventilación mecánica, apoyo inotrópico, contrapulsación intraaórtica, insuficiencia renal aguda	3
Factores relacionados con el corazón	Definición	Puntaje
Angina inestable	Angina en reposo y requiere nitratos intravenosos hasta la llegada al quirófano	2
Disfunción del ventrículo izquierdo	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (fevi) entre el 30-50 %	1
	Fevi menor que el 30 %	3
Reciente infarto de miocardio	Menos de 90 días	2

Tabla 152.1. Continuación

Hipertensión pulmonar	Presión sistólica en tronco de arteria pulmonar (tap) mayor que 60 mmHg	2
Factores relacionados con la cirugía	Definición	Puntaje
Emergencia	Realizada a la llegada del paciente	2
Distinta de cirugía coronaria aislada	Cirugía cardíaca mayor (distinta o combinada con cirugía coronaria)	2
Cirugía sobre la aorta torácica	Para lesión de aorta ascendente, cayado o aorta descendente torácica	3
Rotura septal posinfarto		4

El sistema de puntuación se aplica de la forma siguiente:

- De 0 a 2 puntos: riesgo bajo.
- De 3 a 6 puntos: riesgo medio.
- De 6 o más puntos: riesgo alto.

Tipo y magnitud de la cirugía que se debe efectuar

Se dice siempre que en cirugía cardiovascular no hay enemigos pequeños, esta se puede clasificar en: cirugía valvular, cirugía coronaria, cirugía combinada valvular y coronaria, cirugía de congénitos, cirugía de aorta que incluye aorta ascendente, cayado y descendente, cirugía de tumores cardíacos, cirugía de la endocarditis infecciosa y otras.

Es necesario conocer en detalle cómo se comportó el acto quirúrgico, si fueron normales los tiempos quirúrgicos y de bomba, si no existieron accidentes, y conocer lo relacionado con los procedimientos anestésicos, cuál fue la arteria canalizada para monitorizar tensión arterial de forma invasiva y de qué extremidad, los catéteres venosos que se pasaron tanto el tipo como la cantidad, las variables utilizadas en la ventilación mecánica del enfermo durante el acto quirúrgico, el comportamiento hemogasométrico, las transfusiones sanguíneas si se emplearon, así como la administración de líquidos y electrolitos.

Calidad técnica de la cirugía

En este acápite no se va a utilizar la variable cirujano, pues se trata de una variable confusa y por razones éticas no debe manipularse. Una cirugía de calidad comprometida o incompleta, p. ej. reparación incompleta en el caso de anomalía congénita, valvulopatía moderada o severa residual, disfunción valvular protésica o revascularización miocárdica incompleta desde el punto de vista funcional, serán causa de bajo gasto cardíaco severo en el posoperatorio inmediato.

Protección miocárdica

La cirugía cardíaca se realiza con el propósito de mantener o restablecer la función cardíaca en el corazón enfermo. Sin embargo, la ejecución de este procedimiento se acompaña, por necesidad, de lesiones miocárdicas.

Cualquier enfoque de conservación miocárdica se puede hacer infinitamente complejo, pero en la mayoría de los enfermos será suficiente emplear un número limitado de técnicas y de agentes diseñados para minimizar las diferencias entre el suministro y la utilización de oxígeno durante la isquemia. La reciente popularidad de la cirugía cardíaca con el corazón latiendo ha requerido el desarrollo de diversas estrategias de protección miocárdica, pero siguen sobre la base del equilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno.

El consumo de oxígeno miocárdico depende del trabajo realizado por el corazón.

El miocardio ventricular de funcionamiento normal consume 8 mL de $O_2/100$ g de miocardio/min. Esta cifra disminuye a 5,6 mL de $O_2/100$ g de miocardio en el corazón latiendo vacío y a 1,1 mL de $O_2/100$ g de miocardio/min en el corazón con parada inducida por potasio. El enfriamiento miocárdico supone un descenso adicional de 0,3 mL de $O_2/100$ g de miocardio.

Mecanismos de daño miocárdico isquémico

Los mecanismos por los cuales la isquemia y la reperfusión lesionan el corazón son complejos, es posible que el proceso de reperfusión sea tan dañino para el miocardio como la lesión isquémica. Los componentes que pudieran participar en el daño son:

- Durante la isquemia sucede reducción de fosfatos de alta energía. Los productos de degradación pueden resultar aclarados con la reperfusión, lo que impide su conversión rápida en adenosín trifosfato (ATP).
- Aparece acidosis intracelular durante el metabolismo anaerobio y la acumulación de iones hidrógeno interfiere con la función de numerosas enzimas intracelulares.
- El calcio es un elemento importante en diversas funciones celulares. Los flujos intracelulares de la concentración de calcio son parcialmente responsables de la contracción y relajación del miocardio. Se han referido alteraciones de la homeostasia intracelular del calcio después de la isquemia y de la reperfusión. Las modificaciones en la tasa de captación o de liberación de este elemento dentro de la célula pueden tener consecuencias funcionales importantes.
- La lesión miocelular directa debida a la isquemia puede provocar disfunción miocárdica.
- Además de las alteraciones documentadas de la homeostasia del calcio, suele aparecer sobrecarga intracelular de calcio en el momento de la reperfusión, al suceder la liberación de este ion por parte del retículo sarcoplasmático o su entrada en la célula a través de los canales de calcio, como el intercambiador de sodio-calcio o el canal de calcio tipo L. Las alteraciones de las concentraciones intracelulares de calcio pueden activar enzimas, desarrollar cascadas de segundos mensajeros o modificar el acoplamiento excitación-contracción. Las concentraciones de calcio pueden alcanzar tal magnitud que podrían aparecer contracturas. Tras la reperfusión aparecen radicales libres de oxígeno. Se trata de compuestos muy inestables capaces de dañar las proteínas, ácidos nucleicos, fosfolípidos y otros componentes celulares. Los antioxidantes naturales evitan el daño en circunstancias normales, pero estos sistemas endógenos se agotan durante la isquemia prolongada y son superados de forma rápida.
- Puede ocurrir activación de complemento como parte del proceso de inflamación general que aparece con el daño.
- Interacciones adversas entre células endoteliales y leucocitos, que ocurren tras la isquemia y la reperfusión. En condiciones normales, el endotelio y los neutrófilos producen, y responden, a numerosos compuestos señalizadores. Existe un delicado equilibrio entre vasoconstricción y vasodilatación, así como entre promoción y prevención de trombosis. La adenosina, el óxido nítrico, la endotelina y el tromboxano constituyen algunas de las potentes sustancias cuya producción y efectos resultan modificados luego de la isquemia y la reperfusión, lo cual genera un estado de alteración de la interacción célula endotelial-leucocito, que originan zonas de perfusión miocárdica inadecuada y daño debido al aumento de la adherencia endotelial.
- El edema miocárdico podría ser consecuencia del daño por isquemia y reperfusión. El edema aparece como respuesta a los numerosos acontecimientos dañinos y puede modificar la función de todas las células del miocardio. El edema se ha implicado en la disfunción contráctil, la disminución de la distensibilidad ventricular y la oclusión capilar que inhibe la reperfusión de la microcirculación coronaria.

- El daño a componentes no miocíticos del corazón causa disfunción sistólica y diastólica, incluye daño al endotelio de la circulación coronaria, así como a fibroblastos y otros componentes estructurales del corazón.

Consecuencias del daño por isquemia y reperfusión

La gravedad del daño miocárdico tras un periodo de isquemia y reperfusión depende de diversos factores, como la duración de la isquemia; la temperatura del miocardio; las condiciones del miocardio antes, durante y después de la isquemia, y el método empleado para la reperfusión miocárdica. El daño miocárdico resultante se describe según unos criterios definidos:

- Los periodos breves de isquemia suelen no provocar ninguna deficiencia funcional identificable.
- El miocardio “aturdido” representa daño por isquemia y reperfusión en su forma más leve; a pesar de que el aturdimiento puede ser grave, representa miocardio viable con disfunción sistólica o diastólica en presencia de perfusión miocárdica normal. Por definición, no existe necrosis en el miocardio aturdido. Cuando se permite tiempo suficiente, dicho miocardio manifestará una recuperación funcional completa en ausencia de daño adicional. El miocardio “aturdido” es distinto del miocardio en hibernación, que es miocardio viable con infraperfusión crónica y consiguiente regulación a la baja de sus elementos contráctiles. Mediante la revascularización, este miocardio comienza a recuperar su fenotipo normal y más tarde retoma su función normal.
- La necrosis miocárdica aparece cuando se daña de forma irreversible los miocitos. Es posible que la necrosis no pueda ser identificada con facilidad desde el punto de vista funcional o histológico inmediatamente después del daño y, por tanto, podría no ser distinguible del miocardio “aturdido”. No obstante, estas células mueren finalmente, a pesar de la reperfusión, y son sustituidas por tejido cicatricial no contráctil.

Intención de la cardioplejía

El paro cardíaco todavía se utiliza predominantemente durante la reparación/sustitución de válvulas, trasplante cardíaco e intervenciones de la raíz aórtica. La cardioplejía tiene objetivos independientes, pero con frecuencia interrelacionados:

- Aportar inactividad cardíaca. La mayoría de las intervenciones cardíacas se realizan con mayor facilidad en un corazón flácido y sin contracciones que en un corazón con latido. Disminuye la posibilidad de embolia por aire durante la intervención abierta en las cavidades izquierdas del corazón.
- La interrupción del flujo sanguíneo miocárdico facilita la operación, ya que aporta un campo sin sangre y mejor visibilidad. Es posible reducir de modo significativo los requerimientos energéticos del miocardio, aumentando de esa forma la seguridad y la duración permitida de dicha interrupción del flujo sanguíneo.
- Mediante la reducción del consumo energético miocárdico se obtiene la conservación de la función miocárdica, a pesar de los periodos significativos de isquemia miocárdica.
- Los métodos actuales de parada miocárdica cardiopléjica permiten la reanudación rápida de actividad contráctil al final de la intervención.

La composición ideal de la cardioplejía constituye un tema muy debatido. Existen dos tipos fundamentales: cristaloides y sanguínea. La cardioplejía sanguínea representa la solución utilizada con mayor frecuencia en la cirugía cardíaca, la evidencia disponible relativa a la superioridad de un régimen cardiopléjico frente a otro es controvertida.

La cardioplejía sanguínea puede incluir mejor recuperación funcional sistólica, disminución del daño isquémico y descenso del metabolismo anaerobio-miocárdico, pero no dispone de efectos beneficiosos a largo plazo respecto a la función ventricular. Ella ocurre al mezclar sangre con cristaloides en una proporción definida, con un hematócrito final situado de forma habitual entre el 16 y el 20 %.

La cardioplejía cristaloides se utiliza con escasa frecuencia, excepción notable es la conservación del corazón donado durante el trasplante cardiaco. Las soluciones cristaloides no contienen hemoglobina y, por tanto, solo reparten oxígeno disuelto. A temperaturas frías, el suministro de oxígeno es adecuado para mantener al miocardio, solo se debe emplear cardioplejía cristaloides asociada a una estrategia de hipotermia miocárdica.

Las características generales de una solución cardiopléjica son:

- La solución cardiopléjica debe provocar enseguida el paro cardiaco para reducir, al mínimo, la utilización de energía del miocardio y el agotamiento de las reservas de energía.
- Debe contener sustratos para obtener energía en forma aerobia o anaerobia después del pinzamiento aórtico.
- Debe contener también amortiguadores (*buffers*) para compensar la acidosis anaerobia.
- Ser también hiperosmolar para evitar el edema miocárdico producido por la isquemia y la hipotermia.
- Debe poseer aditivos para la estabilización de la membrana.

Además de la composición correcta, la cardioplejía, requiere de distribución homogénea de la solución. La distribución alterada se puede presentar especialmente en pacientes con estenosis coronarias difusas y en las hipertrofias ventriculares, en las cuales se recomienda perfusión retrógrada adicional.

La ausencia de portadores del oxígeno es una desventaja de las soluciones cristaloides en comparación con la cardioplejía sanguínea.

La efectividad de la solución cardiopléjica puede ser disminuida por el efecto que ocasiona el flujo extracoronario (flujo colateral no coronario) a través de ramas mediastinales o bronquiales se debe tomar en cuenta que la solución cardiopléjica puede ser eliminada más rápidamente, siendo necesario repetir frecuentemente las infusiones para mantener una concentración adecuada de la solución cardiopléjica.

Los aditivos frecuentes en la cardioplejía son:

- Cloruro de potasio: con el objetivo de producir y mantener la parada diastólica.
- Manitol: con el objetivo de mantener osmolaridad y como antioxidante.
- Aspartato o glutamato: como sustrato metabólico proteico.
- Cloruro de magnesio: atenuar efectos del calcio y estabilizador de membrana.
- Glucosa: sustrato metabólico.
- Sangre: transporte de oxígeno.

Otros componentes como histidina o trometamina como amortiguadores y citrato-fosfato-dextrosa para disminuir concentración de calcio libre.

Circulación extracorpórea

La mayoría de las intervenciones en cirugía cardiaca se realizan con circulación extracorpórea (CEC), permite el aislamiento del corazón de la circulación y son asumidas sus funciones de manera extracorpórea, por ello se ha logrado la apertura de cavidades cardiacas para la corrección de anomalías intracardiacas y el abordaje a los aparatos valvulares.

El sistema pretende extraer la sangre venosa del corazón, oxigenarla de forma externa en un aparato adecuado e impulsarla de nuevo al organismo, lo que permite mantener la vida mientras

se suprime la actividad del corazón y los pulmones, permitiendo el acceso a las cámaras cardiacas y estructuras intracardiacas como se mencionan antes. La figura 152.1 muestra el esquema de la circulación extracorpórea.

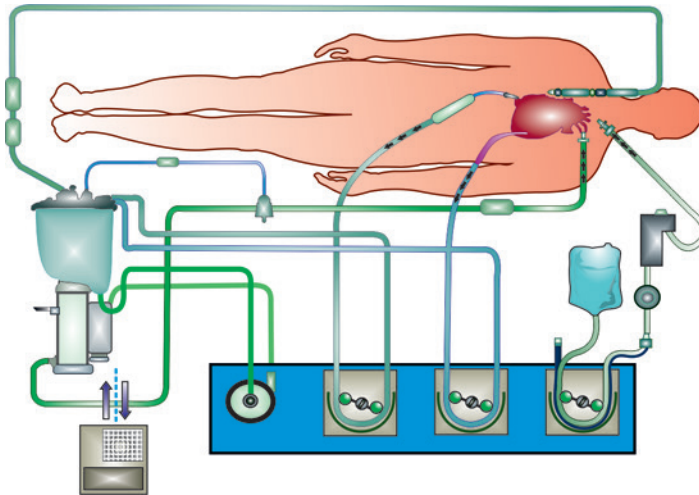


Fig. 152.1. Esquema de la circulación extracorpórea.

Al iniciar la circulación extracorpórea, la cánula venosa retira la mayor parte de la sangre hacia el reservorio venoso y el oxigenador, este la oxigena y es devuelta hacia la circulación sistémica mediante la línea y cánula arteriales. El reservorio permite controlar el volumen total de sangre circulante; en esta situación, el flujo proporcionado por la circulación extracorpórea perfunde todos los órganos, incluso el corazón. El corazón late normalmente y contiene pequeña cantidad de sangre. Luego la aorta es ocluida mediante un *clamp* (clampaje aórtico), interrumpiendo el flujo coronario, por lo que el corazón durante el *clampaje* aórtico no recibe flujo sanguíneo, lo cual implica una situación de anoxia, este clampaje aísla al corazón del resto del aparato circulatorio, de forma que es posible pararlo, acceder a cualquiera de sus cámaras, vaciarlo de sangre mediante aspiradores de campo y trabajar sobre él en las mejores condiciones, mientras la máquina de circulación extracorpórea mantiene la perfusión del resto de los órganos. El *clamp* de aorta evita además la introducción de burbujas de aire una vez abierta alguna cavidad cardiaca, las que pudieran causar daños por anoxia, especialmente en el cerebro.

El perfusionista maneja la máquina junto con el anestesiólogo, y controlan los parámetros hemodinámicos, gasométricos y biológicos principales. Se requiere mantener una presión arterial media óptima entre 60 y 90 mmHg, puede ser impulsada la sangre de modo uniforme o pulsátil.

Fisiopatología y consecuencias o complicaciones de la circulación extracorpórea

La circulación extracorpórea no es un procedimiento inofensivo por completo, implica una morbilidad, aunque hoy día es extremadamente infrecuente la mortalidad por esta causa.

Desde el punto de vista fisiopatológico el flujo de perfusión durante la circulación extracorpórea no es fisiológico, y un flujo demasiado bajo unido a un flujo no pulsátil puede conllevar a órganos mal perfundidos, donde los más sensibles son el cerebro y los riñones. Se destruyen plaquetas y activa la fibrinólisis. Se altera la inmunidad. Se activa una respuesta inflamatoria sis-

témica inespecífica secundaria al contacto de la sangre con una superficie extraña. Puede llegar al síndrome posperfusión, caracterizado por fiebre elevada, daño orgánico difuso; el cerebro y pulmones son los más involucrados con disfunción de estos, aunque no suelen ser complicaciones mortales y casi siempre se solucionan de manera espontánea. Se produce además hemólisis que a veces se traduce en orina hemoglobinúrica, generalmente poco importante.

Las consecuencias adversas de la circulación extracorpórea son:

- Activación de la respuesta inflamatoria sistémica inespecífica.
- Alteraciones de la coagulación y activación de la fibrinólisis.
- Alteraciones en la inmunidad.
- Daño a los elementos formes de la sangre.
- Perfusión regional variable.
- Embolias.
- Daños producidos por la introducción de cánulas y catéteres.

Traslado del quirófano a la unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos

Principios generales

- La finalización del procedimiento quirúrgico comienza con el proceso de preparación para el traslado del quirófano a la sala de recuperación. Puede tratarse del traslado a una unidad de cuidados intensivos (UCI) o a una sala de recuperación intermedia para enfermos en estados agudos, según la práctica local. El periodo de traslado es el momento en que el anestesiista debe prestar la mayor atención a los detalles, ya que se pueden plantear muchos factores de manera simultánea.
- La monitorización hemodinámica debe aplicarse de forma continua y se debe prestar una atención cuidadosa a la presión arterial sistémica y al volumen intravascular.
- El manejo de la vía respiratoria debe ocupar la primera prioridad, ya que se debe prestar una atención cuidadosa a la permeabilidad y seguridad del tubo endotraqueal, si el paciente se mantiene intubado. Si el paciente fuera extubado al final de la cirugía, se mantiene estrecha vigilancia sobre la anatomía de la vía respiratoria propia de cada paciente.
- También se debe evaluar el ajuste de la ventilación, mediante ventilación adecuada con presión positiva o garantizar que el enfermo pueda mantener de manera espontánea un volumen corriente y una frecuencia respiratoria adecuados. Asimismo, se debe prestar atención al estado de los tubos torácicos para garantizar una posición adecuada y evitar neumotórax, además se debe estar atento ante cualquier hemorragia.

Proceso de traslado

El proceso de traslado comienza planificando un sistema que permita el transporte seguro y eficaz, a la vez que se mantiene un estado constante de monitorización y vigilancia. El transporte no se hará al azar o de forma caprichosa, sino que debe desarrollarse un sistema sistemático eficiente. Petre y colaboradores describieron un método de transporte eficaz y bien organizado que requería la modificación del quirófano y de la unidad de cuidados intensivos, para crear una técnica de transporte que permitiese la monitorización hemodinámica sin interrupciones y las infusiones intravenosas continuadas. Los autores señalaron que los periodos

de transporte podrían variar entre unos minutos y mucho más tiempo, según la proximidad entre los quirófanos y la sala de recuperación.

Transporte a la unidad de cuidados intensivos

El traslado del sujeto comienza con el cambio desde la mesa de quirófano hasta la camilla de transporte. El movimiento puede provocar inestabilidad hemodinámica, ya que pueden aparecer el desplazamiento de líquidos o arritmias. Para el manejo seguro de este periodo y permitir una respuesta rápida es fundamental tener acceso a una vía i.v. de gran calibre y a cualquier medicación que se esté infundiendo de forma continua.

El anestésista debe garantizar la administración óptima de oxígeno suplementario y ventilación durante el transporte. Smith y Crul demostraron que los pacientes transportados en el posoperatorio sin oxígeno suplementario tenían incidencia mayor de hipoxia en el periodo posoperatorio precoz durante el transporte y atribuyeron los episodios hipóxicos al desequilibrio de ventilación-perfusión que puede producirse como consecuencia de las atelectasias creadas.

En caso de extubación antes del traslado también se debe tener en cuenta la posibilidad de hipoventilación por los efectos residuales de los fármacos anestésicos o bloqueadores neuromusculares.

La ventilación se debe garantizar durante el traslado de un paciente intubado mediante un dispositivo de mascarilla con bolsa y válvula, o un ventilador para el transporte. Varias compañías han desarrollado ventiladores compactos que se pueden usar durante ese trayecto, para garantizar ventilación adecuada con presión positiva y presión positiva al final de la espiración (PEEP) pertinente, si es necesaria. Otros ventiladores diseñados para su uso en el posoperatorio tienen sistemas de reserva con batería que se pueden emplear durante el traslado. Los ventiladores portátiles pueden ser muy eficaces, pero suelen ser engorrosos, en vista de todos los componentes que intervienen en el proceso de transporte.

Si se utiliza una mascarilla con bolsa y válvula durante el transporte, debe garantizarse que esté conectada a una fuente de oxígeno para proporcionar una concentración porcentual aumentada de oxígeno en el aire inspirado (FI_{O_2}) y prevenir la posibilidad de un episodio de hipoxia. Muchos sistemas con bolsa y válvula también se pueden modificar para ofrecer una PEEP durante el traslado, pero se debe prestar cuidadosa atención porque la PEEP afecta la pre-carga y puede deprimir la función cardiaca. Los pacientes cardiacos extubados deben recibir oxígeno suplementario con una mascarilla o una cánula nasal durante el transporte. La adecuación de la ventilación se puede monitorizar mediante un estetoscopio precordial o esofágico, y por la observación directa de elevación adecuada del tórax y una vía respiratoria permeable.

El ajuste de la oxigenación debe monitorizarse con un pulsioxímetro portátil, se prefiere uno que sea relativamente resistente a los artefactos del movimiento.

La monitorización hemodinámica debe ser continua y visible para el equipo responsable del traslado y el anestésista. Se han diseñado sistemas cuyos cables y transductores se pueden transferir a la camilla de transporte, y permitir que la monitorización no se interrumpa. Los sistemas comerciales permiten cambiar los cables y transductores a los monitores de la sala de recuperación, con lo cual se tiene la ventaja de una monitorización continua durante todo el proceso de transporte.

Las infusiones continuas de medicamentos y líquidos deben mantenerse durante el transporte. Debido a los tiempos de traslado entre las salas, a menudo variables, no parece prudente interrumpir las infusiones de líquidos. Es esencial identificar y adquirir dispositivos de infusión que sean compactos y que dispongan de una vida de la batería adecuada, ya que la cantidad de equipos que suelen ser necesaria para el traslado del enfermo puede ser excesiva. Si el paciente está estable, parece razonable desconectar una o más infusiones intravenosas después de pur-

gar las vías para reducir la cantidad de equipos que se deben trasladar, garantizando a su vez un acceso ininterrumpido al menos a una cánula o acceso intravenoso de gran calibre.

Las demás variables que se deben tener en cuenta durante el traslado dependen del tipo de cirugía. Los sujetos pueden estar conectados a marcapasos, balón de contrapulsación intraaórtico, dispositivos de asistencia ventricular, óxido nítrico y múltiples tubos en el tórax, lo que requiere atención diligente de cada dispositivo que garantice su funcionamiento y accesibilidad. La planificación adecuada requiere asignar tareas al equipo de traslado con el propósito de determinar quién es el responsable de cada dispositivo para que no se obvie ninguno y que nadie controle más de lo que sería viable. La cooperación entre cirujanos, perfusionistas, fisioterapeutas respiratorios y enfermeras, dirigidos por el anestesista, facilita este proceso, lo cual significa un proceso de transporte sin complicaciones.

Transferencia del tratamiento al personal de la unidad de cuidados intensivos

La transferencia del tratamiento de un paciente al personal de la unidad de cuidados intensivos debe hacerse de manera ordenada y metódica. Al llegar a la sala de recuperación es importante que el anestesista identifique a la enfermera que asumirá la responsabilidad del paciente y que dirigirá la transferencia del equipo y de la información. Cuando se desarrolla un sistema sin interrupciones, la transferencia puede ser tranquila y sin complicaciones. Si se deben desconectar todos los monitores e infusiones para volver a conectarlos después, este periodo puede provocar alguna desestabilización. Se debe prestar atención cuidadosa al establecimiento de prioridades, como la conexión del ventilador y un electrocardiograma continuo, así como la monitorización de la presión arterial mientras se retrasan otros aspectos personales y clínicos extemporáneos (como la extracción de sangre para análisis) hasta un momento más apropiado. El equipo quirúrgico debe proporcionar la información del traslado relativa al enfermo.

Posoperatorio no complicado

El manejo posoperatorio exige protocolo de los distintos tipos de monitorización a los que se somete al paciente en la unidad de cuidados intensivos, así como de los parámetros de alarma y de las intervenciones terapéuticas más habituales. Dicho protocolo debe adecuarse al tipo de enfermedad y a los recursos de cada institución. Los cuidados posoperatorios son una continuación del manejo realizado en el quirófano, por lo que el equipo médico y de enfermería, que se encarga de ellos, debe tener información precisa de la situación del paciente, incluso antes de su recepción. El traslado del paciente desde el quirófano hacia la unidad de cuidados intensivos se debe realizar con monitorización electrocardiográfica y de presión arterial, así como con sistemas de infusión de fármacos que garanticen la continuidad del tratamiento. Los módulos más avanzados pueden incluir datos de las presiones pulmonares, saturación arterial, saturación venosa mixta e incluso gasto cardíaco continuo.

Aspectos generales de los cuidados posoperatorios

Recepción del paciente en la unidad de cuidados intensivos

La recepción del paciente exige la transmisión de la información clínica por parte de cirujano y anestesista al equipo médico y de enfermería que atiende al paciente en la unidad de cuidados intensivos. En los momentos iniciales de la estancia del paciente en la unidad de cuidados

intensivos es prioridad valorar la situación hemodinámica (presión arterial y ritmo eléctrico cardíaco), la situación respiratoria (auscultación pulmonar y parámetros del respirador), así como el débito y permeabilidad de los drenajes. Primero deben continuarse las medidas terapéuticas iniciadas en el quirófano hasta tener dispuesto los sistemas de monitorización y haber analizado la situación del enfermo. La primera medida a la llegada consiste en conectar al paciente las derivaciones del electrocardiograma del monitor situado al lado de su cama y transferir el transductor de presión arterial, comprobando que el ritmo y la tensión arterial se mantienen estables; la ventilación manual o del ventilador de traslado se reemplaza mediante un respirador ciclado por volumen y se comprueba la colocación del tubo endotraqueal con la adecuada ventilación simétrica de ambos pulmones. Con todos los catéteres arteriales y venosos colocados de forma correcta, se comprueba la dosis de los distintos fármacos por las bombas de infusión.

Monitorización

La monitorización será continua desde el ingreso y se reseñará de forma periódica en la gráfica diseñada para tal efecto:

- Monitorización electrocardiográfica y hemodinámica del paciente, incluye la medición invasiva de la presión arterial y de la presión venosa central como mínimo.
- Monitorización respiratoria como todo paciente sometido a ventilación mecánica, con pulsioximetría y extracción periódica de gasometrías arteriales.
- Vigilancia estrecha de la permeabilidad y débito de los drenajes torácicos.
- Vigilancia de la diuresis por hora.
- Medición de la temperatura central.
- Determinación del tiempo de coagulación activado por hora durante las primeras 4 h.
- Determinaciones frecuentes de la glucemia.

Manejo hemodinámico

Estado de volemia y aporte hidroelectrolítico. El *bypass* cardiopulmonar (BCP) se asocia con un escape capilar difuso que conduce a la acumulación de líquido en el espacio intersticial. La magnitud y duración de este escape capilar son directamente proporcionales a la duración del *bypass* cardiopulmonar (alrededor de 1 L/m² de superficie corporal/h) y el problema puede persistir durante más de 24 h. Por lo general el paciente presenta diuresis abundante durante las primeras horas del posoperatorio. De forma rutinaria deben pautarse entre 1500 y 2000 mL de suero salino o ringer lactato en 24 h con aporte de potasio para compensar las pérdidas por la poliuria. Las situaciones de hipotensión moderada por hipovolemia (intravascular) deben corregirse con pequeñas cantidades de coloides sintéticos y evitar el dextrano por los trastornos de coagulación que ocurren. El aporte de cristaloides debe moderarse ya que es menos eficaz que los coloides para normalizar la presión arterial y puede conducir a un balance hídrico excesivamente positivo.

La transfusión de concentrado de hematíes y componentes sanguíneos en general debe evitarse, siempre que sea posible. Es preciso mantener una política de restricción en el uso de componentes sanguíneos. Se aconseja que con una cifra de hematócrito igual o superior al 25 % no deba transfundirse al paciente.

Determinaciones analíticas y otras pruebas rutinarias

- Obtención de muestras de sangre para realizar gasometrías arteriales y en sangre venosa mixta. Determinación de parámetros bioquímicos: glucosa, creatinina, iones, creatinfosfoquinasa (CPK) y fracción MB. Realización de hemogramas y estudios de coagulación. La

periodicidad de las extracciones se adecua a la situación del paciente, pero por lo general, en el posoperatorio no complicado una determinación cada 6-8 h suele ser suficiente.

- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Radiografía de tórax.

Las cifras perioperatorias del hematócrito suelen hallarse próximas al 30 %; aun cuando la causa real de la anemia posoperatoria habitual se deba a una hemodilución y pérdidas hemáticas, a veces se ven signos de una anemia de las "enfermedades crónicas". Un recuento plaquetario menor que $100\,000 \times 10^9/L$ resulta común, pero una trombocitopenia muy inferior a $50\,000 \times 10^9/L$ exige estudio.

La purpura trombótica trombocitopénica posoperatoria debe reconocerse como posible mecanismo fisiopatológico de una trombocitopenia posoperatoria no filiada que requiere tratamiento, una vez establecido el diagnóstico.

La acidosis metabólica leve puede aparecer, con bicarbonato sérico entre 18 y 26 mEq/L y pH de 7,3 o superior, que en general remite con el recalentamiento y la mejoría del gasto cardiaco. Los valores de potasio cambian con rapidez y exigen vigilancia periódica y frecuente, así como un protocolo de restitución. Las cifras de calcio a menudo bajan hasta 7 mg/dL o menos por la hemodilución; casi nunca se requiere tratamiento, pero se corrigen los valores muy bajos, sobre todo cuando hay hipotensión.

El fosfato se debe analizar por sistema, justo después de la cirugía, con la aplicación del tratamiento pertinente, porque la hipofosfatemia significativa ocurre con frecuencia (34,3 %) y a veces implica una morbilidad importante, p. ej. prolongación de la ventilación mecánica, aumento de la necesidad de fármacos cardiotónicos y alargamiento de la estancia hospitalaria. La circulación extracorpórea se asocia a incrementos en el consumo de insulina, y los valores elevados de catecolaminas y cortisol exacerbaban la hiperglucemia; la revascularización miocárdica sin bomba provoca muchos menos cambios. Las cifras altas de glucosa en el suero, durante y después de la circulación extracorpórea suponen factores independientes de riesgo para la mortalidad y morbilidad tempranas de los enfermos diabéticos y no diabéticos, pero sobre todo de las mujeres diabéticas. Se necesita un protocolo de insulina, al menos a corto plazo, para evitar la cetoacidosis de los enfermos diabéticos y mejorar la quimiotaxia leucocitaria. Casi todos los sujetos presentan elevación de la troponina I cardiaca, con una mediana global de 1,08 ng/mL. Los factores que predicen de manera directa las cifras posoperatorias de troponina I cardiaca son: el infarto de miocardio (IM) preoperatorio; la bomba de balón intraaórtico preoperatoria, intraoperatoria o posoperatoria; el número de anastomosis distales; la duración de la circulación extracorpórea y el número de desfibrilaciones intraoperatorias.

La tasa de filtración glomerular, la cirugía sin circulación extracorpórea y el uso de cardioplejía caliente se asocian de manera inversa con dichos valores. La troponina I cardiaca menor que 1,60 ng/mL posee un valor predictivo negativo entre el 93 y el 99 % para descartar algunas complicaciones poscirugía de revascularización coronaria (CRVC). Las cifras séricas medidas 24 h después de la cirugía cardiaca predicen la mortalidad a corto, medio y largo plazo, y siguen con un valor pronóstico independiente, si se ajustan todas las demás variables de confusión potenciales. El injerto coronario se asocia a una reducción llamativa de la concentración sérica de homocisteína y folato en el periodo posoperatorio inmediato. Este descenso resulta, al menos en parte, independiente de la hemodilución y podría deberse a una alteración en el recambio de la homocisteína por un mayor consumo de glutatión durante y poco después del *bypass* coronario.

Farmacoterapia posoperatoria

En relación con el uso de antiagregantes plaquetarios, tras la revascularización miocárdica, se acepta que quizá el clopidogrel (75 mg/día durante 5 días) no inhiba la agregación plaquetaria en los cinco primeros días del posoperatorio, por lo que no debería utilizarse como único antiagregante poco después de esta. Sin embargo, hay también pruebas de que tanto el clopidogrel más el ácido acetilsalicílico, como el clopidogrel solo, mantienen permeabilidad elevada del injerto en la fase posoperatoria temprana después de la cirugía. Los pacientes sometidos a revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea pueden recibir clopidogrel de forma segura en el periodo posoperatorio precoz, sin que aumente el riesgo de hemorragia mediastínica, siempre que se inicie 4 h después de la operación, si el drenaje del tubo torácico es menor que 100 mL/h durante 4 h, y se continúa después con un régimen diario. El tratamiento con clopidogrel se ha asociado de forma independiente a menor recidiva de los síntomas y a menos acontecimientos cardíacos adversos tras la cirugía sin bomba. Si se continúa con la administración de clopidogrel durante más de 30 días, no se observa un efecto significativo sobre los criterios de valoración definidos. El uso posoperatorio temprano de enoxaparina o heparina no fraccionada comporta incremento significativo de las reintervenciones por hemorragia posoperatoria, casi siempre con una demora importante después de la operación inicial. El tratamiento con estatinas, iniciado poco después de la derivación, mejora la supervivencia a largo plazo de los pacientes con único injerto de arteria mamaria interna, pero no de aquellos con injertos bilaterales de arterias mamarias internas. La supervivencia de los pacientes tratados con estatinas, que presentan un solo injerto, se asemeja a la de aquellos con injertos bilaterales de arterias mamarias. Es posible que los antagonistas del calcio reduzcan de manera significativa la mortalidad después de la cirugía cardíaca.

Evolución posoperatoria esperada

La recuperación durante el periodo posoperatorio precoz depende de las características operatorias específicas de la cirugía: el uso de anestesia prolongada con dosis altas de narcóticos, el *bypass* cardiopulmonar con hipotermia sistémica y el clampaje de la aorta con isquemia miocárdica generalizada como resultado. El periodo crítico de la recuperación posoperatoria se asienta en las primeras 24 h. Durante este tiempo ha de restablecerse la estabilidad hemodinámica en la medida que disminuye y, por último, retirar el soporte inotrópico; ha de ser posible el destete de la ventilación mecánica y extubación, el paciente en estas condiciones puede ser movilizado, e iniciarse la tolerancia oral para reanudar la administración oral de los fármacos que necesite. Transcurridas las primeras 24 h y sin soporte inotrópico, al paciente se le van retirando catéteres y vías, según deja de precisarlos; si el drenado ha sido escaso (menor que 300 mL/24 h) se retiran los tubos de drenaje; de esta forma aproximadamente entre 36 y 48 h puede ser trasladado de la unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, es importante señalar que, tanto la población de pacientes sometidos a procedimientos cardíacos como las técnicas quirúrgicas, están cambiando, y si bien la edad en el momento de la intervención y el deterioro de otros órganos y sistemas es mayor en algunos casos precisando, además técnicas quirúrgicas más complejas que prolongan el tiempo de *bypass*, anestesia y recuperación, otras técnicas novedosas denominadas mínimamente invasivas, disminuyen la agresión quirúrgica, lo cual permite la extubación precoz con alta de la unidad de cuidados intensivos entre 8 y 12 h, con menos complicaciones neurológicas y hemodinámicas, y en general mucho más rápida recuperación.

La anestesia con recuperación precoz (*fast track*) facilita por sistema el traslado temprano (menor que 24 h) fuera de la unidad de cuidados intensivos. Casi todos los pacientes se recuperan de manera precoz. Aquellos con edad avanzada, un índice Euroscore alto o una reintervención tienen más posibilidades de permanecer un tiempo prolongado (mayor que 3 días) en la

unidad de cuidados intensivos y presentan más mortalidad dentro de esta en caso de insuficiencia renal, respiratoria o cardíaca.

El reingreso en la unidad de cuidados intensivos tras la anestesia con recuperación precoz, pese a su escasa frecuencia (3,3 %), se asocia a segunda estancia más larga y mortalidad significativa. El 43 % de los reingresos en la unidad de cuidados intensivos ocurren en las 24 h siguientes al alta y suelen obedecer a problemas pulmonares (47 %), casi siempre dificultad para eliminar las secreciones o arritmias (20 %). La estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos (mayor que 10 días) da lugar a una alta mortalidad precoz (33 %), sobre todo de los pacientes que requieren diálisis; la calidad de vida empeora, comparada con la de la población general.

A pesar de que la estancia hospitalaria varía según el tipo de intervención quirúrgica y muchos otros factores, el alta hospitalaria entre tercer y quinto día del posoperatorio debería constituir un objetivo para los pacientes con injerto coronario perfecto o una operación valvular con circulación extracorpórea. La cirugía coronaria sin bomba permite el alta más temprana.

Tratamiento en el posoperatorio no complicado

- Reposo en cama (Fowler 30°): vigilancia por enfermería con medición de las constantes cada 15 min durante la primera hora o hasta la estabilización. Luego, medición de los signos vitales por hora.
- Ventilación mecánica: ajuste inicial según gasometría arterial realizada a los 10 min de la llegada a la unidad de cuidados intensivos. Modo ventilatorio: volumen control, volumen tidal: 5 y 7 mL/kg, FiO_2 menor o igual que el 60 %, frecuencia respiratoria: 16 respiraciones/min, PEEP: 5 cmH_2O , relación inspiración/espíración (I/E): 1:2 + *autoflow*, destete de la ventilación mecánica asistida en el paciente estable cuando despierte y mantenga adecuada oxigenación y ventilación. Casi siempre esto se consigue transcurrido entre 6 y 24 h del final de la intervención. En la actualidad es rutina extubar a los pacientes entre 4 y 6 h siguientes a la operación. Esta rápida desconexión del ventilador mecánico debe alentarse entre pacientes con hemodinamia estables y selectos, con un intercambio gaseoso adecuado y sin manifestaciones de insuficiencia cardíaca, sangrado excesivo o complicaciones neurológicas. La taquicardia cerca de la extubación se puede controlar con esmolol por vía intravenosa.
- Monitorización electrocardiográfica, oximetría de pulso, CO_2 y de la presión arterial continua.
- Electroestimulación con marcapasos externo, si es necesario, adecuar la frecuencia cardíaca y la secuencia de estimulación, indicar los parámetros del marcapaso incluido tipo (auricular, ventricular, secuencial [AV]), modo (sincrónico, asincrónico) y frecuencia de estimulación.
- Normohidratación: aporte de 40 mL/kg de peso de solución salina al 0,9 % en 24 h, con suplementos de potasio según analítica, para mantenerlo mayor que 4,0 mmol/L, más 1 g de sulfato de magnesio y 1 g de cloruro de calcio.
- Soporte farmacológico vasoactivo como continuación de la pauta establecida en el quirófano y adecuarla a la situación hemodinámica del paciente. Retirada progresiva y pausada del soporte en 24 h, evaluar presión arterial, gasto cardíaco, presión venosa central y presión capilar pulmonar o presión en aurícula izquierda (PAI) y diuresis, entre otras. Dosis de medicamentos i.v., incluidos inotrópicos, reductores de la poscarga y antiarrítmicos según los protocolos específicos.
- Control de la hipertensión arterial con medidas generales (analgesia, etc.) y vasodilatadores i.v. Transición a vasodilatadores orales, anticálcicos o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en 24 h.
- En pacientes con cirugía coronaria extremar medidas de protección antiisquémicas: uso precoz (6-8 h después del acto quirúrgico) de betabloqueadores (atenolol o carvedilol) y antiagregación plaquetaria: aspirina 125-300 mg, si está contraindicada, usar clopidogrel

75 mg/día administrados por sonda nasogástrica. Mantener infusión de nitroglicerina (NTG) alrededor de 0,5 µg/kg/min.

- En pacientes con afecciones valvulares: Anticoagulación con warfarina al día siguiente de la cirugía. Dosis de ataque de 0,3 mg/kg, que se subdivide en 2 o 3 días, con dosis única a las 6 de la tarde. Mantener luego un INR alrededor de 3 a 4,5 en los mitrales y de 2,5 a 3 en los aórticos. Si es posible antes de comenzar la anticoagulación, retirar los electrodos epicárdicos.
- Analgesia: si se utiliza peridural: morfina liofilizada (2 mg) o bupivacaína (100 mg). Otras opciones: morfina: 0,1-0,15 mg/kg o fentanilo: 1,5-2 mL i.v. También dipirona 1200 mg más benadrilina 25 mg i.v. entre 6 y 8 h, diclofenaco 75 mg/12 h o tramadol i.v. entre 6 y 8 h. Dipirona: 1200 mg i.v., según necesidad, por temperatura mayor que 38,0 °C.
- Si hay escalofríos y temblores: uso de mantas térmicas. Pueden ser tan intensos hasta llegar a requerir sedación profunda. Se tratan con clorpromacina 2 mg i.v. o morfina i.v.
- Profilaxis antibiótica: cefazolina 1 g/6-8 h por vía i.v. o vancomicina 1 g/12 h por vía i.v. en pacientes alérgicos, diabéticos o reitervenidos, durante 48 h o hasta la retirada de drenajes torácicos.
- Protección gástrica: cuestionada su eficacia en pacientes sin antecedentes de *ulcus*, se protocoliza usar omeprazol 40 mg/d i.v., aunque es frecuente administrar antiH₂: 50 mg de ranitidina cada 12 h por vía i.v. Procinéticos: metoclopramida: 5-10 mg/8 h.
- Control de glucemia mediante insulina en bolos i.v. o en perfusión continua.
- Medición de la diuresis horaria en colector cerrado.
- Sonda nasogástrica abierta y aspiración periódica cada 4 h.
- Determinación estricta de ingresos y egresos, incluso la medición de lo eliminado por los tubos nasogástrico, torácico y la sonda urinaria (hoja de balance hídrico).
- Drenaje torácico y/o mediastinal entre 15 y 20 cmH₂O de aspiración por vacío, de manera continua y vigilancia de la fuga de aire en el sistema cerrado de drenaje torácico. Verificar constantemente la permeabilidad de los drenajes y el ritmo de sangrado. Este debe ser menor que 1 mL/kg/h o 100 mL/h:
 - Menor que 1 mL/kg/h = normal.
 - Alrededor de 2 mL/kg/h = dudoso.
 - Más de 3 mL/kg/h = exagerado.

Al llegar a la unidad de cuidados intensivos, verificar si está revertida la heparinización. Durante el recalentamiento puede ocurrir gran sangrado “por rebote” de heparina, que se controla con protamina en dosis de 50 mg/h por vía intravenosa.

- Cuidados de los pacientes ventilados y de las vías de acceso vascular.
- Después del recalentamiento la vasodilatación puede provocar hipotensión brusca, que será necesario combatir con volumen (coloides) y muchas veces llegar al uso de vasopresores (norepinefrina 0,01-0,2 µg/kg/min).
- Datos y frecuencia de los estudios posoperatorios de laboratorio: al llegar del salón de operaciones se realiza gasometría e ionograma, hemoglobina, hematócrito, coagulograma, tiempo de coagulación activado (TCA), glucemia; en caso de cirugía coronaria debe realizarse también CK-MB y troponina I. También se realiza ECG y radiografía de tórax a la llegada. La gasometría y el ionograma se repetirán cada 6 h y cada vez que sea necesario.

Al otro día en la mañana, se realiza hemograma completo, glucemia, creatinina, coagulograma, ECG y radiografía de tórax. En el caso de los diabéticos o en los que presenten elevación de la glucemia se realizará cada 6 h.

Complicaciones cardiovasculares

Síndrome de bajo gasto cardiaco posoperatorio

Los pacientes sometidos a cirugía valvular, congénita o CRVC, a menudo presentan inestabilidad hemodinámica en el periodo posoperatorio. La remodelación anómala secundaria a enfermedad cardiovascular preexistente, la cascada inflamatoria iniciada durante el *bypass* cardiopulmonar y los cambios en las condiciones, así como la demanda de oxígeno de carga después de la reparación quirúrgica, predisponen a estos individuos a perturbaciones hemodinámicas después de la cirugía.

El síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiaca es una complicación potencial y de mayor morbimortalidad. Su incidencia varía entre el 3 y el 45 % en los diferentes estudios y se asocia con aumento de la morbimortalidad, prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y aumento en el consumo de recursos. Comprende un amplio concepto, en la literatura médica también se encuentran otras denominaciones como disfunción miocárdica posoperatoria, disfunción cardiocirculatoria posoperatoria, disfunción cardiovascular aguda, fracaso cardiaco poscirugía, fracaso cardiaco o *shock* poscardiotomía. Tiene un origen y un modo de presentación diferente a los de la insuficiencia cardiaca aguda médica.

A nivel conceptual, se puede definir el síndrome de bajo gasto cardiaco como aquella situación hemodinámica, observada en el posoperatorio de cirugía cardiaca, en la que el gasto cardiaco es insuficiente para satisfacer de forma correcta la demanda metabólica tisular. Su expresión clínica es variable e incluye desde situaciones de relativa poca gravedad, que pueden requerir inotropos de manera transitoria, hasta situaciones graves que evolucionan con *shock* cardiogénico y alta morbimortalidad. Incluye tanto el fracaso ventricular izquierdo, como el derecho o el biventricular. Puede asociar congestión pulmonar. El paciente suele estar normotenso, pero es más frecuente observar hipotensión arterial.

El diagnóstico de síndrome de bajo gasto cardiaco se confirmará cuando se verifique un índice cardiaco (IC) menor que $2,2 \text{ L/min/m}^2$, sin "hipovolemia relativa", considerando esta última como presión central pulmonar menor que 15 mmHg. En esta situación se requiere soporte circulatorio con fármacos vasoactivos y/o soporte mecánico (contrapulsación aórtica o asistencia ventricular).

En la actualidad se dispone de otros parámetros de precarga también válidos para definir la hipovolemia (p. ej., parámetros volumétricos, ecocardiográficos e indicadores dinámicos).

En ausencia de valores de índice cardiaco y/o de presión central pulmonar (u otras medidas de precarga), parece razonable considerar, si se adopta la definición por consenso, un cuadro compatible con síndrome de bajo gasto cardiaco cuando se observa: oliguria (menor que $0,5 \text{ mL/kg/h}$), saturación venosa central de oxígeno menor que el 60 % (con saturación arterial en torno al 98 %) y/o lactato mayor que 3 mmol/L , después de la corrección adecuada de la volemia.

Desde el punto de vista clínico puede haber o no hipotensión arterial (presión arterial sistólica [PAS] menor que 90 mmHg), taquicardia y signos de mala perfusión tisular central y periférica con alteración del nivel de la conciencia, y palidez, con extremidades frías (gradiente térmico) y húmedas, así como pulso débil.

Se ha encontrado que hasta en el 40 % de los pacientes posoperados, que se les realiza un ecocardiograma transesofágico porque desarrollan *shock*, presentan datos de disfunción ventricular derecha.

Concepto

Síndrome de bajo gasto cardiaco poscirugía. Índice cardiaco medido menor que $2,2 \text{ L/min/m}^2$, sin hipovolemia relativa asociada. Puede deberse a fracaso ventricular izquierdo y/o derecho y asociar o no congestión pulmonar, también evolucionar con tensión arterial normal o baja.

Cuadro clínico compatible con síndrome de bajo gasto cardiaco. Comprendería a aquellos pacientes en los que no se está monitorizando, y se desconoce el gasto cardiaco, pero presentan un cuadro clínico compatible con bajo gasto cardiaco: oliguria (diuresis inferior a 0,5 mL/kg/h), saturación venosa central menor que el 60 % (con saturación arterial normal) y/o lactato mayor que 3 mmol/L, sin hipovolemia relativa. Dentro de este grupo también se deben incluir aquellos operados que vienen con inotropos y/o balón de contrapulsación intraaórtica y en los que estos han de mantenerse para conseguir una situación hemodinámica adecuada.

Shock cardiogénico. Corresponde a la situación más grave del espectro del síndrome de bajo gasto cardiaco. Se define como: índice cardiaco menor que 2,0 L/min/m², con TAS menor que 90 mmHg, sin hipovolemia relativa y con oliguria.

Los factores de riesgo para desarrollar síndrome de bajo gasto cardiaco son:

- Preoperatorios:
 - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor que el 30 %.
 - Clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA): III-IV.
 - Reintervención.
 - Sexo femenino.
 - Diabetes mellitus.
 - Edad avanzada mayor que 70 años.
 - Cirugía emergente.
 - Enfermedad de 3 vasos y tronco coronario izquierdo.
 - Infarto agudo de miocardio reciente.
- Posoperatorios:
 - Tiempo prolongado circulación extracorpórea y *clampaje* aórtico.
 - Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos.
 - Tiempo de apoyo ventilatorio.
 - Nivel CPK/troponina en el posoperatorio.

Las causas fundamentales de este síndrome son (Véase tabla 152.2):

- Disminución de la precarga:
 - Hipovolemia absoluta o relativa (sangrado, diuresis excesiva, estado de fuga capilar como consecuencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que implica la circulación extracorpórea).
 - Ventilación mecánica con altos niveles de PEEP.
 - Neumotórax.
 - Taponamiento cardiaco.
 - Vasoplejía por: uso de *bypass* cardiopulmonar, anafilaxia, drogas, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, recalentamiento y sepsis.
- Aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo:
 - Vasoconstricción periférica por catecolaminas endógenas/exógenas.
 - Hipotermia persistente.
 - Dolor, ansiedad, despertar.
- Aumento de la poscarga del ventrículo derecho:
 - Hipertensión pulmonar.
 - Acidosis, hipercapnia, hipoxia.
- Fallo miocárdico:
 - Aturdimiento miocárdico poscirculación extracorpórea.
 - Inadecuada protección miocárdica en la circulación extracorpórea.
 - Infarto perioperatorio.
 - Edema e isquemia del ventrículo derecho.
 - Depresión farmacológica.

- Problemas estructurales:
 - Disfunción valvular protésica o nativa.
 - Fuga perivalvular.
 - Oclusión de puente coronario.

Tabla 152.2. Causas de bajo gasto cardiaco

Cambio fisiopatológico	Contexto clínico
<i>Disminución de la precarga</i>	
Hipovolemia	Poliuria por uso de diuréticos Reposición hídrica inadecuada Hemorragia posquirúrgica Tratamiento con vasodilatadores
Ventilación mecánica	Neumotórax, PEEP elevada
Taponamiento cardiaco	Debe ser considerado y descartado siempre. Diagnóstico de certeza: ecografía transesofágica (ECO TE)
<i>Aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo</i>	
Vasoconstricción periférica endógena	Dolor, ansiedad, hipotermia, hipertensión arterial preexistente, vasoconstricción secundaria a la CEC
Vasoconstricción periférica exógena	Excesivo uso de catecolaminas
<i>Aumento de la poscarga del ventrículo derecho</i>	
Hipertensión pulmonar grave	Hipertensión pulmonar preexistente, agravada por otros factores como la hipoxia
<i>Fracaso miocárdico</i>	
Aturdimiento miocárdico	Suceso reversible, generado por la CEC, presente en casi todos los pacientes
Protección miocárdica inadecuada	Infarto agudo de miocardio perioperatorio, isquemia y/o edema
Disfunción miocárdica preexistente	Elemento muy importante en el posoperatorio de complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio
Depresión farmacológica	Antiarrítmicos (ej. betabloqueadores)
Trastornos estructurales	Disfunción protésica Fuga perivalvular Oclusión de injertos (<i>bypass</i>) Complicaciones de la enfermedad previa
Alteraciones del ritmo cardiaco	Bradiarritmias, taquiarritmias
Fracaso primario de trasplante cardiaco	Isquemia, disfunción, rechazo hiperagudo y/o hipertensión pulmonar
<i>Otras causas</i>	
Sepsis	Endocarditis, etc.
Insuficiencia suprarrenal aguda	No es infrecuente

En la situación fisiopatológica de bajo gasto los componentes cardiogénico distributivo e hipovolémico están presentes de forma asociada, en mayor o menor grado. En general este síndrome es transitorio y reversible, y su recuperación es paulatina (entre 24 y 48 h aproximadamente). Sin embargo, en otras ocasiones provoca disfunción multiorgánica e incluso, en su exponente más grave, la muerte del paciente.

El síndrome de bajo gasto cardiaco tiene una etiología diferente, con fisiopatología multifactorial y peculiar, en la que se observan fenómenos de aturdimiento miocárdico, inflamatorios y

apoptóticos, con un componente transitorio potencialmente reversible, por lo que es necesario un manejo terapéutico muy dinámico y diferente.

La identificación de factores preoperatorios e intraoperatorios que predigan el desarrollo de episodios cardiacos adversos en el posoperatorio de cirugía cardiaca, incluso este síndrome, permite implementar las técnicas de monitorización, optimizar el manejo hemodinámico de las precargas e iniciar el soporte inotrópico de forma precoz.

Diversos estudios prospectivos y observacionales han identificado múltiples factores implicados en el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco: baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo preoperatoria, elevada clase NYHA preoperatoria, tiempos prolongados de cirugía y clampaje aórtico, y en el caso de cirugía de revascularización miocárdica, edad avanzada, sexo femenino, cirugía emergente, enfermedad de tronco común izquierdo, la enfermedad de tres vasos coronarios e infarto agudo de miocardio reciente. Ninguno de ellos por sí permite identificar de forma inequívoca aquellos pacientes con riesgo para desarrollarlo.

La elevación significativa de la troponina I cardiaca, en las primeras 24 h del posoperatorio, se ha correlacionado con un alto riesgo para desarrollar episodios cardiacos adversos de baja sensibilidad y valor predictivo positivo, pero con elevada especificidad y valor predictivo negativo, lo que permitiría identificar pacientes con bajo riesgo.

Stunning (atontamiento) miocárdico. Es la disminución transitoria de la contractilidad que se observa en la reperusión después de periodos breves de isquemia, sin daño irreversible, a pesar del restablecimiento del flujo coronario.

Miocardio "atontado". Es la disminución transitoria de la función contráctil posisquémica. Es un estado fisiopatológico que provoca la disfunción miocárdica prolongada y reversible.

Monitorización básica

- La monitorización se adaptará a la situación clínica del paciente.
- En los pacientes con situación de estabilidad clínica se recomienda la monitorización electrocardiográfica continua, la saturación arterial sistémica de oxígeno, la presión arterial invasiva, el balance de fluidos (diuresis, drenajes) y la medida de la presión venosa central.
- En enfermos con bajo riesgo se considera suficiente la monitorización con presión venosa central, sin necesidad de catéter de arteria pulmonar u otros sistemas de medición de gasto cardiaco o saturación venosa de oxígeno continua.
- La utilización de otros dispositivos o técnicas dependerá de la complejidad quirúrgica, la situación clínica y la evolución posoperatoria con inestabilidad clínica.

Monitorización avanzada

Estos pacientes deben recibir monitorización hemodinámica avanzada, que consiste en la realización de un ecocardiograma para definir y descartar posibles génesis y causas reversibles de síndrome de bajo gasto cardiaco, la monitorización de la precarga y del gasto cardiaco (catéter de arteria pulmonar, termodilución transpulmonar, etc.), así como la estimación de la perfusión tisular (mediante lactato, saturación venosa de oxígeno o saturación venosa central de oxígeno). Además de otras medidas comunes al paciente crítico (p. ej., gasometría, radiografía de tórax).

Estimación de la precarga

Esta se realiza si se tienen en cuenta los aspectos siguientes:

- La valoración de la precarga debe efectuarse con la integración de los datos clínicos, la información obtenida mediante las diferentes formas de monitorización y la respuesta dinámica a las medidas terapéuticas. Se considera fundamental la respuesta dinámica del parámetro de precarga evaluado después de la expansión con volumen.

- No se recomienda adoptar medidas que modifiquen la precarga a partir de los datos aislados suministrados por una técnica o procedimiento.
- Los valores extremos de la presión venosa central aportan información del estado de la precarga, como ocurre con los datos obtenidos con otros métodos, esto se debe integrar con la situación clínica del paciente y los datos extraídos de otras exploraciones.
- Si se sospecha síndrome de bajo gasto cardiaco, se recomienda evaluar la información aportada por otros métodos, que además proporcionan más datos hemodinámicos, en especial el ecocardiograma y los sistemas de medición de gasto cardiaco.

Evaluación del gasto cardiaco

Experiencias previas han enseñado que un uso inadecuado se ha asociado con un peor pronóstico, ya sea por un método cuestionable de realizar la medida, la elección de objetivos terapéuticos inadecuados o la adopción de protocolos erróneos:

- No se recomienda la medición rutinaria del gasto cardiaco en los pacientes no complicados.
- Se debe evaluar la función ventricular en situaciones de inestabilidad clínica y/o sospecha de síndrome de bajo gasto cardiaco.
- No hay recomendaciones para la elección de un método específico. El método elegido dependerá de las condiciones del paciente, de la disponibilidad y de la experiencia del equipo asistencial.
- En los pacientes con hipertensión pulmonar moderada-grave previa, se aconseja el uso del catéter de arteria pulmonar.

Presión venosa central

La precarga es uno de los determinantes del gasto cardiaco. De forma habitual, la estimación de la precarga del ventrículo derecho se ha realizado a través de la valoración de la presión venosa central, mediante un catéter situado en las venas intratorácicas. Está acreditado que la presión venosa central medida a través de vena yugular interna es equiparable con la presión de la aurícula derecha, este acceso además de ofrecer una medición continua de la presión venosa central permite la perfusión de fármacos y el análisis de la saturación venosa de oxígeno.

El tema de las limitantes de esta medición es debatido, tanto la presión venosa central como la presión central pulmonar no predicen de forma consistente la respuesta a la sobrecarga de líquidos, sin embargo, aún mantiene su utilidad.

La presión venosa central no debe ser un objetivo primario en la estabilidad hemodinámica, aunque en pacientes con inestabilidad clínica o necesidad de fármacos vasoactivos, parece adecuado asegurar unas cifras mínimas de precarga que casi siempre se encuentran entre 8 y 12 mmHg.

Los indicativos de hipovolemia son: baja presión de llenado ventricular, resistencia vascular periférica normal e índice cardiaco bajo junto a una demostración ecocardiográfica de bajos volúmenes ventriculares, con función cardiaca conservada. Las causas posibles incluyen: hemorragia, diuresis excesiva, síndromes de fuga capilar asociados con un síndrome posbomba y, con menor frecuencia, inadecuado volumen intravascular debido a insuficiente retorno venoso, en raras ocasiones después de una hemorragia perioperatoria origina insuficiencia suprarrenal aguda. Las maniobras terapéuticas consisten en administrar fluidos intravenosos, transfusiones sanguíneas y coloides. Mientras se esperan que estas medidas hagan su efecto, el paciente puede requerir infusión de vasopresores.

Elevación pasiva de los miembros inferiores

Se ha postulado que permite identificar los pacientes "respondedores a volumen" sin incrementar la volemia, con lo que se evita la administración hídrica potencialmente perjudicial para

los “no respondedores”. En su fiabilidad para identificar “los respondedores” se excluyen los pacientes con características frecuentemente comunes a los pacientes con síndrome de bajo gasto cardiaco (arritmias, baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo, enfermedad vascular periférica).

Catéter de arteria pulmonar

A pesar de sus limitaciones, al igual que la presión venosa central, es el tasador de precarga disponible con más experiencia y del que mejor se conocen sus virtudes y sus limitaciones.

Hoy se acepta que es útil en aquellos casos que presentan cualquiera de las siguientes circunstancias: fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor que el 30 %, deterioro de la función del ventrículo derecho, disfunción diastólica ventricular, comunicación interventricular aguda y cuando el paciente recibe asistencia ventricular.

En general, se recomienda usar el catéter de arteria pulmonar para:

- Determinar la causa y guiar el tratamiento en el síndrome de bajo gasto cardiaco.
- Diferenciar entre fracaso ventricular izquierdo y derecho.
- El diagnóstico y la toma de decisiones en la hipertensión pulmonar.
- Cirugías cardiacas de alto riesgo, en pacientes sometidos a intervenciones complejas.

Métodos basados en el análisis de la onda de pulso

Las limitaciones de la presión venosa central y del catéter de arteria pulmonar han facilitado que se busquen y proliferen otros métodos de valoración de la volemia y de la situación hemodinámica. Independiente del método de medida elegido, la medida de los parámetros dinámicos (variación del volumen sistólico, variación de la presión del pulso, etc.), para la valoración de la necesidad de administrar líquidos, se han mostrado fiables en situaciones de estabilidad clínica y durante la cirugía. De igual manera lo ha hecho la respuesta de estos parámetros a las modificaciones respiratorias.

No obstante, las mediciones que se obtienen con estos métodos presentan con frecuencia limitaciones, en especial en algunos grupos de pacientes en los que más necesaria podría ser la información hemodinámica que pudieran aportar (p. ej., en insuficiencia aórtica, hipertensión pulmonar, disfunción ventricular derecha, baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo, arritmias, necesidad de balón de contrapulsación, artropatía periférica, etc.). Estas causas han sido consideradas motivos de exclusión de pacientes en los estudios que han estimado la utilidad de los diferentes métodos de estimación de la precarga. Por todo ello, no se dispone de experiencia suficiente que acredite su uso en el posoperatorio de cirugía cardiaca de enfermos con alto riesgo, en especial cuando coexiste síndrome de bajo gasto cardiaco.

Los determinantes de la respuesta al volumen son complejos y no se identifican con facilidad por una sola variable, como es la estimación de la variación del volumen sistólico derivada del análisis de la onda de pulso, además es necesario que se realice una valoración conjunta de la situación clínica con la orientación que aporte las mediciones hemodinámicas.

La termodilución transpulmonar y análisis del contorno de la onda de pulso en la estimación del gasto cardiaco han mostrado resultados, en ocasiones contradictorios, mediante el uso de los mismos principios con que se valora la precarga. Aunque hay trabajos que revelan resultados favorables y otros que muestran que la medición del gasto cardiaco a través del análisis de la onda de pulso presenta algunas limitaciones, las recientes modificaciones introducidas en los algoritmos de cálculo han mejorado su fiabilidad.

El empleo de la medición del gasto cardiaco por termodilución transpulmonar mediante el sistema *pulse-induced contour cardiac output* (PiCCO) o mediante el sistema *lithium dilution cardiac output* (LiDCO), han mostrado reproducibilidad, aunque es preciso realizar recalibración para evitar errores de medición.

Más circunstancial ha sido el uso de otros métodos de valoración del gasto cardiaco, algunos de ellos con resultados iniciales prometedores como la bioimpedancia, aunque por las limitaciones del método se excluyen los pacientes que presentan edema pulmonar, insuficiencia cardiaca y arritmias. El análisis de la reinhalación de CO₂ espirado, (NICO) muestra hasta el momento limitaciones importantes.

Ecocardiograma

Este proporciona diversos parámetros que aporta información acerca de la precarga, como la medida de los diámetros ventriculares, tanto sistólicos como telediastólicos, la variación respiratoria del diámetro de la vena cava inferior o del flujo transmitral.

Aporta una información relevante para la identificación de causas de síndrome de bajo gasto cardiaco y en la inestabilidad posoperatoria, como la detección de disfunción sistólica o diastólica, alteraciones segmentarias de la contractilidad, alteraciones valvulares, limitación del llenado de las cámaras cardiacas (por hipovolemia, taponamiento, obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo o del derecho), etc. Es el método de monitorización avanzada más utilizado en el posoperatorio y su mayor demanda se ajusta en la valoración de taponamiento cardiaco, la función valvular y la motilidad ventricular.

Barbier y asociados describieron el índice de distensibilidad de la vena cava inferior en pacientes con ventilación mecánica. Este índice se basa en el cambio del tamaño de la vena cava inferior con la respiración, disminuye con la inspiración y aumenta con la expiración. La ecuación se expresa como un porcentaje. Un índice de distensibilidad superior al 18 % predice la respuesta a fluidos.

$$\text{Índice de distensibilidad} = \frac{\text{IVC máxima} - \text{IVC mínima}}{\text{IVC mínima}}$$

donde: IVC = vena cava inferior.

La trascendencia del ecocardiograma en la evaluación del gasto cardiaco es:

- Se recomienda su realización en enfermos con hipotensión o hipoxemia persistente que no responden a las medidas terapéuticas iniciales sin causa aparente.
- En pacientes con sospecha de síndrome de bajo gasto cardiaco.
- Se realizará ecocardiograma transesofágico cuando la información no pueda ser obtenida mediante ecocardiograma transtorácico (ETT) o por otros medios.
- Es aconsejable disponer de la capacidad de realización de ecocardiograma transesofágico en todos los centros donde se efectúe cirugía cardiovascular.
- No es recomendable la utilización sistemática del Doppler transesofágico continuo como técnica de monitorización.

Saturación venosa de oxígeno

No se puede aconsejar su uso rutinario, aunque la medida de la saturación venosa de oxígeno o saturación venosa central de oxígeno es un parámetro útil para la identificación y manejo de pacientes con sospecha o en situación de bajo gasto cardiaco. Su determinación puede ser útil para valorar la eficacia de las medidas adoptadas, aunque presenta limitaciones.

La monitorización de la oximetría venosa, tanto la saturación venosa mixta como la saturación venosa central de oxígeno han recobrado valor en el paciente en estado crítico y son consideradas como el indicador más representativo de la oxigenación tisular global.

Determinación del lactato

La hiperlactacidemia se considera un marcador de hipoxia tisular y se utiliza como marcador pronóstico del paciente en estado crítico, con lo que se asocia hiperlactacidemia y mortalidad.

Se aconseja la medición inicial de lactato en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Al igual que en otros pacientes críticos, el aclaramiento de lactato indica una tendencia favorable/desfavorable en la evolución clínica.

Se ha considerado la hiperlactacidemia un nivel de lactato mayor que 2 mmol/L (oscila entre 2 y 4 mmol/L). Estudios han demostrado que la determinación elevada de lactato en la primera medida del posoperatorio de cirugía cardíaca se asoció a mayor mortalidad, necesidad de soporte y prolongación de la estancia, tanto en la UCI como hospitalaria.

Objetivos generales en el manejo del bajo gasto cardíaco

El objetivo del tratamiento consiste en incrementar el volumen-minuto cardíaco hasta niveles suficientes para la perfusión tisular con el menor aumento posible del consumo de oxígeno miocárdico. Se debe alcanzar lo siguiente:

- Presión arterial media (PAM) ≥ 70 mmHg (70-90 mmHg).
- Presión arterial sistólica (PAS) ≥ 90 mmHg (90-140 mmHg).
- Presión venosa central (PVC): 8-12 mmHg (hasta 15 si existe ventilación mecánica).
- Presión capilar pulmonar (PCP): 15-18 mmHg.
- Diuresis $> 0,5$ mL/kg/h.
- Índice cardíaco $\geq 2,2$ L/min/m².
- Saturación venosa central de oxígeno (SatvO₂) ≥ 65 % o SatvcO₂ ≥ 70 %.
- Saturación percutánea de oxígeno (SatpO₂) (pulsioximetría) ≥ 95 %.
- Lactato < 2 mmol/L.
- Resistencias vasculares sistémicas indexadas (RVSI): 800-1600 dinas/s/cm⁵.
- Resistencia vascular pulmonar (RVP): 59-150 dinas/s/cm⁵.
- Área telediastólica ventricular izquierda indexada (LVEDAI) 6-9 cm²/m².
- Volumen sanguíneo intratorácico indexado (ITBVI): 850-1000 mL/m².
- Volumen global al final de la diástole indexado (GEDVI): 640-800 mL/m².
- Volumen sistólico (SV): 60-100 mL/latido.

De manera general se deben establecer los aspectos siguientes:

- En la valoración de un cuadro compatible con bajo gasto cardíaco o *shock* siempre se descartan causas mecánicas o reversibles y ambas, ya que estas situaciones implicarían resolución quirúrgica o maniobras específicas. Entre estas posibles causas hay que tener siempre presente: neumotórax, hemotórax y sangrado excesivo por los drenajes quirúrgicos, taponamiento cardíaco, espasmo u oclusión de un injerto coronario, disfunción valvular protésica y arritmias.
- El manejo deberá ser escalonado según secuencias progresivas de actuación. En primer lugar, se debe conseguir la optimización en la precarga mediante la infusión de las soluciones adecuadas y el control del ritmo y/o frecuencia cardíaca; luego, en los casos que se precise, se usarán los fármacos inotrópicos, vasoconstrictores y/o vasodilatadores. Como último escalón terapéutico, los casos que no responden a las medidas previas o en los que estas sean insuficientes se utilizarán los dispositivos de asistencia circulatoria, como el balón de contrapulsación intraaórtica o la asistencia ventricular mecánica.
- Las decisiones deben ser guiadas por monitorización dinámica, que además permita evaluar de forma continua el impacto de esas decisiones en la evolución del paciente. Con esta retroalimentación se deben ir adaptando las actuaciones de manera continua.
- Se intenta garantizar la oxigenación y la perfusión del resto de órganos y sistemas.

Control de la frecuencia y del ritmo cardiaco

Para establecer el control de estos parámetros se deben:

- Mantener la estimulación epicárdica en las bradiarritmias con repercusión hemodinámica, para conseguir adecuada situación hemodinámica.
- Recibir tratamiento urgente, las taquiarritmias con repercusión hemodinámica.
- Recomendar la cardioversión eléctrica sincronizada en la fibrilación auricular/flúter auricular, para restablecer el ritmo sinusal en pacientes con grave compromiso hemodinámico o isquemia miocárdica.
- Recomendar el tratamiento con amiodarona por vía i.v. en los pacientes con fibrilación auricular/flúter auricular, con menor compromiso hemodinámico.

Cuando la arritmia no se acompaña de inestabilidad hemodinámica, se recomienda el control de la frecuencia ventricular. La adecuación de la frecuencia cardiaca y el control del ritmo han de considerarse como objetivos prioritarios en el manejo inicial del síndrome de bajo gasto cardiaco posquirúrgico.

Pacientes con hipertrofia miocárdica o ventrículos con sobrecarga de presión (p. ej., estenosis aórtica) son poco tolerantes a las fluctuaciones de la frecuencia cardiaca, la taquicardia excesiva o la pérdida de sincronía auriculoventricular. La taquicardia acorta el tiempo de llenado de precarga y conlleva una reducción significativa del gasto cardiaco, mientras que cuando se enlentece más allá del tiempo necesario para conseguir el máximo volumen telediastólico, el gasto cardiaco es muy dependiente de la frecuencia para un miocardio hipertrófico, si la precarga es adecuada, una frecuencia cardiaca alrededor de 80 a 90 latidos/min puede ser óptima.

Los ventrículos sobrecargados de volumen (p. ej., insuficiencia aórtica o mitral) dependen menos de la precarga y son más tolerantes a la taquicardia y a la pérdida de la sincronía auriculoventricular, por ello, en estos enfermos la frecuencia menor que 75 latidos/min puede ser más deletérea que un ritmo de alrededor de 90 latidos/min.

Las bradiarritmias deben tratarse con estimulación auricular cuando la conducción auriculoventricular esté conservada, o con estimulación secuencial si existe bloqueo auriculoventricular; o bien con marcapasos ventricular cuando hay antecedentes de fibrilación auricular permanente. Cuando la frecuencia cardiaca es insuficiente o inadecuada para mantener el gasto cardiaco (casi siempre menos de 70 a 80 latidos/min) o se asocian con síndrome de bajo gasto cardiaco, requieren un soporte con estimulación epicárdica auricular o auriculoventricular.

La fibrilación auricular es muy frecuente en el posoperatorio de cirugía cardiaca (el 15 y el 40 % tras revascularización coronaria, y hasta el 60 % después de la cirugía combinada valvular y revascularización). Cuando provoca inestabilidad hemodinámica (*shock*, hipotensión o descenso del gasto cardiaco) debe corregirse mediante cardioversión eléctrica sincronizada. Si no existe una repercusión hemodinámica notable, se debe controlar la frecuencia cardiaca o revertir el ritmo mediante tratamiento con fármacos, el de elección es la amiodarona. La digoxina suele ser poco eficaz para esta situación.

En el flúter auricular se puede intentar la sobreestimulación mediante los electrodos auriculares epicárdicos. Si existe inestabilidad hemodinámica, se debe intentar revertir mediante la cardioversión eléctrica sincronizada.

En presencia de taquicardia sinusal es necesario excluir la hipovolemia, anemia, dolor, ansiedad, hipertermia, excesivo aporte de aminas simpaticomiméticas, especialmente en los pacientes jóvenes y estados hipermetabólicos como la sepsis. También se valora que dicha taquicardia sea la respuesta compensatoria a trastornos metabólicos graves (hipoxemia, hipercapnia o acidosis) o por complicaciones perioperatorias (taponamiento cardiaco, neumotórax, isquemia miocárdica).

La taquicardia ventricular suele provocar inestabilidad hemodinámica, en estos casos se debe realizar cardioversión eléctrica inmediata, además, se deben corregir los posibles factores precipitantes (trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio acidobásico, la hipopotasemia es el más frecuente) y valorar el uso de antiarrítmicos. Se recomienda la amiodarona i.v. en los pacientes con taquicardia ventricular monomorfa sostenida, con inestabilidad hemodinámica, refractaria a cardioversión o recurrente. En la taquicardia ventricular polimórfica sostenida, en situaciones de isquemia miocárdica o sospecha de ella, podrían valorarse los bloqueadores beta.

La sincronización auriculoventricular puede mejorar el gasto cardiaco luego de una sustitución valvular entre el 10 y el 30 % de los enfermos, por ello, los pacientes con disfunción ventricular izquierda y complejo QRS ancho se pueden beneficiar con la implantación de electrodos temporales en el ventrículo izquierdo, para poder realizar estimulación biventricular en los casos en que se considere necesario.

La estimulación biventricular debe ser considerada, en pacientes con disfunción ventricular izquierda en clase funcional III-IV de la New York Heart Association y fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor que el 35 % (con complejo QRS ancho preoperatorio mayor que 120 ms), con alto riesgo de dificultad en la desconexión de la circulación extracorpórea.

Se consideran factores de riesgo para requerir marcapasos permanente: la edad mayor que 75 años, el bloqueo de rama izquierda preoperatorio, la circulación extracorpórea prolongada, la protección miocárdica intraoperatoria no óptima, la cirugía valvular aórtica y la cirugía del tracto de salida del ventrículo derecho y del septo ventricular.

Las indicaciones más frecuentes para la implantación de marcapasos luego de la cirugía son los bloqueos cardiacos (bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II o de tercer grado), la fibrilación auricular con ritmo ventricular lento y la disfunción del seno (enfermedad del seno o síndrome braditaquicardia).

Valor de la hemoglobina

Es sensato que el umbral de hemoglobina para decidir la transfusión de concentrados de hematíes sea en torno a los 7 g/dL en los pacientes con síndrome de bajo gasto cardiaco, aunque la decisión debe ser individualizada si se tienen en cuenta los factores condicionantes de cada situación concreta: edad, gravedad del deterioro de la función cardiaca (especialmente la presencia de cardiopatía isquémica con cambios electrocardiográficos o ecocardiográficos) y el riesgo de isquemia en otros órganos, sobre todo a nivel cerebral. También se reconoce que la transfusión es poco probable que mejore el transporte de oxígeno, cuando la cifra de hemoglobina es mayor que 10 g/dL, aunque del mismo modo con bajo grado de evidencia.

Fármacos útiles en el manejo del síndrome de bajo gasto cardiaco

Las indicaciones clínicas para la administración intravenosa de los fármacos inotrópicos en los pacientes intervenidos por cirugía cardiaca son, además de soporte a la salida de circulación extracorpórea, el síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiaca o el *shock* cardiogénico. El soporte circulatorio farmacológico intenta mejorar la disfunción miocárdica mediante el aumento de la contractilidad y optimización del trabajo cardiaco, y mejorar la perfusión tisular. También buscar ayuda para corregir o mitigar la repercusión miocárdica y sistémica de la cirugía, que habitualmente dura de 1 a 3 días, pero no está bien definido cuándo el paciente necesita fármacos y qué tipo (si puramente vasopresores o inotrópicos) o cuál es el fármaco más adecuado. No existen recomendaciones específicas sobre cuándo iniciarlo y tampoco el momento más propicio o adecuado para suspenderlo o iniciar la disminución de la dosis.

Diversos estudios han tratado de mostrar factores pronósticos que orienten acerca del uso de inotrópicos en el paciente sometido a cirugía cardiaca: fracción de eyección del ventrículo izquierdo preoperatoria baja (menor que el 35 %), tiempo de clampaje aórtico y circulación

extracorpórea prolongados, edad superior a 70 años, reintervención, New York Heart Association mayor que II, antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), previo infarto agudo de miocardio.

Los aspectos que se deben plantear a la hora de manejar los fármacos vasoactivos, se agrupan en tres apartados:

1. Resultados que se quieren obtener con la intervención, por considerar que beneficiarán al paciente (mejorar la presión arterial, el gasto cardiaco, las resistencias vasculares, el flujo renal).
2. Evitar que la actuación dañe al paciente (arritmias, excesiva vasoconstricción o vasodilatación), de manera que el beneficio de la acción siempre sea superior al daño potencial.
3. Adecuar esa actuación al paciente según el patrón hemodinámico y la afección subyacente, pero también según a otros factores intrínsecos que pueden predisponer al desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco o a la necesidad del uso de inotrópicos, como la edad.

En el manejo del síndrome de bajo gasto cardiaco tras la cirugía cardiaca, las evidencias publicadas favorecen las observaciones siguientes:

- Se acepta el razonamiento de que durante el síndrome de bajo gasto cardiaco el suministro de sangre y oxígeno a órganos y tejidos está alterado, lo que favorecería la disfunción y/o el FMO, causas principales de morbimortalidad en cirugía cardiaca. Por consiguiente, conseguir un aumento del gasto cardiaco y del suministro de oxígeno a nivel tisular podría disminuir la morbilidad, la estancia hospitalaria e incluso la mortalidad.
- El incremento del gasto cardiaco en la práctica clínica se basa casi siempre en la normalización de la volemia y la administración de fármacos inotrópicos positivos.
- En los pacientes con síndrome de bajo gasto cardiaco la mayoría de estudios disponibles muestran un aumento del gasto cardiaco con la administración de inotrópicos positivos, durante el periodo estudiado.
- Los fármacos betaagonistas, los IF-III y el levosimendan aumentan el gasto cardiaco y mejoran o tienden a normalizar otros parámetros hemodinámicos, considerados de relevancia clínica en los periodos estudiados, casi siempre de pocos días; esta mejoría hemodinámica aguda no se ha estudiado a largo plazo.
- La mejoría en los parámetros hemodinámicos, con el tratamiento con inotrópicos positivos, no se ha asociado de manera consistente con un aumento de la supervivencia.
- La evolución natural del síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiaca, con un tiempo habitual de presentación y recuperación ulterior de 2 a 3 días, dificulta la interpretación de los resultados sin un grupo placebo.

Dopamina. Fármaco muy utilizado. Los estudios clínicos muestran su efecto como inotrópico positivo y vasoconstrictor, dependiente de la dosis. Es una catecolamina precursora de la síntesis de norepinefrina, con efecto dopaminérgico en dosis bajas ($2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), efecto beta 1 ($2\text{-}5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) y efecto alfa (mayor que $6 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). El efecto dopaminérgico no se pierde con dosis altas, pero se contrarresta por el efecto alfa.

No se han demostrado diferencias de efectividad clínica ni hemodinámica, si se compara con la dobutamina, la dopexamina o los IF-III. Aumenta el flujo renal y la natriuresis, pero no existe evidencia alguna de que su uso con dosis bajas en el posoperatorio de cirugía cardiaca mejore la función renal. Puede emplearse cuando se requiere efecto inotrópico y vasopresor.

Dobutamina. Supone una buena alternativa; no libera noradrenalina de los depósitos endógenos, por lo que sirve cuando se agotan las reservas endógenas de noradrenalina, como en la insuficiencia cardiaca crónica. Tiene efecto inotrópico positivo y vasodilatador. Es el fármaco más utilizado en el síndrome de bajo gasto cardiaco, aunque ningún estudio de alto nivel ha demostrado diferencias significativas en el comportamiento hemodinámico ni en la mortalidad, al compararla con la dopamina, la adrenalina o la milrinona.

En dosis entre 5 y 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ tiene considerable efecto inotrópico con escasa modificación de la frecuencia cardíaca. Cuando existe bajo gasto, si las resistencias vasculares son normales o discretamente altas es capaz de provocar aumento significativo de la presión arterial y del gasto cardíaco, así como disminuir las resistencias vasculares pulmonares. Cuando la dobutamina ocasiona hipotensión, debe optimizarse la precarga mediante el aporte de volumen y asociar dopamina (o adrenalina) al tratamiento. Puede ser más útil en las situaciones de alteración de la contractilidad con normotensión. La dosis mínima es 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y la dosis máxima es 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, aunque se describen dosis mayores.

Dopexamina. Muy poco usado. Agente intravenoso de corta duración, que posee actividad agonista del receptor beta 2 y dopa-1, sin efecto alfaadrenérgico. La dosis es de 0,5 a 6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Adrenalina (epinefrina). Catecolamina con efecto inotrópico y cronotrópico positivo al nivel del corazón, y vasoconstricción o vasodilatación en función de la dosis al nivel periférico. Al igual que con el resto de fármacos vasoactivos, no ha demostrado su superioridad en el paciente posoperado de cirugía cardíaca. Su uso se ha asociado con incremento en la frecuencia de taquicardias y en los niveles séricos de lactato y glucosa. Es muy arritmogénica y aumenta considerablemente el consumo de oxígeno miocárdico. No se considera agente de primera línea. Dosis: de 0,05 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Noradrenalina (norepinefrina). Catecolamina con muy potente efecto vasoconstrictor al nivel arterial y venoso, por estimulación de los receptores alfa-1. También se considera que tiene actividad sobre los receptores beta-1 y, por tanto, algún efecto inotrópico positivo. Se utiliza mucho como vasoconstrictor, esta es su principal indicación. Eleva la presión arterial y apenas modifica la frecuencia cardíaca o las taquiarritmias. Dosis inicial: 0,03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, con incremento de 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ cada 5 min, hasta conseguir una tensión arterial sistólica mayor que 90 mmHg. Dosis máxima: de 0,5 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Isoproterenol. Catecolamina con importante efecto beta-1 miocárdico y beta-2 periférico, que ocasiona taquicardia y vasodilatación periférica. Por mucho tiempo se consideró de elección en casos de fracaso de ventrículo derecho con hipertensión pulmonar. Tiene el inconveniente de aumentar el consumo de oxígeno miocárdico. Dosis: de 0,01 a 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Inhibidores de la fosfodiesterasa III (amrinona, milrinona, enoximona). La amrinona provoca aumento del gasto cardíaco por incremento de la contractilidad, la reducción a la impedancia al vaciamiento de ventrículo izquierdo (poscarga) y la mejoría de la función diastólica ventricular, es decir, mejora el gasto cardíaco sin que ello implique mayor gasto energético. Como efecto secundario puede ocurrir descenso de la tensión arterial en proporción con la dosis administrada, que obligue a utilizar otros agentes con efecto alfa como adrenalina o noradrenalina.

La trombopenia inducida por la amrinona es un hallazgo frecuente que puede requerir la transfusión de plaquetas o la interrupción del uso. Dosis: bolos carga: 0,75 mg/kg en 3 min. Si es necesario repetir en 30 min. Para disminuir el riesgo de hipotensión, puede comenzarse con una infusión continua de 40 mg/kg/min, durante 1 h. Seguir en ambos casos con perfusión: de 5 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

La milrinona es un análogo estructural a la amrinona, de 30 a 50 veces más potente, con actividad farmacológica esencialmente similar, de vida media larga, y tiene características de inotrópico y vasodilatador dosis dependiente. Una de las principales virtudes de la milrinona es que no aumenta el consumo de oxígeno miocárdico.

Tiene efectos vasodilatadores sobre el lecho sistémico y pulmonar, lo cual resulta útil para el manejo del fallo ventricular derecho, secundario a hipertensión pulmonar luego de la cirugía valvular congénita del adulto o en el trasplante cardíaco. La principal limitación del tratamiento con milrinona es la hipotensión sistémica que provoca, la cual puede evitarse manteniendo una precarga óptima.

Aunque se recomienda administrar una dosis en bolo inicial de 50 mg/kg, es probable que dicha dosis provoque más hipotensión que la aplicación de la dosis de mantenimiento, por ello casi siempre se utiliza la mitad de la dosis bolo y se continua con la infusión.

Por su vida media más larga suele existir deterioro algunas horas después de interrumpir la infusión, reduce el recuento plaquetario. Dosis: 50 mg/kg en 10 min, seguir con una infusión de 0,375 a 0,750 mg/kg/min. No pasar de 1,13 mg/kg/día.

La enoximona es un derivado imidazólico que inhibe la fracción intravenosa de la fosfodiesterasa, por lo que carece de los efectos trombocitopénicos de las otras dos, con similares efectos cardiovasculares. Dosis: por inyección i.v. lenta, inicial de 0,5 a 1 mg/kg, seguida de 500 µg/kg cada 30 min, hasta alcanzar una respuesta satisfactoria o dosis total de 3 mg/kg. Dosis de mantenimiento: 3 mg/kg cada 3-6 h. La velocidad de infusión no debe exceder 12,5 mg/min. Por infusión i.v., al inicio 90 µg/kg/min cada 10-30 min, seguido de infusión continua o intermitente de 5 a 20 µg/kg/min. La dosis total no debe exceder 24 mg/kg.

Levosimendan. Inodilatador de una nueva familia de fármacos, con un mecanismo de acción distinto al resto de inotrópicos. Sensibiliza a la troponina C en relación con la acción del calcio. Mejora la contractilidad cardiaca sin causar incremento en la demanda de oxígeno del miocardio, vasodilatador y antiisquémico por sus efectos sobre los canales de potasio dependientes de ATP. Más útil si el paciente tomaba betabloqueantes. Dosis: perfusión i.v. periférica o central, diluir antes de la administración. La dosis y la duración individualizada dependen de la situación clínica y la respuesta. Iniciar con dosis de carga: 6-12 µg/kg perfundida durante 10 min, continuar con perfusión continua de 0,1 µg/kg/min. Evaluar la respuesta transcurrido 30-60 min, si es excesiva, disminuir la velocidad de perfusión a 0,05 µg/kg/min o suspenderla; si es tolerada y se necesita mayor efecto hemodinámico, aumentar a 0,2 µg/kg/min. Duración de la perfusión: 24 h. Monitorizar de forma continua electrocardiograma, tensión arterial, frecuencia cardiaca y diuresis. Seguimiento de cualquier síntoma de fallo cardiaco y control hemodinámico invasivo.

Nesiritide (péptido natriurético auricular). Acciones:

- Miocito: Reduce la hipertrofia, disminuye el consumo de O₂, mejora la relajación.
- Fibroblasto: Reduce la hiperplasia, disminuye la síntesis de colágena, antifibrosis.
- Arteria periférica: Vasodilatación, mejora la función endotelial y la distensibilidad.
- Arteria coronaria: Vasodilatación y mejoría de la función endotelial.

Dosis recomendada: de 0,005 a 0,01 µg/kg/min.

Cloruro de calcio al 10 %. La administración de calcio i.v. provoca significativo aumento de la presión arterial durante un breve periodo, aunque su utilidad terapéutica es cuestionable. Inicio: menor que 30 s. Efecto máximo: menor que 1 min. Duración: 10-20 min (inotropismo). Aumenta la contractilidad miocárdica y efecto inotrópico positivo sobre las resistencias vasculares sistémicas. Dosis: 2-4 mg/kg, se puede repetir a los 10 min, p. ej., pasar 5-10 mL de cloruro calcio i.v. lento, repetir a los 10 min, si es necesario.

Azul de metileno. Es útil en el tratamiento de los estados vasopléjicos relacionados con la cirugía cardiovascular. La vasoplejía es una complicación frecuente en el posoperatorio de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea, con incidencia del 8 al 22 %.

La vasoplejía se define por la presencia de tensión arterial media menor que 60 mmHg, con índice cardiaco igual o mayor que 2,5 L/min/m², presiones de llenado bajas, determinadas por una presión venosa central inferior a 5 mmHg y presión de enclavamiento pulmonar menor que 10 mmHg, resistencias vasculares sistémicas menores que 600 dinas/s/cm⁻⁵ y necesidad de soporte inotrópico con noradrenalina en dosis superior a 0,2 µg/kg/min.

La droga provoca rápida y definitiva reversión de la hipotensión con resistencias periféricas descendidas, lo que permite obviar el empleo ulterior de vasopresores y acorta la necesidad de monitoreo hemodinámico y la estadía en recuperación. El azul de metileno administrado en dosis de 2 mg/kg diluidos en 250 mL de dextrosa al 5 %, a pasar en 60 min, resulta una opción eficaz para el tratamiento de este trastorno.

Tratamiento del fracaso predominante del ventrículo izquierdo

El patrón de fallo ventricular izquierdo en el posoperatorio temprano se caracteriza por elevación desproporcionada de la presión capilar pulmonar con la presión de la aurícula derecha, bajo índice cardíaco, y elevada o normal resistencia vascular sistémica, la ecocardiografía revela casi siempre un ventrículo izquierdo dilatado y pobremente contráctil con alteraciones de la movilidad. El diagnóstico diferencial de fallo del ventrículo izquierdo incluye: disfunción ventricular preoperatoria, inadecuada corrección quirúrgica, complicación del procedimiento quirúrgico, arritmia, efecto depresor de agente farmacológico, alteraciones electrolíticas e isquemia o infarto miocárdico.

En los casos en que predomine la hipovolemia se debe priorizar la reposición con líquidos.

Si la hipovolemia es menos significativa (p. ej., presión central pulmonar menor que 10 mmHg, volumen sanguíneo intratorácico indexado menor que 850 mL/m² y área telediastólica ventricular izquierda indexada menor que 7 cm/m²), se debe iniciar la reposición cuidadosa de volumen y valorar la respuesta hemodinámica al aporte de líquidos. Si no se consiguen los objetivos hemodinámicos, luego de estas maniobras, se debe comenzar el tratamiento con fármacos inotrópicos. La elección del inotropo dependerá de la circunstancia concreta de cada paciente. En general, según la experiencia acumulada, se recomienda iniciar tratamiento con dobutamina o dopamina.

Si el paciente mantiene una presión arterial media mayor que 60 mmHg, se puede considerar el tratamiento con levosimendan o con un IF-III; estos fármacos podrían ser especialmente útiles cuando el paciente estaba en tratamiento con bloqueadores beta y/o cuando no responde de forma adecuada a la dobutamina. En los casos de hipotensión, puede ser fundamental añadir un vasoconstrictor.

En los pacientes que tienen adecuada precarga y predomina una disfunción miocárdica (presión central pulmonar mayor que 15 mmHg, volumen sanguíneo intratorácico indexado mayor que 1000 mL/m², área telediastólica ventricular izquierda indexada mayor que 9 cm/m², bajo gasto cardíaco y saturación venosa de oxígeno), iniciar el tratamiento con inotropos.

Si el paciente está hipotenso, se valorará asociar noradrenalina o adrenalina para aumentar la presión arterial y mejorar la presión de perfusión. Cuando la dobutamina, la dopamina, los IF-III o el levosimendan no produzcan mejoría significativa del gasto cardíaco, se podrá asociar adrenalina. En los pacientes donde el soporte farmacológico no alcance los objetivos hemodinámicos, se debe valorar la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico.

En los pacientes hipervolémicos, con precarga elevada (presión central pulmonar mayor que 20 mmHg, volumen sanguíneo intratorácico indexado mayor que 1200 mL/m², área telediastólica ventricular izquierda indexada mayor que 11 cm/m²), además del soporte circulatorio con fármacos vasoactivos, es imprescindible forzar la diuresis para conseguir balances hídricos adecuados. En algunos pacientes, la combinación de adrenalina con dobutamina, levosimendan o un IFD-III puede mejorar la situación hemodinámica.

En los pacientes en los que se consigue una adecuada presión de perfusión se debe valorar el control de la poscarga, para lo cual puede ser necesario asociar vasodilatadores como los nitratos.

No se recomienda el uso de la dopamina para profilaxis ni tratamiento del fracaso renal asociado con el síndrome de bajo gasto cardíaco.

Tratamiento del fracaso predominante del ventrículo derecho

El patrón de fallo ventricular derecho está caracterizado por una desproporcionada elevación de la presión de la aurícula derecha en comparación con la presión capilar pulmonar. En casos graves la presión de aurícula derecha puede ser mayor que 20 mmHg, cuando la presión capilar pulmonar es igual o menor que 15 mmHg. Cuando coexiste fallo de ambos

ventrículos, esta diferencia puede ser menor y la diferenciación del taponamiento cardiaco es dificultosa. La ecocardiografía es útil en estos casos.

El fallo del ventrículo derecho puede ser vista en una o más de las condiciones siguientes: elevada resistencia vascular pulmonar, isquemia o infarto del ventrículo derecho o lesión mecánica. En el posoperatorio de cirugía cardiaca sucede un fracaso ventricular derecho predominante entre el 0,04 y el 1 % de los pacientes.

El objetivo hemodinámico debe ser la prevención del desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco. Se deben controlar las resistencias vasculares pulmonares elevadas y aumentar el aporte de oxígeno al miocardio, así como asegurar adecuada precarga y presión de perfusión coronaria y sistémica.

Es prudente el aporte de volumen cuando la presión venosa central menor que 10 mmHg o hasta conseguir que esta presión alcance 15 mmHg. Cuando la administración de líquidos aumenta las presiones de llenado de la aurícula derecha, pero esto no se acompaña de un aumento del gasto cardiaco, no se debe seguir aportando.

No existen fármacos inotropos selectivos para el ventrículo derecho. La dobutamina, el levosimendan y los IF-III tienen un efecto vasodilatador, con disminución de las resistencias vasculares pulmonares, que puede ser beneficioso en los pacientes que toleran la vasodilatación sistémica.

Los vasodilatadores inhalados (el óxido nítrico, los prostanoides y la milrinona) son más eficaces al nivel local y tienen menos efectos secundarios. En general, estos vasodilatadores pulmonares inhalados se usan cuando el síndrome de bajo gasto cardiaco se asocia a fracaso ventricular derecho y/o hipertensión pulmonar.

El aporte de líquido es la principal medida que se toma ante una disfunción del ventrículo derecho, pero este debe ser cuidadoso, los límites de la elevación de la presión auricular derecha no son tan flexibles y es fácil que se deteriore con rapidez la función ventricular izquierda. Como las cavidades cardiacas derechas tienen gran capacidad, pueden acoger mucho más volumen sin que apenas se eleve la presión en la aurícula derecha, pero causan desviación a la izquierda del tabique interventricular, que deteriora el llenado ventricular izquierdo. Las preparaciones inotropas que mejoran la función ventricular, pero reducen las presiones en la arteria pulmonar, son importantes, de modo que se prefiere la dobutamina a la dopamina y la adrenalina a la noradrenalina.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sildenafil o vardenafil, pueden ayudar según esté la presión sistémica. Estos mejoran la contractilidad ventricular y reducen las presiones en la arteria pulmonar y también ejercen efectos lusitrópicos sobre la relajación diastólica, en ocasiones reducen la presión arterial, lo cual suele resultar el factor limitante para tratar la insuficiencia derecha grave.

La prostaglandina E, en dosis más bajas, surte un efecto selectivo sobre las resistencias vasculares pulmonares y muy pocos efectos sistémicos. El epoprostenol (prostaciclina, prostaglandina I₂) es un vasodilatador pulmonar selectivo de corta acción que, cuando se inhala, disminuye la poscarga pulmonar y apenas altera la presión sistémica. El iloprost, otro análogo de las prostaciclinas, reduce las resistencias vasculares pulmonares hasta 2 h y tiene muy pocos efectos sobre las presiones sistémicas, si se administra en aerosol.

En la práctica se pueden distinguir tres situaciones clínicas:

1. Cuando el síndrome de bajo gasto cardiaco se acompaña de signos de baja precarga derecha (bajo volumen de llenado ventricular derecho en el ecocardiograma o relación presión central pulmonar/presión venosa central mayor que 1), lo primero es aportar fluidos para adecuar la precarga. Si estos no son suficientes, se debe valorar añadir inotropos y, si el paciente está normotenso, también vasodilatadores.
2. En pacientes normotensos (presión arterial media entre 70 y 80 mmHg) y sin signos de baja precarga (sobrecarga de volumen ventricular derecha en el ecocardiograma o ratio presión central pulmonar/presión venosa central menor que 1, o donde el ratio está aumentando rápi-

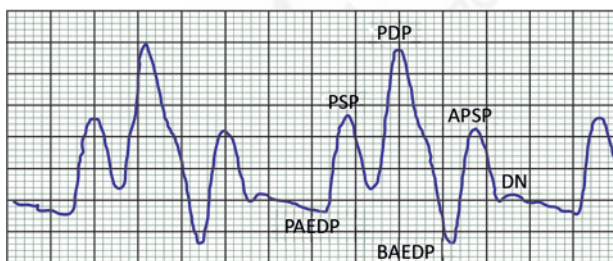
damente), se debe comenzar el tratamiento inotrópico (dobutamina y/o levosimendan o IF-III). Si la presión arterial se mantiene, se deben considerar vasodilatadores del tipo nitroglicerina, para disminuir la poscarga del ventrículo derecho. Si este tratamiento no es eficaz, se valora el tratamiento con adrenalina. Cuando haya una hipertensión pulmonar previa o el fracaso ventricular derecho no responda a las medidas mencionadas, se deben considerar los vasodilatadores pulmonares inhalados, asociados a los inotropos. El objetivo del tratamiento será disminuir las resistencias vasculares pulmonares/resistencias vasculares sistémicas y mantener si es posible la presión arterial media mayor que 60 mmHg.

3. En los pacientes hipotensos (presión arterial media menor que 70 mmHg) y con precarga derecha elevada, se ha de mantener o aumentar la presión de perfusión tisular con soporte inotrópico (dobutamina y/o levosimendan o IF-III) más noradrenalina. Una alternativa es la perfusión de adrenalina. Si se observa hipertensión pulmonar, pueden usarse los vasodilatadores pulmonares inhalados (óxido nítrico o prostaciclina).

Soporte circulatorio no farmacológico

Balón de contrapulsación intraaórtica

Consiste en un catéter intraarterial con un balón cilíndrico en su extremo distal que se insufla de manera sincronizada con el latido cardiaco al principio de la diástole, lo cual coincide con la onda dicrótica del pulso aórtico. El insuflado-desinsuflado del balón se consigue mediante el gas helio, cuyo bajo peso molecular permite una rápida respuesta y no es embolígeno. El principal efecto del balón de contrapulsación intraaórtica es aumentar la perfusión coronaria al aumentar la presión de perfusión durante la diástole, al insuflarse y disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo en la sístole al desinsuflarse (Véase fig. 152.2). Sus beneficios no son debidos al aumento directo del gasto cardiaco, el cual casi nunca supera el 20 % del valor previo.



Leyenda: PAEDP: presión diastólica del paciente. BAEDP: presión diastólica poscontrapulsación. PSP: presión sistólica del paciente. APSP: presión sistólica poscontrapulsación. PDP: onda de contrapulsación. DN: onda dicrótica.

Fig. 152.2. Contrapulsación intraaórtica.

Criterios para su uso en la fase preoperatoria

Cuando cumpla al menos dos de los criterios siguientes:

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor que entre el 40 y el 35 %.
- Lesión del tronco común izquierdo mayor que el 70 %.
- Angina inestable.
- Reintervención coronaria.

Otros criterios que se deben considerar

- Pacientes con alto riesgo (*Euroscore* mayor o igual que 6).
- Inestabilidad hemodinámica.

- Cirugía emergente luego de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) fallida (menor que 6 h).
- Revascularización miocárdica en presencia de aneurismas ventriculares o combinada con cirugía de reconstrucción ventricular (aneurismectomía, aneurismoplastia).

En un estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos del Cardiocentro Ernesto (Che) Guevara de Villa Clara (años 2008-2014) se obtuvieron los resultados siguientes: se colocó en el 6,5 % de los casos operados, fundamentalmente en los enfermos del grupo etario de 50 a 69 años, en los intervenidos de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea (74 %), con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preoperatoria menor que el 50 % y con enfermedad multivasos coronarios. El momento de la inserción fue del 79 % en el transoperatorio, el 17 % en el posoperatorio y el 4 % en el preoperatorio. Los principales factores predisponentes en el preoperatorio consistieron en hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio, los factores predisponentes transoperatorios fueron el uso de más de dos drogas inotrópicas y el tiempo de circulación extracorpórea mayor que 120 min, así como los factores predisponentes posoperatorios más hallados fueron la hipoxemia y la hiperglucemia. La evolución de los pacientes fue favorable en su mayoría (78 %) y las complicaciones con su uso fueron escasas, gravitando en la isquemia de la extremidad (9 %), la más frecuente.

Indicaciones en la fase intraoperatoria o posoperatoria

- Para estas fases el balón de contrapulsación intraaórtica se utiliza en los casos siguientes:
 - En los pacientes que no pueden ser desconectados de la circulación extracorpórea después de uno o varios intentos, o en los que desarrollan síndrome de bajo gasto cardiaco o *shock* cardiogénico en el posoperatorio de cirugía cardiaca inmediato, refractarios a terapia convencional adecuada.
 - En pacientes con sospecha de hipoperfusión coronaria está especialmente indicado.
 - Cuando predomina el fallo ventricular derecho.

Momento de cambiar a otro tipo de dispositivo de asistencia ventricular o discontinuar el esfuerzo terapéutico

- Hiperlactacidemia mayor que 11 mmol/L en las primeras 10 h de soporte con balón de contrapulsación intraaórtica predice la mortalidad del 100 %.
- Déficit de base mayor que -12 mmol/L.
- Presión arterial media menor que 55 mmHg.
- Diuresis menor que 50 mL/h durante 2 h.
- Noradrenalina mayor que 0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- Presión central pulmonar mayor que 17-18 mmHg.
- Saturación venosa central de oxígeno menor que el 65 %.

La escala pronóstica de Hausmann (de cero a cinco puntos)=I (μg de adrenalina/kg/min) \times 2+I (diuresis menor que 100 mL/h) + I (saturación venosa de oxígeno menor que el 60 %)+I (presión aurícula izquierda mayor que 15 mmHg). En los pacientes con mayor puntuación o con elevado número de marcadores pronósticos se debe considerar de forma precoz el empleo de asistencia ventricular.

Contraindicaciones de la contrapulsación intraaórtica

- Contraindicaciones absolutas:
 - Insuficiencia valvular aórtica moderada-severa.
 - Disección aórtica.
 - *Bypass* femoropoplíteo bilateral o iliofemoral (balón de contrapulsación intraaórtica percutáneo).

Se deben valorar cuidadosamente su empleo y el potencial beneficio en pacientes con riesgo de complicaciones:

- Aneurisma de aorta abdominal.
- Enfermedad aortoiliaca o femoral severa.
- *Bypass* aortofemoral previo.
- Trastornos graves de la coagulación.
- Ausencia de terapéutica definitiva para afecciones subyacentes.
- FMO asociado a *shock* cardiogénico y/o sepsis.

Asistencia circulatoria mecánica

El implante de un dispositivo de asistencia circulatoria puede ser una opción adecuada en algunos pacientes que no responden a tratamiento con soporte farmacológico y balón de contrapulsación intraaórtica, estos presentan una elevadísima mortalidad. La decisión para insertar una asistencia en un individuo es difícil, no está bien definida y siempre se encuentra influenciada por múltiples variables.

Entre las consideraciones más importantes a tener en cuenta en cada individuo, de acuerdo con las recomendaciones de la Internacional Society for Heart and Lung Transplantation, se destacan la edad, las funciones orgánicas (renal, pulmonar, hepática, neurológica), las alteraciones de la coagulación, la posible situación infecciosa, el estado nutricional, la presencia de tumores, la situación psicológica y el FMO, además de la situación cardiovascular. Es fundamental valorar el estado de la función ventricular derecha. Una consideración primordial es si el paciente es potencial candidato a trasplante cardiaco o no.

De una manera didáctica, y según la evolución clínica y de la evaluación mencionada, los pacientes se pueden agrupar en:

- Pacientes “puente a la recuperación”. Son la mayoría de los poscardiotomía. En ellos se espera que suceda una recuperación de la función cardiaca; presentan signos hemodinámicos y ecocardiográficos de recuperación miocárdica, en los que se intentará el destete de la asistencia, mediante la disminución progresiva de los flujos de esta y comprobando que el enfermo pueda mantener la función ventricular antes de retirar el dispositivo. La mayoría son sujetos intervenidos sin disfunción ventricular previa y no es previsible o esperable el fracaso cardiaco. Con elevada frecuencia requieren asistencia ventricular derecha o biventricular.
- Pacientes “puente al trasplante”. Lo más típico de estos individuos es la presencia de disfunción ventricular prequirúrgica, que “facilita” el bajo gasto cardiaco. Son casos sin posibilidad de recuperar la función cardiaca y que cumplen criterios para ser trasplantados. La asistencia permite que puedan sobrevivir y mantener una aceptable función orgánica hasta que aparezca un órgano compatible. Lo más frecuente es que precisen asistencia ventricular izquierda aislada.
- Pacientes “puente a la decisión”. En los que se inicia una asistencia ventricular para evaluarlos de una manera más detenida y poder decidir las posibles opciones terapéuticas ulteriores, puente a la recuperación, asistencia de mayor duración o bien trasplante. Son muy poco frecuentes.

La figura 152.3 muestra algunos tipos de dispositivos de asistencia circulatoria prolongada:

- Asistencia mecánica tipo oxigenador de membrana extracorpórea.
- Asistencia ventricular de corta duración, se utiliza para duración prevista menor que un mes (p. ej., Abiomed BVS 5000, Centrimag Levitronix, o Impella Recover).



Fig. 152.3. Tipos de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica.

Las contraindicaciones absolutas de los dispositivos de asistencia mecánica son:

- Cuando la intervención cardiaca ha sido infructuosa y el paciente no sale de circulación extracorpórea, la función ventricular previa está muy deteriorada, existen evidencia de que ha ocurrido un infarto extenso o existen antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva, no se debe considerar candidato a asistencia ventricular, excepto los pacientes que puedan ser candidatos a trasplante cardiaco.
- La hemorragia intraoperatoria no corregible por cirugía y no debida a un trastorno de coagulación.
- Hemorragias activas: cuando no son potencial y rápidamente corregibles, contraindican la colocación de una asistencia ya que estas requieren tratamiento anticoagulante.
- Fallo múltiple de órganos (dos o más órganos, además del cardiovascular): suele considerarse una contraindicación absoluta, pero no siempre.
- Infección: no se debe implantar asistencia circulatoria en caso de infección sistémica aguda ni en el *shock séptico*.

Las contraindicaciones relativas son:

- Presencia de arritmias ventriculares.
- En la hemorragia intraoperatoria, cuando es debida a una alteración de la coagulación.
- En las intervenciones urgentes se debe tener en cuenta la posible afección orgánica preintervención.

Condiciones generales. Los factores más importantes que se consideran son:

- Edad: contraindicación, en general, relativa. Considerar fundamentalmente la edad biológica del paciente.
- Disfunción orgánica aguda o crónica: cuando la disfunción de un órgano es aguda, suele estar relacionada con el problema hemodinámico. Así, con la mejoría de la situación hemodinámica, la disfunción orgánica puede restablecerse o revertir. Por el contrario, una enfermedad crónica grave provoca una contraindicación de asistencia y trasplante cardiaco.

Indicaciones de trasplante cardiaco en el síndrome de bajo gasto posoperatorio

Se aconseja valorar como posibles candidatos a recibir un trasplante cardiaco a los pacientes que, después de la cirugía cardiaca:

- Sufren un *shock* cardiogénico refractario al tratamiento, incluso soporte mecánico (balón de contrapulsación intraaórtica y/o asistencia ventricular), o presentan dependencia demostrada del soporte inotrópico intravenoso para poder mantener adecuada perfusión orgánica.
- Se encuentran en una situación hemodinámica irreversible.
- No presentan contraindicación, con afección pluriorgánica no reversible. Parece razonable asumir que los enfermos con disfunción multiorgánica, con dos o más órganos afectados (además del cardiovascular) y con deterioro progresivo, a pesar del soporte, no se beneficien del trasplante cardiaco, sobre todo en los casos con sepsis.

De la conducta ante un síndrome de bajo gasto cardiaco, se resume lo siguiente:

- Obtención de parámetros hemodinámicos (gasto cardiaco, resistencia vascular sistémica, presión capilar pulmonar, presión arterial media, presión venosa central, saturación venosa de oxígeno).
- Análisis de gases arteriales, pH, electrolitos (Na, K, Cl, Ca Mg), ácido láctico, hematocrito y hemoglobina.
- Electrocardiograma (isquemia, nuevas ondas Q, arritmias).

- Rayos X de tórax (neumotórax, ensanchamiento mediastinal, posición del tubo endotraqueal).
- Diuresis, drenaje torácico y gasto urinario.
- Ecocardiograma transesofágico en la cabecera de la cama (disfunción sistólica o diastólica, taponamiento cardiaco).

Tratamiento del síndrome de bajo gasto

- Asegurar buena oxigenación y ventilación (FiO_2 , apoyo ventilatorio).
- Tratar el espasmo coronario o la isquemia (nitratos, diltiazem).
- Optimizar la precarga mediante las cargas sucesivas de cristaloides y/o coloides hasta una presión central pulmonar entre 18 y 20 mmHg variación de volumen sistólico entre el 10 y el 13 %, y volumen global al final de la diástole indexado, entre 640 y 800 mL/m²) en pacientes con una función ventricular normal preoperatoria).

Pero aquellos con mala función ventricular, ventrículos hipertróficos con baja compliance con disfunción diastólica, reducción de cámaras (estenosis mitral, resección ventricular) o hipertensión pulmonar por enfermedad mitral preexistente, la presión central pulmonar deberá ser optimizada a valores alrededor de 20 mmHg. Los fallos de las cargas de volumen pueden ser debido a la fuga capilar que ocurre en el posoperatorio temprano, a la existencia de vasodilatación por recalentamiento o por el uso de medicamentos (propofol, narcóticos, nitratos, bloqueadores de calcio).

- Líquidos (cristaloides/coloides: comúnmente se administran bolos de cristaloides entre 100 y 200 mL de solución salina al 0,9 % o solución de Ringer lactato y se evalúa la respuesta hemodinámica [presión venosa central, presión de la arteria pulmonar e índice cardiaco]. Pueden utilizarse soluciones coloidales, pero existe alguna preocupación debido a sus efectos sobre la cascada de la coagulación y potencial contribución a una diátesis hemorrágica).
- Optimizar la frecuencia cardíaca (90-100) con drogas o marcapasos preferiblemente auriculoventricular (DDD o VDD) para utilizar la contracción auricular que puede contribuir en estos pacientes hasta entre el 20 y el 30 % del gasto cardiaco.
- Tratar las arritmias cardiacas: Utilizar drogas si es necesario para controlar ectopias ventriculares o una respuesta ventricular muy lenta o muy elevada de una fibrilación auricular. Un aumento de la precarga sin mejoría del gasto cardiaco puede afectar negativamente el desempeño miocárdico, al aumentar la tensión sobre las paredes ventriculares y el *septum* interventricular, desplazando este hacia el ventrículo izquierdo lo que impide su distensibilidad y llenado, exacerbando la isquemia. Un exceso de precarga también puede aumentar el edema intersticial pulmonar, y provocar alteraciones de la ventilación/perfusión e hipoxemia. En este momento se hace necesario evaluar la contractilidad y la utilización de soporte inotrópico.
- Evaluar la contractilidad (gasto cardiaco y respuesta a inotrópicos) una vez optimizada la precarga. Si el IC es menor que 2 mL/min/m² y fracción de eyección global (GEF) (25-28 %) considerar apoyo farmacológico: Dopamina, si la resistencia vascular sistémica (RVS) es baja, o dobutamina, si la resistencia vascular sistémica es alta. Si no hay respuesta adecuada a corto plazo, cambiar a epinefrina si no existen arritmias o taquicardia excesiva. Adrenalina (vigilar taquicardia/arritmias). Dopamina (resistencia vascular sistémica baja) y dobutamina, resistencia vascular sistémica es alta).
- Milrinona. Levosimendan.
- Optimizar la poscarga: calcular la resistencia vascular sistémica y si es mayor que 1500 dinas/s/cm⁵, iniciar infusión con nitroprusiato si la presión central pulmonar es elevada.

Monitorear el gasto cardiaco continuo y ajustar la dosis de acuerdo con la respuesta. Si es necesario, reoptimizar la precarga con más aporte de líquidos.

- Si la resistencia vascular sistémica es alta con precarga óptima, utilizar un vasodilatador arterial puro (hidralazina, nicardipina).
- Si la resistencia vascular sistémica es baja utilizar norepinefrina, en caso de que el gasto cardiaco sea bajo, fenilefrina, si el gasto cardiaco es satisfactorio. Especial cuidado deberá tenerse con la dosificación y el efecto vasoconstrictor de estos fármacos y potencial de isquemia sobre las arterias revascularizadas (p. ej., mamaria interna y radial) sobre la contractilidad.
- Si la resistencia vascular sistémica es baja, vasoplejía. Norepinefrina con gasto cardiaco limítrofe. Fenilefrina con gasto cardiaco adecuado. Vasopresina de 0,01 a 0,04 U/min. Más o menos entre el 5 y el 15 % de los pacientes, la exposición a balón de contrapulsación conducirá a un estado prolongado de vasodilatación o vasoplejía, cuyo patrón clásico es la función normal biventricular, normovolemia y resistencia vascular sistémica disminuida. En estos casos, el volumen adicional infundido no mejora la hemodinámica y con frecuencia disminuirá la presión sistémica secundaria a la activación de los receptores de estiramiento auriculares. Una vez que el enfermo está resucitado con volumen, el tratamiento más efectivo es la infusión de un vasopresor, comúnmente norepinefrina, fentolamina o vasopresina. Si requieren dosis de vasopresores, de forma progresiva, deben evaluarse de manera continua por hipovolemia o anemia, pues estos problemas podrían ocurrir de forma simultánea en el paciente vasopléjico. La evidencia experimental sugiere que estos casos pueden sufrir deficiencia relativa de vasopresina.
- Si no hay respuesta a corto plazo, considerar soporte mecánico balón de contrapulsación intraaórtica/asistencia ventricular. La presencia de una presión arterial adecuada no indica necesariamente un buen gasto cardiaco y una buena perfusión tisular, debido a que la presión arterial es el resultado de una relación entre el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica; así, puede existir una presión arterial normal con un gasto cardiaco bajo, gracias a la compensación del aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Transfundir concentrado de glóbulos rojos si el hematocrito es menor que el 25 %.
- En cuanto al estado contráctil por lo general se detectan los disturbios acidobásicos y del Na y K, pero no se puede olvidar la depresión contráctil posoperatoria por las pérdidas excesivas de magnesio y sobre todo calcio, las cuales hay que reponer a veces de manera empírica, y justificarse ante un bajo gasto contráctil refractario. Emboladas de 1 a 2 g disueltos de gluconato o cloruro de calcio.

Bajo gasto cardiaco con función ventricular normal

Esta situación ha sido descrita en mujeres de baja estatura, con hipertensión arterial y que tienen ventrículos hipertróficos pequeños, las cuales son sometidas a reemplazo valvular aórtico o mitral. Se debe a una disfunción diastólica con reducción de compliance ventricular por edema miocárdico secundario a isquemia/reperfusión y al uso excesivo de agentes inotrópicos. El diagnóstico de certeza se realiza con ETE que confirma la presencia de cámaras reducidas de tamaño con función normal. A partir de los hallazgos hemodinámicos (presión central pulmonar elevada y gasto cardiaco normal), el tratamiento se basa en el uso de cargas de volumen con el fin de elevar la presión central pulmonar (20-25 mmHg) y aumentar el llenado ventricular, a pesar de un eventual incremento desproporcionado de la presión central pulmonar debido a la disminución de la compliance (grandes cambios de presión con pequeños cambios de volumen).

El empleo eventual de otras medidas para aumentar el volumen-latido (inotrópicos), marcapasos, reducción de poscarga, etc., aunque beneficiosas, frecuentemente conducen a edema pulmonar y reducción del gasto urinario con muy poca mejoría del gasto cardiaco. El uso de blo-

queadores de canales de calcio o betabloqueadores para mejorar la relación diastólica es beneficioso. El uso agresivo de diuréticos en bolo o infusión continua, para reducir el edema intersticial, asociado al reemplazo simultáneo con albúmina y mantener el volumen intravascular, puede también mejorar la función diastólica.

Hipotensión arterial con gasto cardiaco normal

Esta situación hemodinámica casi siempre se presenta durante la fase de recalentamiento y es agravado por hipovolemia. La vasodilatación reduce las presiones de llenado y si el paciente se encuentra hipovolémico, entonces se produce hipotensión arterial, aunque el gasto cardiaco permanezca normal. La vasodilatación se debe a varios factores:

- Resolución de la hipotermia, sobre todo si el paciente se recalienta a una temperatura mayor que 37 °C.
- Medicaciones usadas para analgesia (narcóticos, propofol).
- La mejoría del gasto cardiaco ayuda a restablecer la vasoconstricción.

El tratamiento consiste en la cuidadosa administración de volumen de forma sucesiva mientras ocurre el recalentamiento. El expansor de volumen que se debe emplear dependerá del factor predominante que condujo a la hipovolemia (coloides vs. cristaloides). Si el factor predominante es de fuga capilar con edema generalizado, el uso de coloides puede en ocasiones agravar la situación, ya que los elementos oncóticos pasan a través del intersticio y exacerban el edema intersticial. Pero si la presión central pulmonar no está elevada, la cantidad de agua extravascular pulmonar no va a ser muy influenciada, bien sea que se use coloides o cristaloides. Si el problema mayor es la vasodilatación con aumento de la capacitancia, el uso de coloides es de elección, ya que mantienen durante mayor tiempo el volumen intravascular. Se prefiere el uso de solución de Ringer/lactato+albúmina, comenzando con bolos de 200 mL y evitar infundir volumen mayor que 1500 mL en 6 h.

El exceso de líquidos tiende a hemodiluir los factores de coagulación, el hematócrito y los electrólitos, especialmente el potasio y el sodio, que provocan aumento del sangrado mediastinal, arritmias e hiponatremia. Si la administración de líquidos ha aumentado, la presión central pulmonar apropiadamente (de 14 a 16 mmHg para un ventrículo normal o entre 18 y 22 mmHg para un ventrículo de baja *compliance*) y la tensión arterial permanece a un nivel marginal y el índice cardiaco es mayor que 2 L/min/m²; la norepinefrina o la dopamina son los agentes de elección. Si el índice cardiaco es menor que 2 L/min/m², se debe usar un agente inotrópico antes o junto con vasopresores.

Diuresis excesiva con presión central pulmonar baja

Algunos pacientes llegan a la unidad de cuidados intensivos con una diuresis copiosa y con presión central pulmonar, gasto cardiaco y tensión arterial bajas. El cuadro puede deberse al uso de diuréticos o excesiva cantidad de líquidos intravenoso durante el transoperatorio, o en dosis “diuréticas” de dopamina en la unidad de cuidados intensivos, diuresis osmótica por hiperglicemia, o que el paciente tiene una función ventricular excelente y simplemente está movilizándolo el exceso de líquido intersticial por hemodilución en la bomba. Aunque aparentemente beneficiosa, la excesiva diuresis puede repercutir de forma negativa sobre la hemodinámica del enfermo cuando ocurre disminución del gasto cardiaco y de la presión central pulmonar. Si la orina se observa muy diluida debe utilizarse la solución de Ringer para su reemplazo y siempre tratar de mantener el balance líquido en el lado negativo durante la fase de diuresis espontánea. El uso concomitante de un agente farmacológico alfaadrenérgico puro (fenilefrina) puede ayudar a mantener la presión central pulmonar y disminuir los requerimientos de volumen.

Vasoconstricción por hipotermia con hipertensión y gasto cardiaco limítrofe

El paciente hipotérmico reacciona con vasoconstricción (elevación de la RVS) para incrementar o mantener la temperatura central del cuerpo. El aumento de la RVS provoca hipertensión arterial en un momento en que todavía existe determinado grado de depresión miocárdica por la cirugía. El tratamiento de estos casos se basa en la reducción de la poscarga con nitroprusiato y al mismo tiempo optimizar la presión central pulmonar (15-18 mmHg) con aporte de volumen. El uso de inotrópicos estaría indicado si el IC es menor que 2 L/min/m², hay que tener presente que el uso de nitroprusiato al mismo tiempo que disminuye la resistencia vascular sistémica también disminuye la precarga (vasodilatador balanceado), lo cual requiere la optimización simultánea y repetida de la precarga para mantener un gasto cardiaco óptimo. La precarga no deberá exceder los 20 mmHg debido a su efecto sobre la tensión de la pared miocárdica y aumento del metabolismo y consumo de O₂. Si la resistencia vascular sistémica es muy alta y el IC es menor que 2 L/min/m² sin hipovolemia se debe iniciar apoyo inotrópico. Al valorar la retirada de inotrópicos, debe existir gasto cardiaco adecuado, ya que algunos pacientes con función cardiaca marginal mantienen buena tensión arterial por la intensa vasoconstricción que genera la descarga adrenérgica, de tal forma que la pérdida de este mecanismo compensatorio puede resultar en deterioro brusco por la pérdida de la presión de perfusión.

Insuficiencia ventricular derecha con hipertensión pulmonar

El síndrome de bajo gasto cardiaco puede ser debido a insuficiencia ventricular derecha, lo cual determina llenado inadecuado del ventrículo izquierdo. Esta situación casi siempre se observa en pacientes con enfermedad coronaria derecha (infarto miocárdico del ventrículo derecho), hipertensión pulmonar relacionada con valvulopatía mitral o aórtica, pero también puede presentarse cuando no se ha hecho buena protección miocárdica, tiempo prolongado de isquemia intraoperatoria, fenómeno de isquemia/infarto, hipoxia y acidosis, embolismo pulmonar, embolismo coronario aéreo; y más rara debido a disminución del ventrículo izquierdo, o reacción a protamina. El patrón hemodinámico de la insuficiencia de ventrículo derecho (IVD) es el de una relación presión venosa central/presión central pulmonar alta y el ETE permite la valoración no invasiva del ventrículo derecho (se puede apreciar dilatación de cavidades derechas con pobre contracción sistólica del ventrículo derecho, regurgitación tricuspídea, así como bamboleo de la pared libre del ventrículo derecho y movimiento paradójico del *septum* interventricular). La disfunción del ventrículo derecho al dilatarse (aumento de la precarga del ventrículo derecho) puede determinar un deterioro progresivo de la función del ventrículo izquierdo al desplazar el *septum* hacia la izquierda, alterando la distensibilidad y llenado del ventrículo izquierdo y, por ende, la presión de perfusión sistémica, que provoca a su vez isquemia del ventrículo derecho. El tratamiento consiste en:

- Optimización de la precarga del ventrículo derecho (15-18 mmHg) y observar su repercusión sobre el gasto cardiaco; si este no mejora con una elevación de unos 3 mmHg en la presión venosa central, se debe suspender el aporte futuro de volumen.
- Corrección de acidosis, hipotermia e hiperventilación, lo cual disminuye la resistencia vascular pulmonar.
- Inotrópicos inhibidores de la fosfodiesterasa, como el amrinona, milrinona, etc. El isoproterenol, aunque arritmogénico, puede ser una droga alterna.
- Vasodilatadores pulmonares como prostaglandina E, óxido nítrico por vía ventilador, fenoldopam; la adenosina provoca vasodilatación selectiva del lecho vascular con el consiguiente aumento del gasto cardiaco.

Disfunción diastólica

Se debe a una relajación diastólica inadecuada, o a una disminución de la compliance ventricular por isquemia o por excesiva taquicardia. Este síndrome se hace más evidente en corazones pequeños, hipertróficos e hiperdinámicos sometidos a isquemia prolongada y subsecuente lesión por reperfusión. El patrón hemodinámico es un gasto cardiaco con presión central pulmonar elevada; el ETE puede ayudar en el diagnóstico. El tratamiento de este síndrome es difícil y con frecuencia termina en hipoperfusión sistémica y disfunción multiorgánica e insuficiencia renal. El uso de inhibidores o bloqueadores de la ECA y los bloqueadores de canales de calcio pueden mejorar la compliance diastólica. Los betabloqueadores pueden ser usados al igual que los bloqueadores de calcio para controlar la taquicardia desproporcionada. La diuresis agresiva puede contribuir a disminuir el edema miocárdico que podría reducir la compliance ventricular.

Paro cardiaco

La reanimación cardiopulmonar (RCP) en el posoperatorio debe realizarse según las recomendaciones vigentes, acorde con las indicaciones de las guías internacionales (American Heart Association, 2015).

En presencia de asistolia debe intentarse la estimulación a través de los electrodos epicárdicos. Cuando el paro cardiaco sucede en la unidad de cuidados intensivos y no hay respuesta al marcapaso externo, o la causa del paro cardiaco es un sangrado masivo, está indicada la reapertura de la esternotomía para masaje interno o para aplicar las medidas de hemostasia urgentes.

El infarto miocárdico es la principal causa precipitante del paro cardiaco tras la revascularización miocárdica y sustitución valvular aórtica, y el mecanismo más común es la fibrilación o taquicardia ventriculares. El pronóstico es muy sombrío, a pesar de una reanimación intensiva (supervivencia entre el 50 y el 70 %); en ocasiones, la reesternotomía a la cabecera del paciente salva la vida. En una encuesta internacional de 53 países, la incidencia de paro cardiaco resultó del 1,8 %; la reesternotomía urgente luego del paro (0,5 %) y la reinstitución urgente de la circulación extracorpórea (0,2 %). Los encuestados indicaron que efectuaban tres tentativas de desfibrilación para la fibrilación ventricular sin ningún masaje cardiaco externo entre una y otra, y que, en todos los paros procedían a la reesternotomía urgente en los primeros 5 min, si el paro había ocurrido en las primeras 24 h de la intervención.

Indicaciones de compresiones cardiacas internas

Para su indicación se debe considerar su clasificación en dos grupos:

- Absolutas:
 - Neumotórax bilateral a tensión.
 - Taponamiento cardiaco.
 - Embolia gaseosa masiva.
 - Tórax batiente severo, sobre todo izquierdo.
 - Fractura de tercio medio o inferior de esternón.
 - Hemomediastino.
 - Hernia del corazón.
 - Rotura o laceración miocárdica.
 - Embolia pulmonar masiva.
- Relativas:
 - Fibrilación ventricular refractaria.
 - Aneurismas ventriculares.
 - Cardiopatías valvulares severas.

- Pericardiectomizados.
- Presencia de prótesis valvulares cardíacas.

Independiente de las indicaciones antes expuestas, se tiene presente ante toda reanimación que se extienda por más de 10 min la indicación de abrir el tórax y dar compresiones cardíacas internas.

El modo de aplicar las compresiones cardíacas internas es el siguiente:

- Mano derecha por detrás del corazón elevándolo y comprimiéndolo contra la cara posterior del esternón, se debe evitar la torsión del corazón, con cuidado de comprimir las paredes ventriculares solamente y no el surco interventricular para respetar la circulación coronaria. Se debe cuidar en la cirugía coronaria no dañar o dislocar los *grafts*.
- La cara posterior del corazón descansa sobre la cara palmar de la mano derecha entre los cuatro primeros dedos y la eminencia tenar, con el pulgar colocado en la cara anterior del ventrículo. El ritmo de las compresiones cardíacas internas estará marcado por el llenado del corazón.

La apertura del pericardio, si no estaba previamente abierto, se realizará si existe:

- Taponamiento cardíaco.
- Fibrilación ventricular tributaria de desfibrilaciones.
- Rotura miocárdica.
- Engrosamiento y/o endurecimiento del pericardio.

Hipertensión arterial posoperatoria

Definida como una presión arterial media de 105 mmHg, un aumento de 20 mmHg por encima del valor basal o una presión sistólica superior a 140 mmHg, la hipertensión posoperatoria resulta muy frecuente y grave luego de la cirugía cardiovascular, en especial después de corregir la estenosis valvular aórtica. La incidencia está entre el 40 y el 60 % y los pacientes con hipertensión preoperatoria corren más riesgo de sufrirla. Si bien es imprescindible mantener una presión arterial media adecuada para la perfusión de los órganos (especialmente el miocardio) la hipertensión arterial debe ser tratada de manera enérgica.

Existen grupos de afecciones que particularmente tienden a desarrollar hipertensión severa y donde su control debe ser aún más preciso, p. ej., los casos de las correcciones quirúrgicas de coartación aórtica, la disección aórtica y la sustitución valvular por estenosis aórtica, en los que suele existir una importante hipertrofia ventricular izquierda que, junto a unas resistencias vasculares elevadas, conduce al desarrollo de hipertensión arterial severa. La hipertensión arterial puede comprometer las suturas vasculares, sobre todo las realizadas en la aorta, y disminuye el flujo diastólico coronario por el aumento de la poscarga. Como esta suele manifestarse pronto (entre 1 y 2 h), el riesgo se corresponde con el de la rotura de la anastomosis arterial y la hemorragia mediastínica, la isquemia miocárdica inducida por una sobrecarga excesiva o, si es grave, el accidente cerebrovascular. A veces, la integridad de los injertos de vena safena o arteria mamaria interna se ve amenazada.

Tratamiento

Nitroglicerina, vasodilatador arterial y venoso. Provoca vasodilatación coronaria, con el correspondiente aumento de flujo coronario, y vasodilatación fundamentalmente de la región venosa, que causa disminución de la resistencia vascular pulmonar y cúmulo de sangre en región venosa, disminuyendo la precarga cardíaca y el consumo miocárdico de oxígeno. Dosis: inicial: 0,25-0,5 µg/kg/min, se puede llegar hasta dosis máxima de 10 µg/kg/min, o nitroprusiato de sodio: infusión i.v. de 0,5 a 1,5 µg/kg/min, incrementar la dosis en rangos de 0,5 µg/kg/min, cada 5 min. Dosis de mantenimiento: 0,5-6 µg/kg/min. Dosis máxima: 8 µg/kg/min.

- Entre las medidas terapéuticas para el control de la hipertensión arterial se encuentra:
- Analgesia adecuada: se utilizará morfina o fentanilo durante la fase inicial del posoperatorio. Más tarde se pueden administrar otros analgésicos como antiinflamatorios no esteroideos u opiáceos. Considerar la analgesia epidural o radicular.
 - Adecuación de la volemia y uso racional de las catecolaminas.
 - Perfusión de nitrovasodilatadores por vía parenteral: inicialmente se debe utilizar la nitroglicerina en pacientes coronarios y comenzar con una perfusión de nitroprusiato de sodio si la nitroglicerina es ineficaz, como sucede en la mayoría de los casos. El nitroprusiato es un vasodilatador arterial muy efectivo con buena relación dosis-respuesta, pero no debe mantenerse más de 48 h, especialmente cuando existe insuficiencia renal. Una vez que el paciente recupere el tránsito intestinal, debe iniciarse tratamiento por v.o. con vasodilatadores, inhibidores de la ECA, anticálcicos, etc.
 - Administración de nifedipino o captopril sublingual como método de control transitorio de la hipertensión arterial.
 - Betabloqueadores intravenosos: su uso está indicado en el control de la hipertensión arterial severa en presencia de una función ventricular adecuada. Son de primera elección en el posoperatorio de la disección aórtica, donde además de reducir la presión arterial disminuyen la frecuencia cardíaca, consiguiendo un menor impacto del flujo sanguíneo sobre la pared aórtica. Se puede comenzar el tratamiento con pequeños bolos de esmolol (se pasa una dosis de carga de 500 µg/kg en 1 min, seguido de una infusión de 50 µg/kg/min en 4 min. Si no se observa el efecto terapéutico deseado dentro de los 5 min, se repite la misma dosis y se mantiene la infusión aumentándola a 100 µg/kg/min), o labetalol en perfusión continua en dosis de 0,3 a 3 mg/min y, de forma alternativa, 1 mg de propranolol i.v. hasta llegar a 5 mg o atenolol i.v. Dosis inicial 2,5 mg/kg entre 3-5 min; se puede repetir cada 5 min hasta un máximo acumulado de 0,15 a 0,2 mg/kg, dosis máxima acumulada de 10 mg. Mantenimiento i.v. de 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) en infusión lenta durante 20 min cada 12 h.
 - Hidralazina por vía i.v. en dosis de 12,5 a 25 mg/4-6 h es útil para sustituir el tratamiento con nitroprusiato, cuando este se prolonga y los antihipertensivos orales no están indicados.
 - El urapidil es un fármaco bloqueador periférico de los receptores alfa 1 posinápticos en los vasos periféricos, así como agonista de los receptores serotoninérgicos en el SNC, disminuye el tono simpático y aumenta el tono parasimpático. A diferencia de los antagonistas alfa 1 puros, no provoca taquicardia refleja y es venodilatador moderado. Se ha utilizado en el posoperatorio de cirugía cardíaca para el tratamiento de la hipertensión arterial, incluso se sugiere su papel como miocardioprotector por sus efectos sobre el tono simpático. Se administra en bolos de 25 mg por vía i.v. seguidos de una perfusión de 6 a 30 mg/h.
 - Control de la presión arterial a mediano y largo plazo: se dispone de los inhibidores de la ECA y calcioantagonistas, en sus dosis habituales. Los bloqueadores de canales del calcio dihidropiridínico de acción corta o ultracorta (p. ej., nicardipino o clevidipino) se prefieren por ejercer efecto máximo en el sistema arterial periférico con un impacto mínimo en la función cardíaca. En pacientes coronarios con buena función ventricular el uso de betabloqueadores puede ayudar al control de la presión arterial.

Infarto miocárdico perioperatorio

La lesión isquémica aguda del miocardio se debe sobre todo a las limitaciones de la protección miocárdica durante la intervención. El flujo sanguíneo coronario se anula durante el pinzamiento aórtico para el puente del injerto, de modo que el éxito depende de la capacidad directa para reducir al mínimo los requerimientos de oxígeno del miocardio.

Es causa importante de síndrome de bajo gasto cardíaco perioperatorio, se presenta en el 6 % de los pacientes (la incidencia varía entre el 3 y el 31 %, según el rigor que se tenga con los criterios diagnósticos) y es más frecuente en la cirugía de revascularización coronaria.

Las causas y/o factores de riesgo de isquemia-infarto perioperatorio son:

- Edad avanzada.
- Cirugía de emergencia.
- Infarto reciente de menos de 1 semana.
- Angioplastia o CRVC previo.
- Enfermedad arteriosclerótica difusa de los lechos coronarios distales.
- Disfunción ventricular severa.
- Elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.
- Angina inestable.
- Enfermedad del tronco coronario izquierdo.
- Enfermedad de la rama descendente de la arteria coronaria izquierda (ocurre 4,6 veces más que en presencia de enfermedad de otros vasos).
- También se han mencionado: clase funcional NYHA III-IV, baja fracción de eyección preoperatoria, cirugía cardíaca abierta previa.
- Inducción inestable.
- Anestesia inadecuada.
- Uso inapropiado de vasodilatadores e inotrópicos, sobre todo en la inducción anestésica.
- Revascularización incompleta.
- Cirugías combinadas (reemplazo valvular más CRVC).
- Endarterectomía.
- Tiempo de bomba prolongado y sobre todo el tiempo de paro anóxico prolongado.
- Clampeo aórtico prolongado más de 100 min.
- Inadecuada preservación miocárdica intraoperatoria.
- Espasmo, embolismo o trombosis de los vasos coronarios nativos o de los *grafts*.
- Problemas técnicos con la anastomosis de los *grafts*.
- Necesidad de más de un injerto de la vena safena.
- Inserción de balón de contrapulsación intraaórtica.
- Incremento de las necesidades de oxígeno miocárdica:
 - Hipertrofia ventricular.
 - Deterioro hemodinámico en el posoperatorio (hipotensión, hipertensión, taquicardia).
 - Ventrículo izquierdo hiperdinámico.
 - Inadecuada analgesia (provoca hipertensión y taquicardia).
 - Hipovolemia.
 - Arritmias.
 - Hipoxemia.

Puede presentarse como alteraciones del ST acompañadas de disfunción severa del ventrículo izquierdo, ventrículo derecho o ambos, que puede o no responder a soporte con *bypass* cardiopulmonar, soporte inotrópico, balón de contrapulsación intraaórtica o asistencia ventricular. Estas alteraciones del ST pueden acompañarse o no de arritmias, fundamentalmente ventriculares.

No existe un criterio específico para diagnosticarlo, por lo cual se aconseja la valoración de múltiples parámetros (Véase tabla 152.3).

Diagnóstico electrocardiográfico

- Aparición de ondas Q en 0,04 s de duración y profundidad al 25 % de la R, es un indicador específico razonable, pero se ha comprobado que infravalora la prevalencia de infarto miocárdico de forma sustancial.
- Elevación del ST a 1,5 mm de la línea isoeletrica en dos o más derivaciones de una misma región.

- Otros cambios que lo sugieren son: bloqueo de rama, cambio de eje, taquiarritmias, depresión del ST a 2 mm en precordiales, o inversiones profundas de T mayor que 48 h, pero estos cambios no son específicos, puede encontrarse también en la hipotermia, trauma pericárdico y alteraciones hidroelectrolíticas.

Tabla 152.3. Resumen para el análisis diagnóstico del infarto perioperatorio

ECG	CPK	ECO	Diagnóstico	Comentarios
Sí	Sí	Sí	IM definido	
Sí	Sí	No	IM probable	Nuevas zonas de necrosis no evidentes en ECO. La persistencia de las ondas Q y una CPK-MB elevada de forma anormal sugiere que las ondas Q no son por un proceso posoperatorio benigno
Sí	No	Sí	IM definido	El pico de la CPK-MB se perdió posiblemente por una toma infrecuente de las muestras
Sí	No	No	IM posible	Las nuevas ondas Q pueden ser hallazgos falsos positivos
No	Sí	Sí	IM probable	Infarto miocárdico de no Q
No	Sí	No	IM improbable	Infarto miocárdico pequeño de no Q no puede ser excluido por completo
No	No	Sí	IM improbable	La remoción del efecto de restricción fisiológico del pericardio puede provocar nuevas áreas de alteración regional sobre todo en la zona septal anterior alta
No	No	No	No IM	Aunque pequeñas áreas en parche de necrosis miocárdica pueden ser vistas histológicamente, es probable que estas no tengan significado clínico

Nota: ECG: nuevas ondas Q., CPK-MB: mayor que 30 U/l, ECO: trastornos nuevos de motilidad regional.

Criterios enzimáticos

- Creatinfosfoquinasa: en el infarto miocárdico se elevan, entre 8 y 24 h hasta 48 y 72 h del evento. El aumento de CPK es más significativo en pacientes con infarto miocárdico *posbypass* o *posreemplazo* valvular mitral (más en estos por contribuir también la aurícula).
- LDH1/LDH2: mayor que 1 en las muestras recogidas en el segundo y tercer días del posoperatorio.
- Troponina I: el pico es a las 6 h (mayor que 1 µg/L), y desaparece en 5 días. Se ha demostrado su elevación en el infarto miocárdico posoperatorio hasta 10-20 veces el límite superior.

Otros criterios

- Ecocardiografía: la ecografía transesofágica puede ser útil, ya que evidencia nuevas alteraciones segmentarias de la contractilidad.
- Gammagrafía con tecnecio: resulta positiva a las 12 h después de un infarto miocárdico y se hace negativo entre 7 y 10 días. Problema: los falsos positivos (aneurismas ventriculares, miocardiopatía, endocarditis bacteriana y tras cardioversión).
- Gammagrafía con talio.
- Tomografía computarizada con emisión simple de protones.

Tratamiento terapéutico

- Mantener oxigenación adecuada junto con su monitoreo, con gasometrías seriadas u oximetría de pulso.

- Alivio del dolor con morfina en micro dosis i.v. de 0,03 a 0,2 mg/kg, en bolos.
- Antiagregación plaquetaria (primeras 6-8 h del posoperatorio) con dosis baja de aspirina o clopidogrel, como el uso de betabloqueadores (atenolol: 25-50 mg o carvedilol: 3,125 mg) por v.o.
- En caso de taquicardia e hipertensión con manifestaciones de sobreactividad adrenérgica se usarán betabloqueadores por vía i.v.: esmolol 500 µg/kg en 1 min, atenolol 5 mg, propanolol 0,1 mg cada 10 min, se puede administrar hasta 3 mg si lo requiere.
- Si se han utilizado injertos arteriales es importante el uso de anticálcicos, fundamentalmente diltiazem en dosis inicial precoz diaria de al menos 60 mg.

El fallo del ventrículo izquierdo secundario a infarto miocárdico masivo es la primera causa de mortalidad en las primeras 48 h luego de aplicar una técnica satisfactoria. La respuesta al síndrome de bajo gasto cardiaco es el mayor determinante de la supervivencia a largo plazo y sus estados funcionales.

Hipertensión pulmonar

Los problemas que comporta la hipertensión pulmonar son:

- El fallo ventricular derecho asociado, y en general la disfunción miocárdica que acompaña al tipo de cardiopatía.
- Los problemas respiratorios crónicos que suelen presentar los pacientes con valvulopatía mitral evolucionada.
- La situación de fallo congestivo derecho preexistente que conduce a estasis venoso, congestión y disfunción hepática, necesidad de tratamiento diurético intenso para los edemas periféricos, estado nutricional casi siempre deficiente, difícil control de la anticoagulación por la disfunción hepática, entre otros.
- Una situación particular es la hipertensión pulmonar en el trasplante cardiaco, ya que puede comprometer de forma aguda la función ventricular derecha en el injerto, a lo que contribuye no solo la cifra de hipertensión pulmonar (aumento de la poscarga del ventrículo derecho) sino la mayor susceptibilidad a la isquemia del ventrículo derecho; por ello, tan importante es la valoración y tratamiento de la hipertensión pulmonar prequirúrgica como su control posttrasplante.
- La mayoría de los fármacos con efecto vasodilatador pulmonar tienen efecto sobre la presión arterial sistémica, lo que limita su potencial terapéutico, cuestión comentada antes.

Medidas de control de la hipertensión pulmonar

- Mantener adecuado intercambio gaseoso, para evitar la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis respiratoria.
- Hidratar al paciente hasta conseguir una precarga óptima para el ventrículo derecho, y mantener hemodinámica adecuada.
- Milrinona, enoximona, amrinona: es probable que sean los fármacos de primera elección si se garantiza una precarga ventricular derecha adecuada, además, poseen la ventaja de mejorar el inotropismo miocárdico con poco consumo de oxígeno.
- Isoproterenol: por su efecto beta 2 provoca vasodilatación pulmonar junto con el efecto inotrópico. Ocasiona mayor consumo de oxígeno y más taquicardia. Hoy día tiene poco uso.
- Dobutamina: es menos vasodilatador pulmonar que el isoproterenol, pero posee un efecto inotrópico más significativo.
- Nitrovasodilatadores (nitroglicerina y nitroprusiato): muy efectivos como vasodilatadores, pero provocan hipotensión sistémica que limita su utilización.

- Prostaglandina E1: muestra determinada selectividad por la vasculatura pulmonar, se metaboliza en un primer paso en el lecho pulmonar y, por tanto, causa menos hipotensión sistémica que los vasodilatadores convencionales. Se administra en dosis entre 10 y 100 ng/kg/min.
- Prostaciclina (PGI₂): a diferencia de otras prostaglandinas no se inactiva en la circulación pulmonar, se produce y libera hacia la circulación sistémica por las células endoteliales de la vasculatura pulmonar. La prostaciclina ocasiona una potente vasodilatación de todos los lechos vasculares, relajando los vasos de forma independiente a su tamaño (de la aorta a los esfínteres precapilares) y localización (arterial y en menor extensión venoso), pulmonar y sistémico, en cualquier órgano. A su vez, es el inhibidor de la agregación plaquetaria más potente, e inhibe también la adhesión de los leucocitos a la pared endotelial y su activación durante las reacciones inflamatorias. El epoprostenol (flolan) tiene una vida media muy corta, de 2 a 3 min, por lo que se tiene que administrar en infusión continua y sus efectos clínicos (incluso su efecto antiagregante) no duran más de 30 min. La dosis de infusión es de 2 a 5 ng/kg/min para antiagregación, 5-15 ng/kg/min para conseguir los efectos hemodinámicos deseados y hasta 35 ng/kg/min en el caso de hipertensión pulmonar severa. En nuestro medio se tiene experiencia positiva con su uso. Las dosis de prostaciclina en aerosol varían mucho de unos pacientes a otros, pero no difieren de manera sustancial de las intravenosas.
- Óxido nítrico inhalado: una de las funciones más importantes es la mediación en la respuesta vasodilatadora a la acetilcolina en múltiples lechos vasculares y el mantenimiento de un tono vasodilatador basal que garantiza el flujo a los órganos. Hasta el momento existe una experiencia limitada en el tratamiento de la hipertensión pulmonar después de la cirugía cardíaca.

Complicaciones respiratorias

Neumonía

Se ha descrito neumonía entre el 2 y 22 % de los pacientes, cuya mortalidad se eleva hasta el 27 %, casi siempre nosocomial tardía. En un estudio reciente de los últimos 10 años en este servicio de cuidados intensivos posquirúrgicos, se tuvo una frecuencia de presentación de neumonía asociada a la ventilación del 4,3 %, diagnosticada como promedio alrededor del cuarto día y con predominio de los gérmenes gramnegativos *Pseudomonas* y *Acinetobacter spp.*

Síndrome de distrés respiratorio agudo

La disfunción pulmonar grave puede ser debida a lesión pulmonar aguda y suele asociarse con inflamación y hemodilución relacionadas con la circulación extracorpórea, sobre todo después de las operaciones largas, hoy día con menos frecuencia después del desuso de los oxigenadores de burbuja. El tratamiento es similar al síndrome de distrés respiratorio agudo de otra causa.

El edema pulmonar posoperatorio se presenta por la elevación de la presión venosa pulmonar secundaria a la disfunción ventricular izquierda y/o lesión valvular (regurgitación mitral). Tales pacientes requieren tratamiento agresivo con diuréticos, vasodilatadores e inotropos. La ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración se usa hasta que la función ventricular mejore.

Neumotórax

Es una complicación que ha de ser diagnosticada y tratada de manera precoz, que aparece antes o durante la retirada de los drenajes torácicos y obligará a una nueva pleurotomía. Si el

paciente no se encuentra con ventilación mecánica asistida y el neumotórax es de pequeña magnitud y no provoca síntomas, puede ser suficiente la vigilancia clínica y la fisioterapia respiratoria.

Derrame pleural

Aunque es frecuente, suele ser serohemático por irritación o balance hídrico positivo y no requiere ser drenado salvo que tenga importante magnitud o contribuya a la aparición de insuficiencia respiratoria aguda a partir del segundo o tercer día del posoperatorio, luego de la retirada de los drenajes.

Atelectasias laminares o contusión pulmonar quirúrgica

Son la constante de los pacientes en el posoperatorio, que conduce a un aumento del gradiente A-a de O_2 , pero solo se trata con ventilación en pequeños niveles de presión positiva al final de la espiración y fisioterapia para su tratamiento.

Disfunción diafragmática

Después de la cirugía cardiaca usualmente ocurre como resultado de daño al nervio frénico. La parálisis frénica bilateral es una complicación muy rara que ocasiona una ortopnea característica, no así la parálisis unilateral, que es relativamente frecuente. Sucede por enfriamiento o lesión directa del nervio.

Sangrado posoperatorio

Es una de las complicaciones más frecuentes, constituye la primera causa de reintervención. Los problemas de la coagulación en el paciente con cirugía cardiovascular difieren de aquellos que se presentan en otros enfermos quirúrgicos. Alrededor del 10 % de los casos sometidos a circulación extracorpórea requieren ser reoperados por causa de sangrado excesivo.

Ante el sangrado excesivo posquirúrgico deben considerarse las causas siguientes:

- Reversión insuficiente de la acción de la heparina.
- Fenómeno conocido como "efecto de rebote de la heparina".
- Defectos cuantitativos o cualitativos de las plaquetas.
- Disminución de los factores de la coagulación.
- Hipotermia.
- Hipertensión arterial.
- Hemostasia quirúrgica inadecuada.
- Coagulación intravascular diseminada o fibrinólisis primaria.

El ritmo de sangrado puede ser:

- Normal: 1 mL/kg/h.
- Dudoso: 2 mL/kg/h.
- Exagerado: mayor que 3 mL/kg/h.

Para la revisión quirúrgica por sangrado en el posoperatorio inmediato, se aceptan como guías, mayor que:

- 8 mL/kg (500 mL) en la primera hora.
- 7 mL/kg (400 mL) en la segunda hora.
- 6 mL/kg (300 mL) en la tercera hora.
- 5 mL/kg/h durante cualquier hora.
- 1000 mL en las primeras 4 h.

Se considera también como sangrado máximo permisible después de la operación:

- 8 mL/kg/h entre la primera y segunda hora de posoperatorio.
- 4 mL/kg/h de tercera a quinta hora de posoperatorio.
- 2 mL/kg/h durante 3 h consecutivas a partir de la sexta hora de posoperatorio.

Se retiran los drenajes torácicos cuando el sangrado sea menor que 20 mL/h al menos durante 4 h. Si hay catéter en la aurícula izquierda o en el tronco de arteria pulmonar insertado, se retira antes de los drenajes torácicos, se espera 1 h y luego se retiran estos últimos. Primero se retiran los drenajes del mediastino anterior, mediastino posterior y por último los de las pleuras, se debe realizar en espiración forzada, cuando la presión intratorácica sea mayor. Si el cociente hemoglobina del tubo/hemoglobina de sangre del paciente es mayor que 0,9, indica sangrado activo, y si existe descenso del hematócrito mayor que el 3 %.

Criterios de reintervención quirúrgica

- Signos de taponamiento cardiaco.
- Ritmo de sangrado:
 - Mayor que 8-10 mL/kg entre las primera y segunda hora.
 - Mayor que 4 mL/kg de tercera, cuarta a quinta hora.
- Inestabilidad hemodinámica intratable.
- Perpetuidad del sangrado a pesar del tratamiento médico.

Los factores que pueden aumentar la intensidad de sangrado son:

- Cirugía mamaria.
- Cirugía aórtica.
- Pleuras abiertas.
- Grado de hemostasia en el salón por el cirujano.

Cuando ocurre un sangramiento anormal posoperatorio, en espera del coagulograma, se pueden tomar algunas medidas de urgencia como: uso de presión positiva al final de la espiración hasta 10 mbar para taponar el mediastino, corregir la hipertensión y la hipotermia, usar desmopresina 0,3 µg/kg, infundido de 15 a 30 min, así como tener listo de 25 a 50 mg de sulfato de protamina debido a la posibilidad de “rebote de heparina” en relación con el recalentamiento.

Situaciones específicas

Exceso de heparina circulante (“rebote de heparina”). Situación muy frecuente durante el recalentamiento. Si está prolongado el tiempo de coagulación activado se administra sulfato de protamina a razón de 0,25 a 0,50 mg/kg de peso, casi siempre se usan 50 mg disueltos en 100 mL de dextrosa en microgoteo a pasar durante 1 h, vigilando signos de anafilaxia y *shock* que puedan aparecer con su uso.

Si el tiempo de reptilasa resulta anormal se debe cuantificar fibrinógeno y si es menor que 1000 mg/dL se debe suministrar crioprecipitado, a razón de 2 U por cada 10 kg de peso corporal; que aportará fibrinógeno (de 150 a 250 mg de fibrinógeno por unidad) y factor VIII.

Defectos plaquetarios. Como se señala al inicio, los trastornos cualitativos y cuantitativos plaquetarios como consecuencia de la acción de la circulación extracorpórea son el trastorno hemostático más frecuente, por lo que se debe tener en cuenta además el efecto trombotico de la heparina. Por esta razón los criterios de transfusión con plaquetas son más elevados que en el resto de los contextos de los cuidados intensivos. Si el recuento de plaquetas arroja valores por debajo de $80 \times 10^9/L$ en presencia de sangrado significativo, se transfundirán 1 U de plaquetas

por cada 10 kg de peso corporal. La transfusión de plaquetas será muchas veces necesaria, si el paciente ha recibido aspirina durante los últimos 7 días, ya que esa es el tiempo de vida media plaquetaria. En este caso se debe asociar a desmopresina 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 30 min y algún antifibrinolítico. De igual forma puede ser necesaria la transfusión plaquetaria, si hay sangrado excesivo luego de una circulación extracorpórea prolongada, igual o mayor que 3 h. De forma semejante, aunque el recuento de plaquetas esté por encima de $80 \times 10^9 / \text{L}/\text{mm}^3$, si el tiempo de sangría es mayor que 10 min o el coágulo es irretráctil, se aportarán plaquetas.

Déficit de factores. Si se presenta prolongación de tiempo de protombina o tiempo parcial de tromboplastina activado con kaolín (TP o TPT-K) en una tasa de 1,5 veces por encima de su valor, indica déficit de factores y se aportará plasma fresco en dosis de 5 a 10 mL/kg de peso corporal.

Fibrinólisis. Se caracteriza por fibrinógeno bajo, menor que 150 mg, tiempo de trombina prolongado, con presencia de productos de degradación de fibrinógeno (PDF) y con acortamiento de la lisis de la euglobina por debajo de 30 min (normal más de 2 h). Se trata con ácido tranexámico de 10 a 20 mg/kg. El ácido épsilon aminocaproico (EACA) casi no se utiliza en la actualidad. El uso de la aprotinina solo ha probado su eficacia durante la circulación extracorpórea, y no de forma aislada como antifibrinolítico más tarde.

Coagulación intravascular diseminada. Durante la cirugía cardíaca se ve relacionada con hemólisis intravascular por terapéutica transfusional, reacción por incompatibilidad ABO, transfusiones masivas y con circulación extracorpórea prolongada, sepsis por gérmenes gramnegativos cuyas endotoxinas activan la coagulación por lesión endotelial, secundario a catéteres y balones de contrapulso.

Se caracteriza por:

- Fibrinógeno bajo.
- Trombocitopenia.
- Productos de degradación del fibrinógeno aumentados.
- Lisis de la euglobina normal.
- Tiempo de trombina, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina activado con kaolín prolongados por consumo de factores de la coagulación.
- Estudios que demuestran el fallo orgánico como creatinina por isquemia renal, hipoxemia por síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y acidosis metabólica láctica por isquemia tisular.

Tratamiento

Es polémico e individualizado para cada paciente, sobre todo basado en la causa.

La terapéutica específica más aceptada es el uso de componentes sanguíneos para reemplazar los factores consumidos, con plasma fresco 20 mL/kg de peso y crioprecipitado entre 1 y 2 U/10 kg de peso. El uso de infusión de heparina para detener la etapa de hipercoagulabilidad es muy discutido, ya que es difícil detectar la enfermedad antes que haya consumo de factores, cuando sería peligroso el uso de heparina.

Consideraciones de la reintervención

El sangrado excesivo requiere reintervención quirúrgica si los estudios de la coagulación son normales. Las demoras en la reintervención aumentan la morbilidad al requerirse más transfusiones que incrementan la tendencia al sangrado, aumentan el riesgo de edema y disfunción de órganos como riñones, pulmones y corazón.

Las correcciones de las alteraciones de los factores de la coagulación son:

- Si el tiempo de coagulación activado (TCA) está prolongado puede ser necesario administrar sulfato de protamina para revertir los efectos de la heparina. La dosis se puede establecer a partir de un diagrama calculado durante la operación, más una dosis adicional según el tiempo de coagulación activado. El sulfato de protamina se administra por infusión i.v. lenta. Si se inyecta muy deprisa puede provocar hipotensión. Si se administra en exceso puede causar vasodilatación periférica y aumento de la hemorragia. Sulfato de protamina (ámpula de 50 mg diluidos en 100 mL dextrosa al 5 % por vía i.v. cada hora.
- Puede haber prolongación del tiempo de protrombina y del PTT-K. El tiempo de coagulación activado se corregirá con protamina antes de que puedan interpretarse de manera adecuada TP y PTT-K. Con tiempo de coagulación activado normal puede administrarse plasma fresco congelado. Por lo general, se administran 4 U de plasma fresco congelado (0,5 U/10 kg de peso o de 10 a 15 mL/kg de peso) y se vuelven a medir los valores.
- La trombocitopenia o la disfunción plaquetaria es un hallazgo universal luego de una circulación extracorpórea. Las plaquetas se adhieren a cualquier superficie extraña (tubos de la bomba, oxigenadores, filtros). Existen pruebas de que las plaquetas que quedan no son competentes. Se agregan mal y no funcionan de manera normal en las pruebas de retención con perlas de vidrio. También se puede ver una disfunción plaquetaria en los enfermos tratados con aspirina durante el preoperatorio:
 - Con un recuento de plaquetas mayor que 100×10^9 /L, se administrará 200 mg de hidrocortisona para activarlas.
 - Si el recuento plaquetario es menor que 100×10^9 /L, con hemorragia persistente, deberá administrarse plaquetas en concentrados o plasma rico en plaquetas (plaquetas 1 U/10 kg peso o plasma fresco congelado 0,5 U/10 kg o 10-15 mL/kg).
 - En los enfermos con hemorragia masiva, las plaquetas se administran independiente del recuento plaquetario.
 - Los enfermos con cardiopatía cianótica tienen una tendencia especial a presentar una función plaquetaria anormal.
- Si la concentración de fibrinógeno es menor que 100 mg/dL, administrar crioprecipitado: 1 U/10 kg peso y medir de nuevo la concentración de fibrinógeno.
- En ocasiones, se presenta fibrinólisis después de la circulación extracorpórea, que se caracteriza por disminución del fibrinógeno, trombocitopenia, aumento de los productos de desdoblamiento de la fibrina y aceleración del tiempo de lisis del coágulo de euglobulina (mayor que 30 min), que se trata con ácido tranexámico de 10 a 20 mg/kg, en su ausencia puede utilizarse ácido epsilon-aminocaproico: 4 g por vía i.v. y luego, 1 g/h durante 4 h.
- La coagulación intravascular diseminada es la consecuencia de la activación de los sistemas de coagulación y fibrinolítico; es rara después de las intervenciones cardíacas, por lo general en presencia de un gasto cardíaco bajo con mala perfusión hística. Los hallazgos de laboratorio son trombocitopenia, descenso del fibrinógeno, aumento de los productos de degradación de la fibrina, tiempo de protrombina y PTT prolongados y aumento del tiempo de lisis del coágulo de euglobulina (mayor que 2 h). Puede resultar difícil diferenciarla de la fibrinólisis primaria:
 - El principal enfoque terapéutico de la coagulación intravascular diseminada es el tratamiento de la causa subyacente. A menos que haya una hemorragia grave o complicaciones tromboticas, se deberá suspender el tratamiento de las alteraciones de la coagulación.
 - Si la hemorragia es la complicación principal puede administrarse crioprecipitado y plasma fresco congelado, no obstante, el tratamiento por anticoagulación y sustitución del factor son potencialmente peligrosos.

- El EACA puede provocar una trombosis difusa en esta afección y no se aconseja su utilización.
- El tratamiento de las complicaciones trombóticas con heparina se iniciará en dosis bajas.
- En la sangre extraída de los bancos de sangre puede suceder quelación del calcio por el citrato. En casos de transfusiones múltiples, se administrarán 500 mg de cloruro de calcio por cada 4 U de sangre transfundidas. Para orientar la sustitución, se utilizarán las concentraciones de calcio ionizado.
- La hipotermia es frecuente después de las intervenciones cardíacas y da lugar a disfunciones de la coagulación. Los esfuerzos veloces por corregirla son el calentamiento externo, los líquidos calientes y los calentadores de la ventilación.

Antitrombóticos en cirugía cardíaca. A las 24 h del posoperatorio, si no existe contraindicación iniciar heparina de bajo peso molecular 0,6 mL cada 12 h, en el caso de la nadroparina (fraxiparina). Después de retirados los drenajes, incorporar warfarina, con dosis de inicio de 0,3 mg/kg, que se debe administrar a las 6 de la tarde; manteniéndose la doble anticoagulación hasta llevar el INR hasta 3,5-4,5 en los mitrales o los pacientes de alto riesgo de enfermedad tromboembólica, y de 2,5 a 3,5 en los aórticos.

Taponamiento cardíaco

El taponamiento es la complicación más devastadora luego de la cirugía cardíaca, con una incidencia reportada entre el 3 y el 6 %, aun ocurre cuando se deja abierto el pericardio anterior y lateral durante el acto quirúrgico, e incluso en comunicación con la cavidad pleural. El taponamiento agudo es una emergencia quirúrgica que exige tratamiento inmediato. En el periodo temprano posoperatorio, el taponamiento puede ocurrir como consecuencia de coagulopatía no corregida o de obstrucción del tubo de drenaje torácico. Desafortunadamente, aunque el rápido reconocimiento y el tratamiento son cruciales, muchos pacientes con taponamiento no muestran los signos clínicos clásicos.

Taponamiento cardíacoprecoz

Casi siempre ocurre en las primeras horas del posoperatorio. Puede deberse a un sangrado quirúrgico:

- Líneas de sutura del *graft*.
- Sitio de las ramas venosas del *graft*.
- Pequeñas arterias sangradas detrás del esternón.

Puede estar relacionada con causas hematológicas aisladas o asociadas a causas quirúrgicas:

- Rebote de heparina.
- Fibrinólisis.
- Trombopenia.
- Alteración de los factores de la coagulación.
- Déficit de agregación plaquetaria.

Diagnóstico positivo

Puede presentarse de forma súbita con un rápido deterioro hemodinámico, que lleve al *shock* y al paro cardíaco; el diagnóstico muchas veces se hace cuando se abre el esternón para dar masaje cardíaco interno. Puede también pasar de una fase compensada de forma más o menos acelerada a la debacle hemodinámica.

Examen físico

Triada de Beck

- Disminución de la presión arterial.
- Incremento de la presión venosa.
- Corazón quieto (ruidos apagados). Poco fiable en el taponamiento posquirúrgico:
 - Signo de Kussmaul: distensión venosa yugular.
 - Pulso paradójico: descenso de más de 15 mmHg de la tensión arterial sistólica en la inspiración.
Ambos signos previos pueden ser causados por la ventilación con presión positiva y presión positiva al final de la espiración, y el pulso paradójico también se puede deber a broncospasmo severo o hipovolemia. Los ruidos cardíacos suelen no estar apagados si se ha removido el pericardio anterior.
 - Cese súbito de sangrado profuso por tubos mediastínicos: Se debe alertar posible taponamiento por coágulos en tubos de drenajes.
 - En casos que tienen sangrado escaso con súbito sangrado profuso, deben alertar sobre su posibilidad.
 - Sangrado excesivo y continuo.

En resumen, se debe sospechar un taponamiento cardíaco cuando aparecen en la exploración clínica los signos clásicos siguientes: hipotensión, pulsos paradójicos, pulsos periféricos disminuidos y oliguria.

Electrocardiograma

Bajo voltaje (no específico). Alternancia eléctrica: muy específica, pero rara.

Ecocardiograma: es controversial su valor en muchas ocasiones:

- La presencia de un derrame es sugestiva, pero no diagnóstica de taponamiento como causa de síndrome de bajo gasto cardíaco.
- Si el taponamiento lo provoca un derrame grande anterolateral, es más fiable observarlo.
- Si el taponamiento (como es usual) es causado por un pequeño coágulo posterior, es poco probable apreciar derrame ni los signos ecocardiográficos típicos de colapso diastólico de aurícula derecha y ventrículo derecho.
- El ecocardiograma transesofágico es más fiable.

Tratamiento

El drenaje subxifoideo o la esternotomía de urgencia se impone, por lo que se debe tener disponible en la unidad de cuidados intensivos material para cortar los alambres y realizar toracotomía. Se trata de mantener la máxima esterilidad en el campo operatorio (evitar mediastinitis) y preparar para llevar al salón de operaciones.

Como terapéutica de soporte se usa:

- Volumen (coloides).
- Apoyo inotrópico. Dobutamina de preferencia en fase compensada.

Si existe debacle hemodinámica: vasopresores (epinefrina o norepinefrina y calcio):

- Reducir la presión positiva al final de la espiración y disminuir volumen corriente.
- Interrumpir vasodilatadores.
- No perder tiempo en pericardiocentesis.

Taponamiento cardiaco tardío

- A las 48 h: debido a la retirada de los electrodos epicárdicos.
- Después de 7 días:
 - Exceso de anticoagulación.
 - Síndrome pospericardiotomía.

El tratamiento se adecua a los hallazgos. Se abordará de manera percutánea o por drenaje abierto subxifoideo según la localización y magnitud del derrame verificado en la ecografía.

Derrame pericárdico y síndrome pospericardiotomía

El derrame pericárdico afecta al 1,5 % de los pacientes y sus síntomas son inespecíficos. Algunos factores, principalmente los relacionados con las características preoperatoria y el tipo de intervención, predisponen al derrame. La pericardiocentesis guiada por ecocardiografía resulta eficaz y segura para estos pacientes.

Persiste la controversia en torno a la causa del síndrome pospericardiotomía. Los signos y síntomas varían desde febrícula (con leucocitosis o sin ella) hasta postración con dolor pericárdico y pleurítico, mialgias y lasitud, con fiebre de hasta 40 °C. Con frecuencia, junto con los derrames, se ausculta un roce pericárdico y pleural. Asimismo, a menudo se observa leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de la velocidad de sedimentación. El electrocardiograma revela elevación difusa del segmento ST o es normal por completo. El hallazgo de un pequeño derrame en la ecocardiografía tampoco resulta específico. El momento de aparición puede ser la primera semana luego de la operación, aunque en general ocurre a las 2-3 semanas o incluso a los 2 meses.

Las secuelas más graves son la constricción pericárdica, el cierre del injerto de derivación y el taponamiento, este último ocurre pocas veces. Está indicado el tratamiento diario de 70 a 80 mg de prednisona por vía oral durante 10-14 días. En la fase temprana conviene efectuar un tratamiento intrahospitalario, a menos que los síntomas y la afección sean muy leves.

El quilotórax y quilopericardio son complicaciones muy raras, ocurren en menos del 0,2 % de casos, el tratamiento incluye un drenaje torácico prolongado y dieta con triglicéridos de cadena media, en casos de quilotórax persistente el *shunt* pleuroperitoneal puede dar resultado.

Pericarditis

El roce pericárdico es con frecuencia audible en los primeros días posoperatorios y probablemente secundario a la irritación mecánica de los tubos de drenaje, que desaparece en el segundo o tercer día posoperatorio.

La pericarditis constrictiva después de la cirugía cardiaca abierta se presenta desde la segunda semana hasta varios años después de la operación; la mayoría de las veces ocurre entre los meses 3 y 12. Sus manifestaciones son iguales a las de otras causas de constricción, o sea, distensión venosa yugular, edema periférico, ascitis y hepatoesplenomegalia. La ecocardiografía ayuda a efectuar el diagnóstico; también se ha descrito el diagnóstico definitivo mediante tomografía cardiaca.

La mayoría de los casos precisará cirugía, o sea, pericardiectomía localizada o radical, con unos resultados por lo común favorables. Los enfermos que acuden en los dos primeros meses después de la operación pueden recibir un tratamiento farmacológico con diuréticos y este-

roides, pues tienen más posibilidades de que el componente inflamatorio prevalezca sobre la fibrosis. Los mecanismos propuestos de la constricción son el síndrome pospericardiotomía, la irrigación pericárdica con iopovidona y los efectos tardíos del hemopericardio.

Disfunción renal posoperatoria

Se estima una situación posoperatoria normal aquella en la que el paciente es capaz de mantener una diuresis superior a 0,5-1 mL/kg/h con adecuado aclaramiento de iones y productos nitrogenados. A pesar de que exista un discreto compromiso renal debido a determinado grado de disfunción cardiaca, es menos frecuente el fracaso renal severo y aun menor la necesidad de tener que recurrir a técnicas de depuración extrarrenal.

Los factores de riesgo que participan en el fallo renal posoperatorio abarcan: disfunción renal preoperatoria, disfunción del ventrículo izquierdo, *bypass* cardiopulmonar prolongado (mayor que 180 min), *clampaje* aórtico prolongado (mayor que 40 min), la hipotensión durante la circulación extracorpórea y perioperatoria, el flujo no pulsátil, la respuesta humoral compleja a la anestesia, la cirugía y la circulación extracorpórea propiamente dicha (factor natriurético auricular, hormona antidiurética, etc.), la vasoconstricción natriurética y las microembolias, sin olvidar la situación clínica prequirúrgica y la enfermedad tromboembólica, edad avanzada y complicaciones médicas perioperatorias, sepsis, drogas nefrotóxicas, embolización de placas de colesterol a la circulación renal y hemólisis por el *bypass* cardiopulmonar.

Una vez obtenida la volemia adecuada es necesario recurrir a pequeñas dosis de diuréticos, bolos i.v. de 5 a 10 mg de furosemida que se incrementarán según la respuesta, sobre todo en aquellos pacientes que han estado sometidos a un tratamiento crónico con diuréticos.

A pesar de los esfuerzos de investigación importantes y considerable atención en la prevención y el tratamiento, la lesión renal aguda después de la cirugía cardiaca se asocia con aumento significativo del riesgo de morbilidad y mortalidad. Aunque solo el 1 % de los pacientes experimentarán la forma más severa de la lesión renal y requieren algún tipo de terapia de reemplazo renal, la insuficiencia renal aguda es una complicación ruinosa, con elevada mortalidad que alcanza entre el 40 y el 60 % a los 30 días.

Los factores de riesgo para este tipo de alteración son: edad avanzada, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, género femenino, exposición a medios de contraste angiográfico, enfermedad vascular periférica, cirugía urgente, antecedentes de cirugía cardiaca, valor preoperatorio bajo de hemoglobina, fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor que el 35 %, infarto miocárdico perioperatorio, revisión quirúrgica, prolongación del *bypass* cardiopulmonar y número de transfusiones de sangre.

Los factores de riesgo de muerte más relevantes son intervenciones complejas, complicaciones digestivas, periodo largo de pinzamiento (mayor que 80 min), reexploración, edad avanzada (mayor que 75 años), creatinina preoperatoria elevada, edema pulmonar posoperatorio, sepsis, fallo multiorgánico y la hipotensión arterial.

No existe una recomendación universal acerca de la precocidad o cuál es el momento apropiado para iniciar esta terapia en el síndrome de bajo gasto cardiaco. La decisión dependerá de criterios clínicos y logísticos, aunque varios estudios de carácter retrospectivo demostraron que cuando los pacientes eran tratados de manera precoz, sobre la base de criterios de oliguria, con una diuresis menor que 100 mL en 8 h, o tardíamente, a partir de criterios metabólicos, la mortalidad era mayor en el grupo que se iniciaba tarde.

Por tanto, ante una oliguria se impone proceder según los principios siguientes:

- Aumentar el flujo sanguíneo renal: Volemia adecuada.

- Aumentar el flujo de orina tubular: Incrementa el aporte de sodio y cloro a la mácula densa, lo cual es efectivo sobre el feedback de renina (furosemida y manitol).
- Detener y reparar el daño celular en evolución: Inhibidores xantinoxidasa, bloqueadores de canales de calcio, quelantes de radicales libres, etc.:
 - Recordar que el elemento primario es una adecuada volemia.
 - Administración de dopamina hasta 3 µg/kg/min. Este punto se ha vuelto discutible en los últimos tiempos, con reportes que demeritan el efecto protector renal de la dopamina, pero en la práctica clínica aún algunos la utilizan.
 - Si no hay adecuada respuesta diurética luego de garantizar lo anterior, se procede con furosemida en bolo de 5 a 10 mg o desde 1 mg/kg hasta 10 mg/kg a pasar de 15 a 20 min, o de forma más efectiva en infusión continua de 0,25 mg/kg/hora, e ir incrementando según la respuesta. La infusión continua puede provocar diuresis en pacientes que no responden a dosis altas de furosemida en bolo.

El efecto beneficioso del manitol en la oliguria cada día es más discutido y la tendencia va hacia el tratamiento con furosemida u otros diuréticos del asa.

Medidas generales de tratamiento

Mantener adecuado estado hidroelectrolítico y acidobásico:

- Pesar diariamente al paciente.
- Evitar los suplementos de potasio y tratamiento adecuado de la hiperpotasemia.
- Tratar la hiponatremia con restricción líquida y si el Na es menor que 130 mEq/L, tratar con solución salina al 3 o 5 %.
- Tratar la hiperglucemia y los trastornos de calcio, fosfato y magnesio.
- Tener cuidado en la corrección de la acidosis. Antes de usar el bicarbonato se debe corregir con 1 o 2 ámpulas de 1 g de gluconato de calcio, ya que en primer lugar el calcio siempre estará disminuido, pero además la acidosis, aunque no modifica la fracción total de calcio sérico, si aumenta su porción que se transforma en calcio iónico, cuando se corrige la acidosis con bicarbonato el calcio iónico se une a las proteínas plasmáticas, y el consecuente descenso de calcio iónico provoca crisis de tetania por hipocalcemia.
- Aporte nutricional apropiado, por vía enteral o parenteral.
- Eliminar los fármacos que pueden afectar la función renal y ajustar la dosis de los que se eliminan por el riñón. Al respecto se destacan dos clases de fármacos. En primer lugar los IECA, junto con los bloqueadores del receptor de angiotensina II, los cuales al inhibir la vasodilatación eferente que constituye el último y más valioso mecanismo para evitar la disminución del flujo sanguíneo renal, precipitan la insuficiencia renal aguda en individuos donde se constante elevación de los azoados y, en otro orden, los antiinflamatorios no esteroideos, que por su efecto inhibidor de las prostaglandinas bloquean la acción protectora de esta y empeoran el daño renal.

Los procedimientos dialíticos y sus indicaciones son:

- Oliguria e hipervolemia.
- Uremia: Creatinina sérica mayor que 10 mg/dL.
- Hiperpotasemia.
- Manifestaciones urémicas: pericarditis con compromiso hemodinámico, coagulopatía, sangrado digestivo alto refractario por gastritis urémica, encefalopatía.
- Hiperpotasemia:
 - Ligera: entre 5 y 6,5 mEq/L.

- Moderada (aguda): entre 6,5 y 8 mEq/L.
- Severa (hiperaguda): mayor que 8 mEq/L.

Situación clínica hiperaguda. Asistolia o fibrilación ventricular. Tratamiento: calcio i.v. (contrarresta la acción de K).

Situación aguda: PR prolongado, onda T altas, complejo QRS ancho.

- Insulina-glucosa-bicarbonato.
- Infusión o inhalación de agonista betaadrenérgico como albuterol o salbutamol.

Las dos variantes antes mencionadas actúan introduciendo potasio al interior de la célula. Remoción de K por resinas de intercambio o diálisis.

Complicaciones neurológicas

Las complicaciones neurológicas son más frecuentes después de la cirugía cardíaca que de cualquier otro tipo de cirugía. Es necesaria la valoración precoz y cuidadosa de la función neurológica central y periférica. Se debe tener en cuenta que muchas alteraciones ocurren durante el periodo operatorio y que el diagnóstico, sobre todo la terapéutica precoz, podrían evitar lesiones irreversibles.

Se ha comprobado que durante la circulación extracorpórea suceden alteraciones en el flujo cerebral, microcoágulos plaquetarios y alteraciones que dan lugar a pequeños trastornos solo mensurables con pruebas psicométricas, leves alteraciones psiquiátricas, delirio o depresión. Son infrecuentes lesiones orgánicas más severas como consecuencia de la circulación extracorpórea prolongada, paro circulatorio o embolización de aire, grasa o placas ateromatosas y, los accidentes isquémicos son más comunes; es importante distinguirlos de los raros episodios hemorrágicos, ya que los pacientes, luego de esta cirugía, en su mayoría son susceptibles de anticoagulación o antiagregación con posibles resultados adversos. Mientras se elimina la anestesia, es importante valorar la presencia de déficits neurológicos focales o el retraso del despertar pasado el tiempo adecuado. La realización de la tomografía en las primeras horas puede no evidenciar un infarto cerebral, pero sí descartar una hemorragia.

Las alteraciones que afectan al sistema nervioso durante la circulación extracorpórea son secundarias a dos causas principales: la hipoperfusión cerebral y la existencia de macro o microembolias. El porcentaje de aparición de alteraciones neurológicas oscila entre el 3 y el 90 %, y la mortalidad de los enfermos con lesiones neurológicas entre el 1,6 y el 30 %.

Clasificación del daño neurológico poscirugía cardíaca.

Disfunción neurológica mayor

Con una incidencia entre el 0,62 y el 7,7 % y una media del 6,2 %:

- Enfermedad cerebrovascular: Incidencia entre el 0,45 y el 7 %.
 - Infarto cerebral embólico.
 - Infarto aterotrombótico.
 - Ataque transitório isquémico, déficit neurológico isquémico retardado.
 - Hemorragia intraparenquimatosa o cerebromeningea, sobre todo en relación con anticoagulación o hipertensión arterial.
- Encefalopatía, principalmente hipóxico-isquémica, que se manifiesta por: alteraciones del estado de vigilia (obnubilación, estupor, coma), estados vegetativos, y muerte encefálica.
- Lesiones medulares y neuropatías periféricas.

Disfunción neurológica menor o neuropsicológica

Con una incidencia entre el 15 y el 83 % y una de media del 35 %; también se denomina encefalopatía posperfusión. Es un cuadro metabólico relacionado con la microembolia múltiple y con el efecto sobre el sistema nervioso central del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica debido a la circulación extracorpórea, y otras alteraciones metabólicas presentes en el posoperatorio. Se clasifica en:

- Encefalopatía posoperatoria precoz con una incidencia entre el 10 y el 28 %. Estados confusionales agudos (delirio, estado confuso-obnubilado, etc.).
- Trastorno neurocognitivo tardío persistente, presenta una incidencia del 40 %. Trastornos cognitivos y de conducta a veces muy sutiles.

Sin embargo, varios autores han clasificado estas complicaciones de manera más simplificada como:

- Tipo I: lesión focal, estupor y coma.
- Tipo II: convulsiones, disfunción neurocognitiva y *delirium*.

Accidente cerebrovascular

Los accidentes cerebrovasculares tempranos poscirculación extracorpórea se asocian de modo independiente a mayor mortalidad específica y a mayor necesidad de rehabilitación especializada después del alta. Las estrategias neuroprotectoras para reducir los accidentes cerebrovasculares posoperatorios precoces podrían reducir la mortalidad y la discapacidad neurológicas después de la circulación extracorpórea.

El accidente cerebrovascular que sigue a la cirugía cardíaca se define como todo déficit o deterioro neurológico nuevo, permanente (accidente cerebrovascular manifiesto) o pasajero (accidente isquémico transitorio o déficit neurológico isquémico reversible prolongado) y debe confirmarse, si es posible, mediante tomografía cerebral o resonancia magnética. La resonancia magnética cerebral con imágenes potenciadas en difusión es la técnica de imagen más sensible y exacta, se prefiere a la resonancia magnética convencional porque revela muchas más lesiones, sobre todo en las zonas divisorias.

El análisis multivariable arroja 10 variables que predicen los accidentes cerebrovasculares de modo independiente: antecedentes de enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, diabetes, hipertensión, antecedentes de cirugía cardíaca, infección preoperatoria, cirugía urgente, tiempo de circulación extracorpórea superior a 2 h, necesidad de hemofiltración intraoperatoria y necesidad imperiosa de transfusión.

El mecanismo fisiopatológico más consistente del accidente cerebrovascular es la embolia (mayor que el 60 %), seguido por hipoperfusión y hemorragia. La tomografía cerebral está indicada en cualquier momento en aquellos pacientes que presentan inexplicable despertar tardío, nuevo déficit neurológico focal o convulsiones y, aunque la resonancia magnética nuclear de cerebro no es generalmente factible en el periodo posoperatorio temprano, proporciona mejor caracterización de las lesiones isquémicas cerebrales y tiene un valor pronóstico definitivo. Las intervenciones iniciales más importantes de los pacientes con accidente cerebrovascular poscardiotomía incluyen la intubación traqueal (si el paciente tiene un puntaje de escala de coma de Glasgow menor que 9), soporte ventilatorio mecánico y el tratamiento agresivo de hipoxemia, hipotensión, hipercapnia e hipertermia. La terapia trombolítica puede ser un tratamiento factible en pacientes seleccionados.

Encefalopatía

La encefalopatía se define como una lesión cerebral difusa cuyas manifestaciones varían desde coma hasta confusión, agitación y conducta agresiva. Como el accidente cerebrovascular se acompaña de una elevada mortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria. Los síntomas psicóticos se asocian de modo independiente a mayor estancia en la unidad de cuidados intensivos, fallo multiorgánico o *shock*, paro cardíaco y mortalidad intrahospitalaria después de la operación.

La edad avanzada, los soplos carotídeos, la hipertensión arterial, la diabetes y los antecedentes de accidente cerebrovascular suponen factores importantes de riesgo. La hipotermia perioperatoria (menor que 33 °C), hipoxemia, hematócrito bajo, insuficiencia renal, valores elevados de sodio sérico, infecciones y accidentes cerebrovasculares representan factores precipitantes independientes. El delirio posoperatorio sucede muchas veces después de la cirugía cardiovascular, sobre todo entre los ancianos, y comporta mayor mortalidad y reingresos, problemas de la memoria y concentración, así como alteraciones del sueño.

Neuropatía

El plexo braquial es el más dañado, puede llegar a lesionarse hasta en el 5 y el 25 % de las intervenciones quirúrgicas cardíacas. Es obvio que su daño no se deriva de la circulación extracorpórea, sino de lesiones de tipo mecánico por fractura de la primera costilla debido a tracción excesiva intraoperatoria ejercida sobre el esternón y la pared torácica.

Los nervios radial y cubital pueden sufrir lesiones mecánicas, aunque con menor frecuencia (por punción o hematoma en la canalización de arterias para monitorización de presión intraoperatoria), el nervio facial (por hipotermia o lesión mecánica directa) y el peroneo (por presión secundaria a apoyo incorrecto y prolongado de la cabeza del peroné sobre un plano duro). Se deben descartar otros tipos de polineuropatías como los déficits de fósforo, desnutrición y la polirradiculoneuropatía de los cuidados intensivos.

Se ha descrito una lesión de los nervios cubital y mediano después del injerto aortocoronario en del 1,9 al 18 % de los pacientes, como consecuencia de la fractura de la primera costilla después de la esternotomía, el estiramiento o la lesión compresiva del plexo braquial por la retracción esternal, mala postura del miembro superior o traumatismo con la aguja durante una punción de la yugular interna.

La afección cubital sigue el patrón característico de distribución sensorial, a saber, acorchamiento del dedo meñique y de la porción medial del dedo anular del miembro afectado. La neuropatía mediana origina una debilidad motora de la musculatura de la mano y del antebrazo que se manifiesta por la incapacidad del paciente para sujetar un vaso o para usar los cubiertos. Aun los casos más graves remiten, en general a los 2 o 3 meses. El acorchamiento y el hormigueo relacionados con la herida por incisión del miembro inferior se han descrito en el 61 % de los pacientes; el 37 % mejora antes de 3 meses. Sin embargo, hasta el 41 % continúa con un acorchamiento persistente pasados 2 años.

El dolor incisivo en el miembro inferior lo refiere el 46 % de los pacientes; el 77 % de ellos mejora antes de 3 meses y solo el 10 % continúa con dolor pasados 2 años. La lesión del nervio frénico, descrita ya antes, se debe a la aplicación de hielo sobre el pericardio y a la disección quirúrgica de la arteria mamaria interna. Si se aplica hielo, el ascenso del hemidiafragma izquierdo, reflejado en una elevación de dos o más espacios intercostales con respecto al otro, se evidencia en el 2,5 % de los casos. Esta incidencia aumenta hasta el 26 %, si se usa un baño tópico de agua helada y sube hasta el 39 %, si se disecciona la arteria mamaria izquierda.

El hemidiafragma del 80 % de los enfermos sigue elevado pasado un mes y el 22 % transcurrido un año. Dos tercios de los pacientes, con una lesión diagnosticada en el posoperatorio se recuperan de forma espontánea. Si el paciente tiene una disfunción pulmonar conocida, se aconseja prudencia antes de la "cosecha alta" de la mamaria derecha, ya que no toleraría bien la lesión del nervio frénico. La parálisis diafragmática bilateral tarda mucho en recuperarse.

El riesgo de neuropatía óptica perioperatoria asociado a la cirugía cardiaca con circulación extracorpórea es bajo (alrededor del 0,1 %), pero su evolución resulta nefasta. Los factores que originan este estado aún se desconocen, aunque la presencia de enfermedad vascular sistémica y una disminución absoluta y relativa de la hemoglobina en el periodo perioperatorio contribuyen. Este trastorno provoca a menudo pérdida visual profunda y permanente, por lo que se ha recomendado dar a conocer a los pacientes, sobre todo en aquellos con enfermedades vasculares generalizadas.

En ocasiones ocurre ceguera cortical. Cuando se le pregunta, el paciente no logra leer ni entender el contenido y trata de orientarlo en distintas direcciones para aclarar su confusión. Pese a esta profunda disfunción, los enfermos no mencionan de manera espontánea estos síntomas y, en ocasiones, simplemente los niegan (síndrome de Antón). La tomografía cerebral o la resonancia magnética potenciada en difusión ayudan a separar, en un caso de alteración visual, las causas retinianas de las corticales. El pronóstico sintomático es favorable, pero suelen quedar anomalías visuales detectables.

Etiopatogenia

- Trastornos de la perfusión cerebral.
- Hipoperfusión causada por paro, clampeo, hipotensión.
- Hiperperfusión causada por hipertensión arterial.
- Embolismos cerebrales: hemático, aéreo, calcio, grasas, plásticos, etc.
- Trastornos de la autorregulación cerebral.

Existen otras afecciones cerebrovasculares como:

- Hemorrágica.
- Aterotrombótica.
- Trauma y lesión del plexo raquídeo.
- Lesión isquémica de la médula espinal.
- Cirugía aórtica.

Los factores que afectan la perfusión cerebral durante la circulación extracorpórea son:

- Presión de perfusión cerebral:
 - Tensión arterial media (TAM).
 - Flujo sistémico.
 - Carácter del flujo.
 - Presión intracraneana.
 - Grado de hemodilución.
 - Presencia de edema.
- Resistencia vascular cerebral:
 - Autorregulación cerebral.
 - Equilibrio acidobásico.
 - Temperatura (hipotermia).
 - Viscosidad sanguínea (hemodilución).
 - Grado de respuesta inflamatoria provocada por la circulación extracorpórea.
 - Fármacos.

Los factores de riesgo para la disfunción neurológica son:

- Preoperatorios:
 - Edad avanzada.
 - Ateromatosis aórtica.
 - Ateromatosis carotídea.
 - Aterosclerosis difusa severa.
 - Enfermedad cerebrovascular previa.
- Anomalías neuropsicológicas previas:
 - Calcificaciones valvulares.
 - Infarto miocárdico menos de 3 meses.
 - Angina inestable aguda.
 - Resonancia magnética previa.
 - Trombosis de la válvula protésica.
 - Trombos intracavitarios.
 - Endocarditis.
 - Mixoma.
 - Insuficiencia cardiaca congestiva.
 - Insuficiencia respiratoria crónica.
 - Diabetes mellitus.
- Transoperatorios:
 - Circulación extracorpórea prolongada (más de 120 min).
 - Embolismo aéreo.
 - Cirugía intracardiaca y de arco aórtico.
 - Cardioplejía caliente más normotermia.
 - Factores relacionados con el oxigenador (oxigenador de burbujas, falta de filtros en la línea arterial).
 - Accidentes de perfusión (embolismo aéreo, hipoperfusión, fallo eléctrico, fallo de heparinización, separación de la línea, fallo del flujómetro).
 - Recalentamiento excesivo (más de 39 °C).
- Perioperatorios:
 - Hipertensión arterial.
 - Hipotensión arterial severa.
 - Anticoagulación.
 - Politransfusión.
 - Arritmias.
 - RCP.

Los factores que agravan el daño neurológico son:

- Presión positiva al final de la espiración alta.
- Sepsis.
- Hipertermia.
- Hipertensión arterial.
- Hipotensión arterial.
- Hiperglucemia (lactacidemia cerebral).
- Deshidratación.
- Mal drenaje cefalotorácico.
- Desequilibrio acidobásico.
- Hiponatremia severa (Na menor que 120 mEq/L).

Exámenes radiográficos

Tomografía axial computarizada. Los hallazgos más importantes en la tomografía incluyen: pérdida de la cinta insular, pérdida de interfaz gris y blanco, pérdida de surcos, hipodensidad aguda, efecto de masa y signo de la arteria cerebral media densa.

Resonancia magnética nuclear. Debido a la relativa insensibilidad de la tomografía para el diagnóstico de isquemia, donde tomografías tempranas pueden ser normales a pesar de las áreas del cerebro infartado, la resonancia puede ayudar a identificar estas lesiones, pero casi siempre no puede realizarse en el periodo posoperatorio temprano debido a la necesidad de mover al paciente de la unidad a una ubicación remota.

Reducción del riesgo de accidente cerebrovascular y encefalopatía posoperatorios

Las principales causas perioperatorias de disfunción neurológica son las microembolias producidas por gas, agregados de células sanguíneas, caldo o ateroma aórtico asociadas al oxigenador de la bomba, el posible riesgo de embolia gaseosa durante la canulación aórtica, las ateroembolias desde la aorta ascendente y los coágulos del ventrículo izquierdo.

Existe una asociación directa e independiente entre el grado de hemodilución durante la circulación extracorpórea y el riesgo de accidente cerebrovascular perioperatorio; por cada porcentaje de descenso del hematocrito, la posibilidad de accidente cerebrovascular perioperatorio se eleva en el 10 %. En los estudios se ha comprobado asimismo que los pacientes con alteraciones preoperatorias de la perfusión cerebral regional tienen una incidencia más alta de accidentes cerebrovasculares perioperatorios (5 %), que se asocia con una edad avanzada, el tabaquismo y la diabetes mellitus.

En síntesis, las estrategias actuales para la modificación del riesgo preoperatorio e intraoperatorio se están convirtiendo en rutina. Incluyen uso selectivo de la proyección de imagen preoperatoria carótida, uso sistemático de la ecocardiografía transesofágica transoperatoria y ecocardiografía epiaórtica, descendiendo la canulación de la aorta con orientación ecocardiográfica transesofágica, técnica aórtica sin contacto, alto flujo/alta presión extracorpórea, perfusión cerebral retrógrada durante detención circulatoria, insuflación de dióxido de carbono, monitorización de saturación de oxígeno cerebral intraoperatoria, ecocardiografía-respiradero y mantenimiento perioperatorio de la presión sanguínea basal.

Disfunción cognitiva

Ocurre con frecuencia a corto (30-80 %) y largo plazo (20-60 %), puede remitir en días o semanas o quedar como secuela permanente, sobre todo las alteraciones de la memoria.

Los datos anatomopatológicos apuntan hacia una causa compleja, a la que contribuyen los efectos de la anestesia, la inflamación generalizada, las microembolias cerebrales y la hipoperfusión cerebral con desaturación cerebral de oxígeno. La inestabilidad hemodinámica intraoperatoria, hipoxia, creatinina preoperatoria elevada, mala función preoperatoria del ventrículo izquierdo, medicación, infecciones posoperatorias e hiperglucemia intraoperatoria constituyen otros factores de riesgo para los enfermos no diabéticos.

La disfunción cognitiva se manifiesta clínicamente por una alteración de la memoria, la concentración, la comprensión del lenguaje y la integración social, y se evalúa de ordinario con algunas pruebas neuropsíquicas que miden los dominios cognitivos de la atención, el lenguaje, la memoria verbal y visual, la construcción visual, la función ejecutiva y la velocidad psicomotora y motora. El síndrome clínico es más común entre los ancianos y las personas con pocos estudios, un apoyo social restringido, diabetes o enfermedad aterosclerótica no coronaria grave.

Alteraciones neuropsiquiátricas

La depresión posoperatoria es común, sobre todo entre los pacientes con una tendencia preoperatoria conocida. Puede empezar en la primera semana, empeora durante 2 a 3 semanas y suele remitir antes de 6 semanas. La depresión con repercusión clínica, que impide la actividad cotidiana y la recuperación posoperatoria, no mejora de 4 a 6 semanas, exige estudio y tratamiento formales, sobre todo si existía antes de la intervención. El 2 % de los enfermos operados manifiestan síntomas psicóticos graves. La edad avanzada, insuficiencia renal, disnea, insuficiencia cardíaca e hipertrofia del ventrículo izquierdo constituyen factores preoperatorios predisponentes e independientes. La hipotermia perioperatoria (menor que 33 °C), hipoxemia, hematócrito bajo, insuficiencia renal, hipernatremia, infecciones y accidentes cerebrovasculares son factores precipitantes independientes.

Los síntomas psicóticos posoperatorios se asocian de modo independiente a prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, fallo multiorgánico o *shock*, reanimación cardiopulmonar y muerte intrahospitalaria.

Medidas generales de tratamiento

- Mantener oxigenación adecuada.
- No utilizar presión positiva al final de la espiración alta.
- Mantener ligera hipocapnia (Pco_2 entre 33 y 35 mmHg). Por debajo la vasoconstricción hace descender el flujo sanguíneo cerebral (FSC).
- Evitar y tratar la hipertermia.
- Mantener adecuado balance acidobásico y electrolítico. Alcalosis-vasoconstricción-descenso del flujo sanguíneo cerebral. Acidosis-vasodilatación-edema cerebral vasogénico.
- Evitar hiponatremia. Se particulariza este trastorno electrolítico por la incidencia en el contexto de sobrecarga hídrica o por uso de dosis alta de diuréticos de hiponatremia hipotónica isovolémica y edema cerebral. Tratamiento con solución salina al 3 o 5 %.
- Evitar deshidratación (descenso del flujo sanguíneo cerebral).
- Evitar sobrehidratación (edema cerebral).
- No usar soluciones glucosadas (lactacidosis cerebral).
- Precaución con el uso de soluciones coloidales por incremento probable del riesgo de hemorragia.
- Cuidados óptimos de enfermería.
- Tratamiento del edema cerebral:
 - Diuréticos de asa: son el tratamiento de elección del edema cerebral:
 - Furosemida: dosis inicial: de 40 a 60 mg i.v. Continuar 20 mg i.v. o infusión de 5 a 10 mg/kg.
 - Torsemida: existe poca experiencia.
 - Diuréticos osmóticos: manitol al 20 %: 0,25 g/kg/4 h. Se puede administrar dosis de ataque de 1 g/kg. Su uso con cautela por ser menos eficaz que los diuréticos de asa en esta cirugía y por el riesgo de incrementar la posibilidad de fenómenos hemorrágicos cerebrales.
 - Esteroides: no hay beneficio alguno en el edema cerebral citotóxico. No es justificable su uso con este objetivo. Posible efecto perjudicial por sobrecarga hidrosalina asociada.
 - Protección anticonvulsiva con fenitoína: 5-8 mg/kg/día, en subdosis cada 8 h, por vena periférica, lento y diluido.
 - No es útil el uso de anticálcicos.
- La terapia de anticoagulación no ha probado beneficios en el paciente de cirugía cardíaca con accidente cerebrovascular isquémico. Sin embargo, debe ser considerado en casos de estenosis basilar, disección de la carótida interna y sospecha de embolia cardíaca y específicamente con la fibrilación atrial concurrente. En esta circunstancia, el riesgo de embolia

evolutiva para la circulación cerebral puede ser considerado superior al sangrado activo después de la cirugía.

- La terapia antiplaquetaria debe iniciarse en todos los pacientes de cirugía cardiaca con accidente cerebrovascular agudo, especialmente si la terapia trombolítica está contraindicada. Casi siempre se prescribe aspirina, los rangos de dosis entre 160 y 1300 mg/día. La combinación con clopidogrel no se recomienda debido al riesgo de sangrado significativo.

Evolución y pronóstico

En las disfunciones neurológicas menores casi siempre la recuperación comienza en las primeras 24 h y se retorna al estado preoperatorio entre 4 y 6 semanas siguientes a la cirugía. Alrededor del 10 % continúa mostrando el deterioro de las funciones neuropsicológicas en los 6 meses siguientes, sobre todo en los mayores de 65 años. Las disfunciones neurológicas mayores por lo general tienen una evolución satisfactoria con recuperación total o parcial de las secuelas.

Complicaciones gastrointestinales

Las complicaciones digestivas son poco frecuentes, pero en algunos casos se asocian con alta mortalidad (entre el 30 y el 50 %). Como factor causal común a todas ellas la hipoperfusión es el más importante, como lo demuestra una buena correlación con el tiempo de circulación extracorpórea.

El sangrado digestivo alto es la complicación más frecuente, implica alta morbimortalidad, principalmente en los pacientes que requieren anticoagulación obligada. La reactivación de ulcus péptico crónico, gastritis erosiva, úlcera aguda de estrés y, con mucha menos frecuencia, la angiodisplasia intestinal, son las posibles causas. La edad avanzada, la hipoperfusión y las reoperaciones figuran dentro de los factores predisponentes.

El tratamiento debe ser agresivo, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico:

- Estabilización de la volemia.
- Endoscopia precoz para localizar el origen y la causa de la hemorragia. Esta permite además en algunas ocasiones, intervenciones terapéuticas como la esclerosis de un vaso si existe sangrado activo.
- Tratamiento médico convencional y, si el cuadro persiste, cirugía sin esperar un mayor deterioro general.

El resangrado posquirúrgico es posible en los pacientes que requieren heparinización, ante esta situación se deberá suspender la anticoagulación y realizar una nueva revisión quirúrgica.

El íleo paralítico puede presentarse en las primeras 48 h y resolverse de manera espontánea con reposo intestinal; el bajo gasto, las alteraciones metabólicas y los fármacos son los responsables más frecuentes.

La isquemia intestinal es menos frecuente pero muchas veces es un fenómeno catastrófico que implica un desenlace fatal. La acidosis metabólica, sin bajo gasto, y el dolor abdominal, con escasos signos a la exploración, son las claves diagnósticas. Los factores predisponentes incluyen: circulación extracorpórea prolongada, fibrilación auricular y bajo gasto. Las limitaciones diagnósticas, incluida la angiografía mesentérica, obligan en ocasiones ante la sospecha clínica, a realizar una laparotomía precoz.

La ictericia se presenta hasta en el 30 % de los casos, más frecuente en los plurivalvulares y congénitos. Se correlaciona con la edad, el tiempo de circulación extracorpórea, el volumen

de sangre transfundido y la ventilación mecánica prolongada. Su etiología es multifactorial y, si es leve o moderada, no ensombrece el pronóstico del enfermo. Requiere especial atención si la bilirrubinemia es mayor que 10 mg, ya que se acompaña de elevada mortalidad al asociarse con el fallo multiorgánico.

Otras complicaciones como pancreatitis aguda, colecistitis, diverticulitis, apendicitis, estrangulación intestinal, etc., presentan baja incidencia y el tratamiento no difiere del específico para cada cuadro.

El flujo esplácnico mejora con la sobrecarga preoperatoria de volumen (1,5 mL/kg/h de cristaloideos o hasta 600 mL de almidón al 6 %), inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona) y la descontaminación intestinal selectiva (polimixina, tobramicina y anfotericina v.o. durante los 3 días anteriores a la operación). Conviene evitar los vasopresores. La circulación extracorpórea puede ayudar; flujos altos, minimización de los circuitos con volúmenes de cebado bajos, flujo pulsátil, mantenimiento del hematócrito mayor que el 25 %, minimización de las ateroembolias y administración perioperatoria de ácido acetilsalicílico permiten reducir la morbilidad gastrointestinal. El diagnóstico precoz de la isquemia intestinal resulta difícil, si bien los valores muy altos de lactato, la acidosis metabólica persistente, la leucocitosis y el íleo pueden aportar indicios valiosos. Se requiere un abordaje radical, con la aplicación temprana de colonoscopia, lavado peritoneal y angiografía intervencionista con dilatación o infusión de papaverina; en ocasiones, la intervención quirúrgica resulta salvadora.

Infecciones

El mejor tratamiento de las infecciones es su prevención. Aunque la cirugía cardiovascular se considera un procedimiento limpio, está aceptada la profilaxis con cefazolina (o vancomicina si existe alergia a los betalactámicos) durante 48 h o en su defecto hasta la retirada de los drenajes, como prevención del desarrollo de mediastinitis, cuyo agente causal más frecuente es el estafilococo. Es indudable que, aunque el riesgo es pequeño, la existencia de infecciones respiratorias, urinarias e incluso sepsis por catéteres intravenosos está presente en estos casos, al igual que en todos los enfermos en estado crítico.

A pesar de ser inespecífico, la fiebre es el signo más común al iniciar una infección. Sin embargo, incluso pacientes posoperados convecientes normales pueden presentar fiebre hasta 6 días después.

Al final de la circulación extracorpórea el paciente se recalienta hasta una temperatura central entre 35 y 37 °C, a partir de entonces desciende nuevamente a medida que el calor se redistribuye hacia los tejidos periféricos mediante la dilatación de los lechos capilares. El recalentamiento posterior con frecuencia se caracteriza por un ascenso “de rebote” de la temperatura hasta 38-39 °C, considerado secundario a un reajuste de los mecanismos reguladores hipotálamicos o a la liberación de sustancias pirógenas durante la circulación extracorpórea. Esta fiebre puede persistir durante las primeras 48 h del posoperatorio, y si bien hasta el 75 % de los pacientes pueden presentar episodios febriles sin indicios de infección hasta después del sexto día posoperatorio, una temperatura mayor que 38 °C después de transcurridas 48 h de la cirugía requiere investigación diagnóstica.

En ausencia de infección se cree que la fiebre sea resultado de las alteraciones de los componentes sanguíneos después del *bypass* cardiopulmonar. Otras causas de fiebre pueden incluirse debidas a reacción a drogas, flebitis, atelectasias, embolia pulmonar o el síndrome pospericardiotomía.

Infección de las heridas quirúrgicas

La incidencia de infecciones profundas de la herida esternal parece estar disminuyendo, en parte por el uso i.v. perioperatorio de insulina. La obesidad sigue siendo el factor de riesgo más importante para la dehiscencia posoperatoria, con infección o sin ella, después de cualquier operación cardíaca.

Las complicaciones de la herida esternal luego del procedimiento se clasifican como dehiscencia no infectada (clase I de El Oakley), infecciones superficiales (clase 2A de El Oakley) e infecciones profundas (clase 2B de El Oakley). Las recidivas de la infección esternal continúan altas, próximas al 20 %. Se ha propuesto un algoritmo para tratar las complicaciones posesternotomía. El refuerzo profiláctico esternal parece evitar esta complicación al prevenir la falta de unión o una unión defectuosa, que luego origina infecciones profundas de la herida esternal o mediastinitis. La norma actual para el cierre de la esternotomía es el cerclaje con alambre.

La infección de la herida después de un abordaje transesternal puede presentarse bajo distintos grados de gravedad que dependen de la profundidad de los tejidos afectados, y oscila desde una infección superficial de tejidos blandos hasta una osteomielitis supurativa que evoluciona con necrosis ósea y dehiscencia esternal completa. A efectos prácticos, se divide en infección superficial (afección de piel y/o tejido celular subcutáneo) e infección profunda de la herida esternal; en este apartado se incluye la mediastinitis posesternotomía.

La mediastinitis es una temida complicación después de la cirugía cardíaca, presente en el 0,8 % hasta casi el 8 % de las esternotomías, según las series. En la literatura médica se ha descrito mortalidad entre el 10 y el 50 %, y en el mejor de los casos acarrea una prolongación importante de la estancia hospitalaria con el consiguiente aumento de costes. También se ha descrito que implica peor supervivencia a largo plazo, por lo que se trata de un problema grave a pesar de su relativa escasa frecuencia.

La mediastinitis y osteomielitis del esternón están, por tanto, entre las complicaciones más serias de la cirugía cardíaca. La mayoría de los casos se presentan 2 semanas después de la cirugía e incluye fiebre, toxicidad sistémica, leucocitosis, bacteriemia y flujo purulento de la herida esternal. El reconocimiento requiere alto índice de sospecha y una vigorosa y repetitiva exploración de la herida en el enfermo que se mantiene con fiebre sin un foco infeccioso claro. El diagnóstico puede ser confirmado con una aguja de aspiración abordado por área subxifoidea, seguido de una tinción de Gram y cultivo.

Se han identificado muy variados factores determinantes de la aparición de mediastinitis posoperatoria, como: necesidad de diálisis posquirúrgica, uso de arteria mamaria, diabetes mellitus insulino dependiente, índice de masa corporal de 30 o más, enfermedad vascular periférica asociada, duración de la cirugía, estancia en reanimación con más de 72 h, edad, sexo femenino, reoperación por taponamiento cardíaco, trasplante cardíaco, necesidad de asistencia mecánica circulatoria, clase funcional New York Heart Association mayor o igual que 3, uso de arteria mamaria bilateral, número elevado de injertos coronarios, duración de la ventilación mecánica, tabaquismo, uso de arteria mamaria pediculada, cirugía bajo circulación extracorpórea, duración de la estancia hospitalaria precirugía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, transfusión de sangre, angina estable grado IV o angina inestable.

Su tratamiento puede resumirse de la manera siguiente:

- Preventivo:
 - Duchas con jabón antiséptico.
 - Afeitado cuidadoso de la piel.
 - Antibiótico profiláctico.
 - En el quirófano esterilidad absolutas de todos los procedimientos cruentos: canalización arterial, venosa y urinaria.

- Evitar cauterizar todo el periostio, solo los puntos sangrantes, no uso indiscriminado de la cera ósea.
- Cierre de esternón, no aplastar el mismo.
- Control adecuado de todas las enfermedades concomitantes durante el preoperatorio.
- Evitar la disección de ambas arterias mamarias en diabéticos, neumopatía obstructiva crónica y obesidad mórbida.
- Evitar la disección de la arteria mamaria interna en pacientes inmunodeprimidos.

Tratamiento de la mediastinitis

- Antibiótico de amplio espectro.
- Drenaje solo del mediastino tiene una morbilidad del 23 % y puede fallar hasta en el 40 % de los casos.
- Resección del esternón cuando fuera necesario, uso de biopsia de esternón.
- Uso de sistema de irrigación/drenaje con iodo povidona y antibiótico, paro de irrigación cuando es estéril la salida del mismo y 24 h después, y que drene 50 mL en 24 h.
- Cierre de la herida con rotación de colgajos musculares (recto del abdomen, pectoral mayor) o epiploicos pediculados.

Endocarditis infecciosa

Se ha demostrado de manera convincente que la profilaxis antibiótica beneficia a pacientes que sufren cirugía cardíaca. Este procedimiento quirúrgico parece no incrementar la incidencia de endocarditis en pacientes con válvulas nativas normales que no se reparen o reemplacen.

La endocarditis de válvula protésica es rara pero una complicación seria, casi siempre secundaria a bacteriemias, se estima que ocurre solo entre el 2 y el 4 % de pacientes y cerca de la mitad de los casos se clasifican como tempranos (menor que 60 días de la cirugía) y la otra mitad como tardías (mayor que 60 días del acto quirúrgico); estafilococos, bacilos gramnegativos y difteroides son los gérmenes más frecuentes en el primer caso, estreptococos y estafilococos se reportan en el segundo caso.

Alteraciones metabólicas y endocrinas

El control glucémico riguroso, definido como una concentración de glucosa inferior a 130 mg/dL durante más de la mitad de las mediciones, resulta imprescindible después de la cirugía cardíaca y exige un protocolo normalizado y un patrón para supervisar su rendimiento. Cuando se aplica insulinoterapia intensiva para mantener la glucemia por debajo de 110 mg/dL, los pacientes diabéticos ven reducidas las infecciones posoperatorias, en particular las mediastinitis, y también los no diabéticos.

El dolor, la anestesia y la agresión quirúrgica con la liberación de los diferentes mediadores de estrés contribuyen a un incremento de la glucogenólisis y neoglucogénesis con el consiguiente estado de hiperglucemia, que es casi constante en todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca y que pueden requerir en las primeras 12-24 h de infusión de altas dosis de insulina, aunque pasada la fase aguda inicial se retorne a las dosis requeridas habitualmente.

Se puede presentar un síndrome de insuficiencia suprarrenal por dificultad de la glándula suprarrenal al responder al estrés quirúrgico; este suele ser tratado con hidrocortisona en dosis de 100 mg/4-6 h. Una insuficiencia suprarrenal subclínica preoperatoria puede provocar crisis adrenal posoperatoria con un cuadro de hipotensión refractaria a las catecolaminas, hipotermia, hipoglucemia, hiponatremia e hiperpotasemia, con lo cual se confirma el diagnóstico mediante determinación de cortisol sérico basal y prueba de ACTH.

La diabetes insípida se ha atribuido a una alteración de la función no osmorreceptora de la aurícula izquierda, que modifica la actividad de la hormona antidiurética durante el periodo de asistolia en la circulación extracorpórea.

El hipotiroidismo es frecuente en la población de pacientes con edad avanzada sometidos a una intervención quirúrgica cardíaca, puede ser diagnosticado hasta en el 8 %, aunque esta circunstancia no parece que incremente el riesgo quirúrgico. Se descarta en pacientes con bajo gasto, hipotensión y disminución del nivel de conciencia. El síndrome eutiroideo (síndrome de enfermedad no tiroidea) de los pacientes con cirugía coronaria se debe a una respuesta inespecífica al estrés. La reducción de la triyodotironina (T3) total y de la T3 libre en el suero se asocia a elevación sustancial de la T3 invertida, y los valores de la tirotrópina, tiroxina y tiroxina libre se mantienen dentro de límites normales. La cirugía sin bomba se asocia a cambios hormonales tiroideos parecidos a los de la revascularización quirúrgica convencional. Se ha propuesto que la administración i.v. de triyodotironina puede facilitar el tratamiento de los estados posoperatorios de bajo gasto cardíaco.

Complicaciones vasculares periféricas

La mayoría de pacientes operados de revascularización miocárdica sufren también de insuficiencia vascular periférica y pueden experimentar isquemia de miembros inferiores debido al bajo flujo en el periodo perioperatorio con trombosis in situ, embolismo del corazón a la aorta o compromiso vascular del catéter de balón de contrapulsación intraaórtica. La trombectomía con cirugía de revascularización de miembros inferiores puede ser necesaria.

Bibliografía

- Agudelo, G M., Giraldo, N. A., Aguilar, N., Barbosa, J., Castaño, E., Gamboa, S., Martínez, M. I., Alzate, S., Vanegas, M., Restrepo, B., Román, J., Serna, A. & Hoyos, M. (2011). Incidencia de complicaciones del soporte nutricional en pacientes críticos: estudio multicéntrico. (Spanish). *Incidence of nutritional support complications in critical patients: multicenter study.* (English), 26: 537-545.
- Alonso, C. V., Mesejo, A., Escribano, J. A. & Santana, S. R. (2013). Manejo de la nutrición parenteral en las Unidades de Cuidados Intensivos en España. (Spanish). *Management of parenteral nutrition in intensive care units in Spain.* (English), 28, 1498-1507.
- Andrade, M. E. Á., Dimas, I. V., Gondres, Z. M. & Valdivia Álvarez, I. (1998). Complicaciones Relacionadas Con Catéter Intravascular en Niños Ingresados en Cuidados Intensivos. (Spanish). *Revista Cubana de Pediatría*, 70, 38.
- Anthony D., Díaz Gómez J., Allen Bashour, C., Johnson, R. (2014). Postoperative Management of the Cardiac Surgery Patient. *Critical Care Cardiovascular Disease.* Chapter 36. (English), 610-625.
- Arévalo-Espinoza S., Izaquirre-Ávila, R., Herrera-Alarcón, V., Cerón Díaz, U., Bucio Reta, E. (2011). Hemorragia mayor de lo habitual. *Badia, M., Montserrat, N., Serviá, L., Baeza, I., Bello, G., Vilanova, J., Rodríguez-Ruiz, S., Trujillano, J.* (2014). Severe complications of orotracheal intubation in the Intensive Care Unit: An observational study and analysis of risk factors. *Medicina Intensiva/Sociedad Española De Medicina Intensiva Y Unidades Coronarias.* Bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Archivos Cardiológicos Mexicanos*, 81(Supl 2):30-40.
- Barbosa, M. H., Moreira, T. M., Tavares, J. L., Andrade, É. V. D., Bitencourt, M. N., Freitas, K. B. C. D. & Cardoso, G. L. (2013). Complicaciones en pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea. *Enfermería Global*, 12, 14-33.
- Beghetti, M., Tissot, C. (2010). Hipertensión pulmonar en los cortocircuitos congénitos. Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Infantil de Ginebra. Ginebra. Suiza. *Revista Española de Cardiología*, 63(10):1179-93.
- Bojar, R. (2011). *Manual of Perioperative Care in Cardiac Surgery.* Low Cardiac Output Syndrome (English), p. 444-472.

- Bouglé, A., Durantea, J. (2011). Pathophysiology of sepsis-induced acute kidney injury: the role of global renal blood flow and renal vascular resistance. *Contrib Nephrology* (English), 174: 89-97.
- Bravert, A., Van Zanten, Ar. (2010). Unravelling post-ICU mortality: predictors and causes of death. *European Journal Anaesthesiology* (English), 27:486-90.
- Cabrera Rego, J. O., Pérez, H. P. (2008). Factores asociados a Mortalidad Intrahospitalaria en el Infarto Agudo del Miocardio con supradesnivel del ST. (Spanish). Factors associated with intrahospital mortality in the acute myocardial infarction with supradepression of ST. *European Journal Anaesthesiology* (English), 27, 24-30.
- Calvo-Colindrez, J. E., Duarte-Mote, J., Eng-Castro, V. E. L., Espinosa-López, R. F., Romero-Figueroa, S. & Sánchez-Rojas, G. (2013). Hiperglucemia por estrés. (Spanish). *Medicina Interna de Mexico*, 29, 164-170.
- Cantillo, A. M., Giraldo, G. C. & Castaño, J. J. (2012). (Spanish). Hyperglycemia: an independent marker of mortality and morbidity in critically ill patients with or without history of diabetes, hospitalized in the Clinic Versalles (Manizales, Colombia) 2010-11. (English), 12, 178-184.
- Capote Leyva, E. (2009). Letalidad asociada con la insuficiencia renal aguda en una unidad de cuidados intensivos de adultos. *Revista Cubana de Medicina Militar*.
- Careaga Reyna, G., Aguirre Baca, G., Medina Concebida, L. E., Borrayo Sánchez, G. (2006). Factores de riesgo para mediastinitis y dehiscencia esternal después de cirugía cardíaca. *Revista Española de Cardiología* (Spanish), 59(2):130-5.
- Carrasco, J. M., Marrero, O. F., Calabuch, H. R., Alonso, E. M. & Morell, D. C. (2009). Eficacia antimicrobiana in vitro en secreciones bronquiales de pacientes con ventilación mecánica ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos. (Spanish). Antimicrobial efficacy in vitro in bronchial secretions of mechanically ventilated patients in Intensive Care Units. (English), 11, 1-5.
- Castro, E. A. R., Rodríguez, I. M., Compte, R. C. & Morilla, A. P. (2009). Eficacia de la ventilación no invasiva en los pacientes con fracaso respiratorio agudo. (Spanish). Efficacy of the non-invasive ventilation in patients with acute respiratory failure. (English), 15, 1-8.
- Chertcoff, F. J., Quadrelli, S., Soloaga, E. D., Chertcoff, M. L., Poliszuki, J. & Perez Prieto, F. (2011). Asistencia respiratoria mecánica. Influencia de la edad en la evolución. (Spanish). Mechanical ventilation. Influence of the age in the outcome. (English), 71, 27-32.
- Chertcoff, M., Blasco, M., Borsini, E., Iriart, H., Soto, J. & Chertcoff, F. (2013). Utilización de la ventilación no invasiva en situaciones especiales: Reporte de serie de casos. *Revista americana de medicina respiratoria*, 13, 162-168.
- Chuquiure-Valenzuela, E. (2008). Evaluación del riesgo hemorrágico en cirugía cardíaca. *Revista mexicana de anestesia cardiovascular*. (Spanish). Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio pp S121-S126.
- Coca Prieto, I. Derrame pleural. Hospital Clínico Universitario de Málaga. España.
- Códova-Pluma, Vh., Peña-Santibañez, J., Quintero-Beltrán, M. (2011). Neumonía asociada con ventilador en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. *Medicina Intensiva Mexicana* (Spanish); 27(2):160-167.
- Colmenero Ruiz, M., García Delgado, M. (2008). Vasoespasmo de los injertos coronarios en el postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. *Medicina Intensiva* (Spanish), 25(3).
- Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). (Spanish), CAP47; 689.
- Córdova Pluma, V. H., Santibañez, J. P. & Beltrán, M. Q. (2011). Neumonía asociada con ventilador en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. (Spanish). *Medicina Interna de Mexico*, 27, 160-167.
- Costa Ferro, C., Cavalganti De Oliveira, D. (2009). Fibrilación Atrial en el Postoperatorio de Cirugía Cardíaca. Artículo de Revisión. Hospital do Coração-Associação do Sanatório Sírio, São Paulo, SP-Brasil. *Arq Brasileira Cardiologia* (Spanish); 93(1):57-61.
- Cruz Portelles, A., Ramírez Zaldívar, M., Jardines González, E., Ricardo Marrero, C. (2012). Necesidades transfusionales en una unidad de terapia intensiva polivalente de adultos. *MEDISAN*, 16, 383-391.
- De León González, E. D., Gutiérrez Hermosillo, H., Piquet Uscanga, Y. O., García Vallejo, C., Vázquez Martínez, C. A., Alvarado Zaldivar, G., Tamez Pérez, H. E. (2011). Factores de riesgo para las anomalías de enzimas hepáticas de la nutrición parenteral en un hospital de referencia de México. (Spanish), 26, 729-736.
- De Souza Santos, E. & Da Silva Marinho, C. M. (2013). Principais causas de insuficiência renal aguda em unidades de terapia intensiva: intervenção de enfermagem. (Portuguese). *Revista de Enfermagem Referência*, 181-189.
- Dormond Herrera, D. Complicaciones neurológicas de cirugía cardíaca. Experiencia de 5 años en el Hospital San Juan de Dios. Artículos Originales. Sandoz Latinoamericana (Costa Rica).

- Dreierh, J. (2011). Temporal trends in patient characteristics and survival of intensive care admissions with sepsis: A multicenter analysis. *Critical Care of Medicine* (English), 40:855-60
- Dunham, C. M., Hileman, B. M., Hutchinson, A. E., Chance, E. A. & Huang, G. S. (2014). Perioperative hypoxemia is common with horizontal positioning during general anesthesia and is associated with major adverse outcomes: a retrospective study of consecutive patients. *BMC Anesthesiol*, 14, 43.
- Dunning, J., Fabbri, A., Kolh, Ph. (2009). Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *European Journal Cardiothoracic Surgery* (English), 36:3.
- Escalona, Y. M., Hernández, Y. D. & Rodríguez, Y. M. (2010). Escala de Braden, útil en la prevención de la úlcera por presión. Hospital Camilo Cienfuegos 2009. (Spanish). Braden Scale. A useful tool for preventing pressure ulcers. Camilo Cienfuegos Hospital 2009. (English), 12, 1-6.
- Faenza, S., Bernardi, E., Cuppini, F., Gatta, A., Lauro, A., Mancini, E., Petrini, F., Pierucci, E., Sangiorgi, G., Santoro, A., Varotti, G. & Pinna, A. (2005). Intensive care complications in liver and multivisceral transplantation. *Transplant Proc*, 37, 2618-21.
- Fernandois C.M., López Br., León Sp., Lema F.G. (2010). Hipertensión pulmonar y el paciente quirúrgico: Estrategias de manejo actual. Artículo de Revisión. *Revista Medica Chilena* (Spanish), 138: 496-503.
- Fernández Sánchez, A. (2014). Web de las Cardiopatías Congénitas. Qué son, Tipos, Procederes Cardiológicos, quirúrgicos y Otros. Hospital Universitario La Paz. CardiopatiasCongenitas.Net
- Filgueiras Ramos, B., Bembibre Taboada, R., Corona Martínez, L. A., Soler Morejón, C. (2001). Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. *Revista Cubana de Cirugía*, 40, 18-23.
- Fonseca, L., Vieira, F. N., Azzolin, K. D. O. (2014). Factors associated to the length of time on mechanical ventilation in the postoperative period of cardiac surgery. *Revista Gaúcha de Enfermagem*, 35, 67-72.
- Francisco Marí, Ó., Díaz-Castro, J. M., Ruiz-Nodar, B., García de la Villa, A., Fernández Ortíz, A., Manuel Martínez-Sellés, Y. (2014). Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos cardiológicos. Artículo especial. *Revista Española de Cardiología*. (Spanish); 67(2):120–126
- Freedland, K. E. & Carney, R. M. (2013). Depression as a risk factor for adverse outcomes in coronary heart disease. *BMC Med*, 11, 131.
- Gajic, O., Festic, E. & Afessa, B. (2004). Infectious complications in survivors of cardiac arrest admitted to the medical intensive care unit. *Resuscitation*, 60, 65.
- García Fuster, R., Montero, J. A., Gil, O. (2005). Tendencias en cirugía coronaria: cambios en el perfil del paciente Quirúrgico. Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España. *Revista Española Cardiología* (Spanish); 58(5):512-22
- Gasser, S., Khan, N., Yonekawa, Y., Imhof, H. G. & Keller, E. (2003). Long-term hypothermia in patients with severe brain edema after poor-grade subarachnoid hemorrhage: feasibility and intensive care complications. *J Neurosurg Anesthesiol*, 15, 240-8.
- Gierek, D., Kuczera, M., Dabek, J. (2011). Results of severe sepsis treatment-two years of experience in a single centre. *Anesthesiology Intensive Therapy* (English); 43:22-8.
- Gil Bonaa, J., Sabatéa, A., Pia, A., Adroera, R., Jaurietab, J. (2009). Factores de riesgo de mortalidad de los pacientes quirúrgicos en un hospital terciario. Servicio de Anestesiología Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Universitario de Bellvitge, IDIBELL, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España. *Cirugía Española* (Spanish); 85(4): 229-237
- Goiburu, M. E., Goiburu, M. M. J., Bianco, H., Díaz, J. R., Alderete, F., Palacios, M. C., Cabral, V., Escobar, D., López, R. & Waitzberg, D. L. (2006). The impact of malnutrition on morbidity, mortality and length of hospital stay in trauma patients. El impacto de la malnutrición sobre la morbilidad, mortalidad y duración de la estancia hospitalaria en pacientes traumatológicos., 21, 604-610.
- González Alfonso, O., Hidalgo Menéndez, PA., Hernández Oretga, R. Méndez Martínez, J., Rodríguez Álvarez, JM., Fuentes Herrera, L., Ceballos Alvarez, AS. (2010). Efecto de dos dosis bajas de ácido tranexámico en el sangrado postoperatorio de cirugía cardíaca. Artículo Original. *Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"*. Santa Clara. *Cor Salud* (Spanish); 2(4):231-240
- González L. R., Raffo R. M., Vera F. M., Alarcón C. E. (2003). Mediastinitis postquirúrgica en cirugía cardíaca. Equipo de Cirugía Cardiorácica, Servicio de Cirugía, Hospital Clínico Regional de Concepción.
- Gray, RJ, Sethna, Y. (2013). Tratamiento conservador del paciente sometido a cirugía cardíaca, En Edición en español de la novena edición de la obra original en inglés Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Capítulo 84, Pág.1816-1831.
- Grupo de trabajo de diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for the study of diabetes (EASD). (2014). Guía de práctica

- clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. *Revista Española de Cardiología*. (Spanish); 67(2):136.e1-e56
- Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. (2013). *Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable*. *Revista Española de Cardiología*. (Spanish), 67(2): 135.e1-e81
- GUYAT. Sangrado postoperatorio en cirugía cardíaca. *Executive Summary Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. (2012). *Chest* (English), 141(Suppl):75-475
- Guzmán Rodríguez, E. & Guzmán Rubín, E. (1995). Síndrome séptico: Importancia del diagnóstico temprano. *Revista Cubana de Pediatría*, 67, 0-0.
- Guzmán, Mf. (1986). Síndrome de bajo gasto en postoperatorio de cirugía cardíaca. *Revista Colombiana Anestesia* (Spanish). 14: 3 2 1
- Hernández González, Ma., Solorio, S., Luna Quintero, C. (2008). Factores relacionados con hemorragia mayor durante la cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea. *Archivos Cardiológicos*. México. (Spanish); vol.78 no.3 México jul. /sep.
- Hernández, E. C., Lazo, C. V. & Ramirez, M. Q. (2008). Comportamiento clínico epidemiológico de la cardiopatía isquémica en la unidad de cuidados intensivos polivalente. (Spanish). *Clinical and epidemiological behavior of ischemic heart disease at the polyvalent intensive care unit*. (English), 24, 1-11.
- HILLIS. (2011). ACCF/AHA .Guideline for Coronary Artery Bypass Surgery. *JACC* 58, 24
- Husari, A. W., Belzberg, H., Kassak, K. & Dunham, C. M. (2009). Relationship between intensive care complications and costs and initial 24 h events of trauma patients with severe haemorrhage. *Emerg Med J*, 26, 340-3.
- Ilari, S. & Salas, M. A. (2009). Evaluación nutricional y soporte nutricional por vía enteral: nivel de conocimientos de enfermeros de unidades de terapia intensiva adultos de los hospitales de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. *Enfermería Global*, 0-0.
- Irlés Rocamora, J.A. y Castillo Caballero, J.M. *Pancreatitis aguda*. Tomado de: www.uninet.edu
- Jiménez, J. C. B., De La Peña, J. L., Teherán, R. M. & Orozco, A. (2010). Coagulopatía temprana en trauma: ¿Llegan los pacientes coagulopáticos a la sala de cirugía? (Spanish). *Early Coagulopathy in Trauma: Do Coagulopathic Patients Reach the Operating Room?* (English), 38, 510-525.
- Kauss, Iam., Cintia, Mc. Grion, M. (2010). The epidemiology of sepsis in a Brazilian teaching hospital. *Brazil Journal Infectious Disk* (English); 14:264-70.
- Lee, C. H., Ng, W. Y., Hau, W., Ho, H. H., Tai, B. C., Chan, M. Y., Richards, A. M. & Tan, H. C. (2013). Excessive daytime sleepiness is associated with longer culprit lesion and adverse outcomes in patients with coronary artery disease. *J Clin Sleep Med*, 9, 1267-72.
- Leyva, E. C., Pereira, L. C., Moreno, J. C., González, S. R. M., Apolinario, N. R. & Hernández, Y. A. (2007). Caracterización e incidencia de la insuficiencia renal aguda en una Unidad de Cuidados Intensivos. (Spanish). *Characterization and incidence of acute renal failure in the Intensive Care Unit*. (English), 46, 1.
- Leyva, E. C., Pereira, L. C., Moreno, J. C., Mora González, S. R. & Apolinario, N. R. (2008). Letalidad asociada con la insuficiencia renal aguda en una unidad de cuidados intensivos de adultos. (Spanish). *Lethality associated with acute renal failure in an adult intensive care unit*. (English), 37, 49-54.
- LINKINS. (2012). *Treatment and Prevention of Heparin-Induced Thrombocytopenia*. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Phys, Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (English). CHEST 141. 2 supp e495S
- Llagunes, J., Torres Rico, O. (2013). El postoperatorio de cirugía cardíaca. *Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor*. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. SARTD- CHGUV. Valencia.
- López Mora, E. (2006). Avances en la fisiopatología y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar postoperatoria grave. *Archivos de cardiología de México*, 76, 76-80.
- Lovesio, C. (2006). Asistencia circulatoria mecánica. Actualización del Capítulo de Dogliotti, A., Bonaccorsi, H Y Menoyo, M. del Libro *Medicina Intensiva*, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)
- Luna, P. (1998). Tratamiento farmacológico del sangrado perioperatorio en Cirugía Cardíaca. *Revista Ecuatoriana de anestesiología*. (Spanish); 2: 1: 12-15
- Manzanares Castro, W. (2007). Selenio en los pacientes críticos con Respuesta Inflamatoria Sistémica. *Nutrición Hospitalaria*, 22, 295-306.

- Martin, F. F., Martínez, J. C. G., Ulibarri, R. D., Ortega, E. S. & Rodríguez, I. C. (1999). Complicaciones Mecánicas del Abordaje Venoso Profundo en Una Unidad de Cuidados Intensivos. (Spanish). *Revista Cubana de Pediatría*, 71, 28.
- Medina Lara , A. (2003). Plan de cuidados estandarizados en pacientes con bypass aortocoronario en la unidad de recuperación post-quirúrgica. *Hospital Virgen de la Victoria. Málaga (Spanish); Enferm Docente*; 77:25-30
- Mestres, C. A. Complicaciones de la circulación extracorpórea, en *Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea*, de Carme Gomar y José Luis Pomar. Asociación Española de Perfusionistas. Cap 45. Pág 579
- Molina, Fj. , Díaz, Ca. (2011) Perfil microbiológico de la Infecciones en Unidades de Cuidados Intensivos de Colombia (EPISEPSIS Colombia). (Spanish). *Medicina Intensiva*; 35:75-83.
- Montero, E. M., Pupo, R. R., Meriño, C. M. & Lorenzo, D. M. (2007). Medición de la presión intraabdominal para la vigilancia posoperatoria de la cirugía abdominal. (Spanish). *Revista Cubana de Cirugía*, 46, 1-10.
- Mountantonakis, S. E., Grau-Sepulveda, M. V., Bhatt, D. L., Hernandez, A. F., Peterson, E. D. & Fonarow, G. C. (2012). Presence of atrial fibrillation is independently associated with adverse outcomes in patients hospitalized with heart failure: an analysis of get with the guidelines-heart failure. *Circ Heart Fail*, 5, 191-201.
- NALLA. (2012). Update on Blood Conservation for Cardiac Surgery. *Journal Cardiothoracic Vascular Anesthesia (English)*; 26, 117
- Navarrete-Navarro, S. & Armengol-Sánchez, G. (1999). Costos secundarios por infecciones nosocomiales en dos unidades pediátricas de cuidados intensivos. *Salud Pública de México*, 41, S51-S58.
- Niño Mantilla, M. E., Dueñas, D. T., Cárdenas Angelone, M. E., Godoy Díaz, A. P., Díaz, N. M., Pinillos, V. S., Ospina Galeano, A. M., Vásquez Cardona, L. M., Parra Moncada, D. C., Jaimes Peñaranda, C. J., Ordóñez Blanco, I. T. & Ortiz Gualdrón, C. A. (2012). Factores pronósticos de mortalidad por sepsis severa en unidades de cuidado crítico del área metropolitana de Bucaramanga. (Spanish). *Association between prognosis factors and mortality in Bucaramanga. (English)*, 15, 7-13.
- Ortiz Cortes, J. L. (2008). Manejo postoperatorio de cirugía cardiovascular. CEEA. Xalapa, Veracruz. México. (Spanish)
- Ortiz L D. N., Schaan, C. W., Leguisamo, C P, Tremarin, K. , Mattos, W L., Kalil, D. A. K., Pellanda, L. K. (2010). Incidencia de Complicaciones Pulmonares en la Cirugía de Revascularización del Miocardio. Artículo Original. Instituto de Cardiología do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia1; Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre2, Porto Alegre, RS – Brasil. *Arq Brasileña Cardiología (Spanish)*; 95(4): 441-447)
- Ovejero, R., Giorgi, M., Carnevalini, M., Falconi, E., San Miguel, L. *Intra Med Journal*. Eficacia y seguridad del uso de aspirina en el preoperatorio de cirugía cardiovascular electiva. *Servicio de Cardiología FLENI, Buenos Aires Argentina.. Vol. 2 / Número 1*
- Pasquel, F. J. & Umpierrez, G. E. (2010). Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. (Spanish). *Management of hyperglycemia in the hospitalized patient. (English)*, 70, 275-283.
- Pellegrini, D., Pankl, S., Finn, B. C., Bruetman, J. E., Zubiaurre, I. & Young, P. (2009). Pancreatitis aguda: Análisis de 97 pacientes. *Medicina (Buenos Aires)*, 69, 239-245.
- Pereira, E, Vázquez, Jc, Domenech, A. (2005). Incidencia de la recuperación de sangre autóloga preperfusión en el perfil hematológico postoperatorio.trabajo de actualización. *Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular. (Spanish)*. Volumen II, Nº4.
- Pérez Vela, JI. (2012). Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardiaco en el postoperatorio de cirugía cardiaca. *Medicina Intensiva (Spanish)*; 36(4):277-287
- Plummer, M. P., Blaser, A. R. & Deane, A. M. (2014). Stress ulceration: prevalence, pathology and association with adverse outcomes. *Crit Care*, 18, 213.
- Price L. (2010). Pulmonary vascular and Right Ventricular Dysfunction in Adult Critical care, Current and emerging options for management: a systematic literature review. *Critical Care (English)* 14 (12): 169.
- Quintero Pérez, W., Quevedo Hernández, A., Corrales Varela, A. I., Peláez Yáñez, L. A. & García Otero, M. (2011). Algunos aspectos clínico epidemiológicos en pacientes con infarto agudo del miocardio. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 15, 133-146.
- Ramírez- Arce, J. A., Padilla- Cuadra, J. I. & Sánchez- Arias, M. (2006). Traqueostomía percutánea por dilatación: Reporte de 70 casos. *Acta Médica Costarricense*, 48, 77-83.
- Rincón Salas, J. (2013). Manejo de las complicaciones postoperatorias de la cirugía cardiaca en cuidados intensivos. Tema de revisión. *Revista Asociación mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, Vol. XXVII, Núm. 3 / Jul.-Sep. (Spanish). pp. 172-178
- Rincón-Valenzuela, D. A. & Caro, A. B. (2012). Oxígeno suplementario intraoperatorio para disminuir mor-

- bimortalidad en anestesia general: revisión sistemática y meta-análisis de experimentos controlados aleatorizados. (Spanish). Use of intra-operative supplemental oxygen to reduce morbidity and mortality in general anesthesia: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. (English), 40, 34-51.
- Rodríguez Castro, Ea. (2009). Eficacia de la ventilación no invasiva en los pacientes con fracaso respiratorio agudo. *Revista avileña MediCiego*.
- Rodríguez Perón, J. M., Hernández Pedroso, W. & Pérez Salido, J. A. (2005). Comparación de dos regímenes nutricionales en un grupo de pacientes graves. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 34, 0-0.
- Rojas Delgadas, A. (2011). Urgencias y cuidados críticos cardiovasculares. Complicaciones en el Post operatorio de cirugía cardiovascular. p.258-271.
- Rovira Canudas, I. (2103). Experiencia actual con óxido nítrico inhalado en la insuficiencia de ventrículo derecho tras cirugía cardíaca. Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico, Barcelona, España. *Revista Española de Cardiología Suplemento*. (Spanish); 13(D):28-33. - Vol. 13.
- Rueda Núñez, F., Moreno Álvarez, A. Complicaciones tras cirugía o cateterismo en cardiopatías congénitas. Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiopatías Congénitas.
- Sáez De La Fuente, J., Granja Berná, V., Valero Zanuy, M. A., Ferrari Piquero, J. M., Herreros De Tejada, A. & Coterilla, L. (2008). Insulinoterapia en el medio hospitalario. (Spanish), 23, 126-133.
- Santos- Cerquera, Rd., Ariza-Cadena, F. (2012). Estrategias de protección pulmonar en cirugía cardiovascular. *Revista CES MEDICINA* (Spanish); 26(1): 85-98
- Santos, E. D. S. & Marinho, C. M. D. S. (2013). Principais causas de insuficiência renal aguda em unidades de terapia intensiva: intervenção de enfermagem. *Revista de Enfermagem Referência*, serIII, 181-189.
- Schwonke, C. R. G. B., Lunardi Filho Danilo, W. & Silva, J. R. D. S. (2014). Ambiente y Ventilación Mecánica: Una reflexión posible. (Spanish). *Ambiente y Ventilação Mecânica: Uma reflexão possível*. (Portuguese), 13, 254-261.
- Servín-Torres, E., Velázquez-García, J. A., Delgadillo-Teyer, G., Galindo-Mendoza, L., Bevia-Pérez, F. & Rivera-Bennet, F. (2009). Pancreatitis aguda grave, manejo quirúrgico en un hospital de tercer nivel. (Spanish). *Cirugía y Cirujanos*, 77, 437-441.
- Sharaf, B., Wood, T., Shaw, L., Johnson, B. D., Kelsey, S., Anderson, R. D., Pepine, C. J. & Bairey Merz, C. N. (2013). Adverse outcomes among women presenting with signs and symptoms of ischemia and no obstructive coronary artery disease: findings from the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) angiographic core laboratory. *Am Heart J*, 166, 134-41.
- Shiramizo, S. (2011). Decreasing mortality in severe sepsis and septic shock patients by implementing a sepsis bundle in a hospital setting. *PLoS One* (English); 6:267-90.
- Silva Junior, J. M., Oliveira, A. M. R. R., Morais, S. Z. D., Araújo, L. S. D., Victoria, L. G. F. & Marubayashi, L. Y. (2010). Influência da saturação venosa central de oxigênio na mortalidade hospitalar de pacientes cirúrgicos. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 60, 597-602.
- Silveira Álvarez, A., Mil González, E., Alain Fernández, R. (2011). Caracterización de las reintervenciones por sangrado excesivo en cirugía cardíaca. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*.
- Soares, R. R., Ferber, L., Lorentz, M. N. & Soldati, M. T. (2009). Reposição volêmica intraoperatória: cristaloídes versus coloides em revascularização cirúrgica do miocárdio sem circulação extracorpórea. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 59, 439-451.
- Solís-Ayala, E., García-González, A. D. C., Vicente-Hernández, B., Rodríguez-Weber, F. & Díaz-Greene, E. (2014). Tratamiento profiláctico antifúngico en pacientes críticos y en alto riesgo. (Spanish), 30, 425-434.
- Souz, Mhl. Decio, Oe. (2006). Fundamento da Circulacão Extracorpórea. Segunda Edicão. CE Alfa Río. Río Janeiro. Brasil. (Portugués) 784 páginas.
- Torres, A. H., Vázquez, E. G., Yagüe, G. & Gómez, J. G. (2010). *Acinetobacter baumannii* multirresistente: situación clínica actual y nuevas perspectivas. (Spanish). *Multidrug resistant Acinetobacter baumannii: clinical update and new highlights*. (English), 23, 12-19.
- Trujillo, Mh., Fragachán, C. (2000). Post-operatorio de cirugía cardíaca en el adulto. Bases fisiológicas y manejo farmacoterapéutico de las variables hemodinámicas *Medicina Crítica Venezolana*. (Spanish); 15:24-35.
- Vaquerizo Alonso, C. (2013). Manejo de la nutrición parenteral en las Unidades de Cuidados Intensivos en España. *Nutrición Hospitalaria* (Spanish); 28(5):1498-1507
- Vázquez López, P., Medrano López, M., Serrano Madrid, M. (1996). Parálisis diafragmática en el postoperatorio de cirugía cardíaca en la infancia. Sección de Cirugía Cardiovascular. Departamento de Pediatría y

- Cirugía Pediátrica. Hospital General Universitario "Gregorio Marañón", Madrid. *Anales Españoles Pediatría* (Spanish); 45:591-596
- Vélez-Pereira, A. M. & Camargo Caicedo, Y. (2014). Análisis de los factores ambientales y ocupacionales en la concentración de aerobacterias en unidades de cuidado intensivo del hospital universitario Fernando Troconis, 2009 Santa Marta-Colombia. (Spanish), 5, 595-605.
- Vélez-Pereira, A., Camargo Caicedo, Y. (2014). Análisis de los factores ambientales y ocupacionales en la concentración de aerobacterias en unidades de cuidado intensivo del hospital universitario Fernando Troconis, Santa Marta-Colombia. *Revista Cuidados Críticos* (Spanish); 5(1): 595-605.
- Víctor, P. M. (2011). Shock hemorrágico. (Spanish), 22, 255-264.
- Villazón, A. (1999). Transfusión en urgencias. Servicio Hematología del Hospital Clínico de Málaga
- Vizzuet, R., Nava, M. S., Ramírez, M. A., Del Razo, H. A. & Miranda, L. D. (2006). Complicaciones derivadas de procedimientos invasivos diagnósticos y terapéuticos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de un hospital de tercer nivel. (Spanish). *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 63, S35-S36.
- Vrancic, J. M., Piccinini, F. (2006). Predictores de riesgo en cirugía coronaria sin circulación extracorpórea: análisis de 1.000 pacientes. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. *Revista Argentina Cardiología. Spanish*, v.74 n.5 sept. /oct.
- Wainsztein, N. A., Pujol Lereis, V. A., Capparelli, F. J., Hlavnika, A., Díaz, M. F., Leiguarda, R. E. & Ameriso, S. F. (2014). Control moderado de hiperglucemia luego de infarto cerebral agudo en unidad de cuidados intensivos. *Spanish*, 74, 37-41.
- Weisz, D. E. & Mcnamara, P. J. (2014). Patent ductus arteriosus ligation and adverse outcomes: causality or bias? *J Clin Neonatol*, 3: 67-75.
- Yarza Balero, R. (2013). Circulatory assist devices in patients with AMI in cardiogenic shock. Centro Cardiológico Americano. Montevideo, Uruguay. Solaci. SBHCI. Sao Paulo, Brazil, July 24-26
- Yera Loyola, L. E., Hernández Rodríguez, M. Á., Castañer Moreno, J., Cardoso Arango, E. & Rodríguez Pérez, I. (2004). Hemodiálisis arteriovenosa continua en el paciente crítico. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 33, 0-0.

DRENAJE TORÁCICO

Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Ernesto Martínez Orellana

El drenaje torácico y la colocación de sondas pleurales es un procedimiento en el cual se colocan una o dos sondas en el espacio entre la pleura visceral y la parietal de un hemitórax, para facilitar la evacuación de aire o algún fluido en dicho espacio. Es un procedimiento frecuente en las unidades de cuidados intensivos, se utiliza para evacuar neumotórax, hemotórax, quilotórax, derrames pleurales, empiemas y los estados posoperatorios de la cirugía de tórax o la combinación de estos estados, pues durante sus transcurso, la presión pleural se vuelve positiva, y puede colapsar el pulmón e interferir con la ventilación. El objetivo fundamental de la colocación de sondas pleurales es aspirar líquido y/o aire, para hacer negativa la presión pleural y lograr la reexpansión pulmonar.

Cuando se realiza este procedimiento no solo se ejecuta con seguridad, buena posición y sin causar molestias al paciente, se debe tener un conocimiento básico de los sistemas de aspiración y correcto manejo de las sondas pleurales.

En los albores de la historia de la medicina, la necesidad del drenaje torácico surge para tratar las pleuresías purulentas (empiemas pleurales). Se usó por vez primera como drenaje abierto en las colecciones empiemáticas del tórax, según los escritos del cuerpo hipocrático (conjunto de los conocimientos médicos de la Grecia clásica), en el siglo V a.n.e. En los textos hipocráticos ya se describe el tratamiento de estas afecciones mediante un drenaje externo y resección costal: “Habiendo lavado cuidadosamente a tu paciente con agua caliente, debes sentarle en una silla firme, mientras tu ayudante sujeta sus manos, debes sacudirle suavemente por los hombros, con la esperanza de obtener sonido de chapoteo en el lado del tórax. Una incisión debe ser hecha a través de la piel, donde el dolor y la tumefacción son más evidentes, y luego la pleura debe ser abierta, trepanando la costilla con un instrumento romo o con el cauterio. Cuando una cantidad suficiente de pus ha sido extraída, debes mantener la herida abierta con una tira de lienzo de lino asegurada con un hilo. Esta tira debe ser retirada diariamente para que el resto del pus pueda evacuarse. Al décimo día después de la operación, debes irrigar la cavidad con vino templado y aceite, con el propósito de limpiar la superficie del pulmón; esas irrigaciones deben hacerse dos veces al día. Finalmente, cuando el derrame se ha tornado fluido y seroso, debes mantener un pequeño tallo de metal en la herida, usando un tamaño más pequeño cada vez hasta que la herida haya cerrado por completo”. Aún hoy día estas palabras sorprenden si se piensa que fueron escritas hace tantos años.

En el siglo XV, Celsius describió la resección de un segmento costal y el uso de un trocar y una cánula de metal para conseguir estos drenajes, instrumentos muy parecidos al trocar de Monod actual.

En el siglo XV, cuando en el arte de la guerra los regimientos avanzaban en formación unos contra otros al son del tambor, estaba precisamente encomendado a los tambores mayores de los regimientos el tratamiento de las colecciones hemáticas o purulentas en el tórax de los heridos en el campo de batalla. Utilizaban para ello vainas de sables despuntadas como trocares y

aplicaban el primer vacío conocido en la historia de la medicina, la propia succión. Eran por ello llamados los “chupadores de heridas” (*suckerwounds*).

Hillier (1867) abre cavidades empiemáticas bajo agua, Playfair fue el primero en usar un sello de agua para drenaje torácico en 1872, y en 1876, se debe al médico de Hamburgo, GotthardBülau (1835-1900) su empleo sistemático en el tratamiento de los empiemas. Tal fue la repercusión y difusión del método, que su nombre se ha asociado en la práctica clínica actual a los drenajes pleurales con sello de agua. Este sistema unidireccional conseguía la expansión progresiva del pulmón, con lo cual se evitaba así muchas toracotomías y toracoplastias. Robinson, en 1910, añadió succión al sistema mediante bombas de vacío.

La válvula de Heimlich (Véase fig. 153.1) se introdujo en 1968, es una válvula unidireccional simple, utilizada para el transporte de pacientes con sondas pleurales y para resolver neumotórax iatrogénicos durante la inserción de catéter en venas profundas superiores (hace una función similar al sello de agua). En cuanto al material de los tubos torácicos evolucionó desde el primitivo caucho usado por Playfair (India Gumrubber), finales del siglo XIX, hacia los tubos rojos de goma, utilizados en la década de 1920, y por último hacia los actuales de plástico introducidos en 1961 por Sherwood Medical (St. Louis, MO). Otros materiales usados en la actualidad son el clorhidrato de polivinilo, el elastómero de silicona y la silicona.

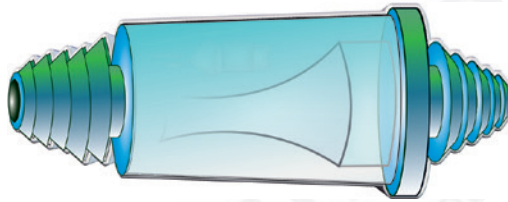


Fig. 153.1. Válvula de Heimlich.

El uso de los tubos torácicos no se adopta hasta 1917 durante la epidemia de influenza, sin embargo, los sistemas cerrados comienzan a emplearse con sistematicidad a partir de 1922 promovido por Lilienthal.

Luego de la finalización de la Primera Guerra Mundial, y tras observar la elevada mortalidad que ocasionó en el ejército de los Estados Unidos una epidemia de infecciones respiratorias en los campos de batalla, con numerosas complicaciones pleurales, el ejército norteamericano creó una comisión denominada *Empyema Commission*, al frente de la cual se nombró a Everts Ambrose Graham (1883-1957), cuyo nombre recordará todo cirujano que opere tórax, por ser el primero en efectuar una neumonectomía, el 5 de abril de 1933. Esa comisión se creó para evaluar las razones de la elevada mortalidad de estos heridos y proponer soluciones. Su informe fue contundente: había que evitar añadir los efectos letales del neumotórax abierto a un paciente con las reservas respiratorias ya de por sí mermadas por la herida y propuso el empleo generalizado de los sellos de agua. La mortalidad descendió del 30,2 al 4,3 %. De manera irónica, este insigne cirujano torácico murió de cáncer de pulmón.

Epidemiología

Se calcula que en los EE.UU. se usan anualmente 1 330 000 tubos torácicos, con un costo total de 10,6 millones de dólares, a esto se añaden 6 millones más para los sistemas de drenaje. El manejo de los tubos torácicos ha sido poco estudiado, su uso se basa más en la experiencia personal que en estudios controlados y aleatorizados, no existe una educación acerca del manejo de las sondas torácicas. En una encuesta solo el 10,3 % de los médicos respondieron haber recibido conferencias acerca del tema. En otro estudio, la mayoría no sigue ninguna guía práctica establecida sobre su uso.

Anatomía y fisiología de la cavidad pleural

Ambas cavidades pleurales son independientes, separadas una de la otra, son espacios cerrados, dentro de ellas están los pulmones recubiertos por la pleura visceral, que es una membrana serosa de células mesoteliales que descansa sobre una capa subserosa de tejido conectivo por la cual viajan los vasos sanguíneos que la nutren y dividen los pulmones en segmentos, en íntima relación con el pulmón, muy difícil de separar y cuando por algún procedimiento se separa, el pulmón queda desnudado y con fugas.

Todo el tejido pulmonar está recubierto por la pleura visceral, la que al llegar a los hilios pulmonares se repliega y tapiza toda la caja torácica por dentro para formar la pleura parietal, la cual a diferencia de la visceral recubre la fascia intratorácica, y se puede arrancar con facilidad para tratar los neumotórax recurrentes.

El pulmón, al estar expandido, ocupa casi todo el espacio pleural convirtiéndolo en un espacio virtual, ambas pleuras se deslizan una sobre la otra, debido a la pequeña cantidad de líquido seroso (25 mL) en la cavidad pleural.

Debido a las fuerzas elásticas retractiles del pulmón en un tórax intacto, la presión normal es subatmosférica o llamada presión negativa intrapleural. Esta capacidad elástica de los pulmones tiende a colapsarlos, pero la presión intrapleural negativa se lo impide, la cual varía según el ciclo respiratorio, que durante la inspiración es mucho más negativa que la presión atmosférica.

La presión atmosférica normalizada (1 atmósfera) fue definida como la presión atmosférica media al nivel del mar que se adoptó como 1 013,25 mbar (cmH_2O) o 760 mmHg. Durante la inspiración la presión intrapleural es de 750 mmHg (1000 mbar) a 753 mmHg (1004 mbar) y durante la expiración es de 756 mmHg (1008 mbar) a 758 mmHg (1010,5 mbar). Sería bueno esclarecer que un 1 mbar es igual a 1 cmH_2O . Existen varias enfermedades pulmonares y pleurales que pueden aumentar o disminuir estos valores, como las atelectasias, neumotórax, fibroenfisema pulmonar, entre otros.

La irrigación sanguínea de la pleura parietal viene a través de los vasos intercostales (origen sistémico), en cambio la pleura visceral es de origen pulmonar a través de las venas y arterias pulmonares. Desde el punto de vista fisiológico el líquido pleural se produce por los capilares parietales, los capilares viscerales y el intersticio; la ley de Starling's del recambio transcapilar controla el movimiento de los líquidos a través del espacio pleural.

Como consecuencia, el origen de la circulación de las pleuras (la presión en los capilares de las pleuras viscerales es menor que en los capilares de las pleuras parietales, una presión hidrostática neta de 35 mbar es resultado de -5 mbar del espacio pleural y -30 mbar de la presión de la pleura visceral), favorece el movimiento de fluido de la pleura parietal al espacio pleural. La presión oncótica que se opone a la presión hidrostática es de 29 mbar, como resultado de la sustracción de 5 mbar de la presión oncótica pleural a los 34 mbar de la presión oncótica del plasma.

Este gradiente de presiones favorece la acumulación de fluidos en el espacio pleural, sin embargo, esto es regulado por los linfáticos pleurales presentes en ambas pleuras, que drenan por vía mediastino en la pleura visceral y a través de los nódulos linfáticos intercostales hacia la pleura parietal. Según estudios realizados para un paciente de 70 kg, el organismo es capaz de eliminar 20 mL de líquido pleural/h/hemitórax.

Principio físico de los tubos y drenajes torácicos

Los sistemas cerrados de drenaje torácico con aspiración se fundamentan en la ley de Pascal. La presión ejercida sobre un fluido poco compresible y en equilibrio, dentro de un reci-

piente de paredes indeformables, se transmite con igual intensidad en todas las direcciones y en todos los puntos del fluido. Los sistemas cerrados de drenaje torácico se pueden modelar en tres momentos.

Primer momento. Cuando el sistema no está conectado a la aspiración central y todo el sistema esta igualado a la presión atmosférica (Véase fig. 153.2).

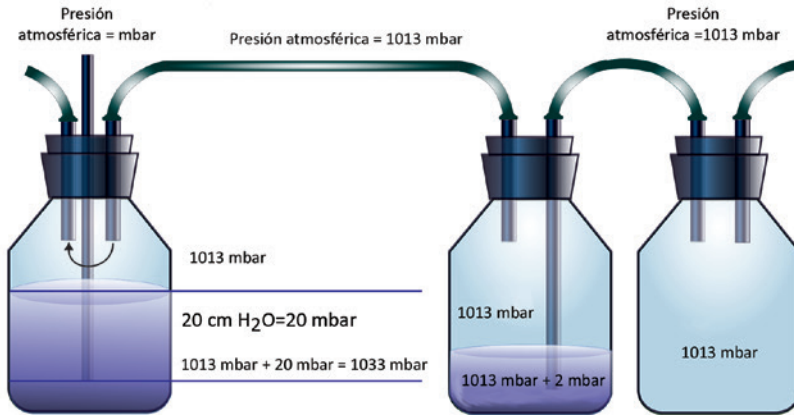


Fig. 153.2. Sistema expuesto a la presión atmosférica.

Si se asume que la presión atmosférica media a nivel del mar es de aproximadamente 1013 mbar, y que este sistema todavía no está conectado a la aspiración, se tiene esta presión en todos los frascos, aunque en el frasco regulador de la presión, la columna de agua dentro del tubo con salida libre a la presión atmosférica, ejerce una presión hidrostática ($P_h = P_0 + \rho \times h \times g$) sobre la superficie de agua, hasta donde está sumergido dicho tubo (donde P_0 es la presión atmosférica, ρ es la densidad del líquido, en este caso agua, g es la aceleración de la gravedad y h es la altura del fluido [en metros]). Un líquido en equilibrio ejerce fuerzas perpendiculares sobre cualquier superficie sumergida en su interior, en este caso específico 20 cm.

Se toma como:

- $P_0 = 1013 \text{ mbar}$
- $g = 9,81 \text{ m/s}^2$
- $\rho = 1000 \text{ kg/m}^3$
- $h = 20 \text{ cm} = 20 \times 10^{-2} \text{ m}$.

Se tiene que:

$$\begin{aligned}
 P_h &= P_0 + \rho \times h \times g = P_0 + 1000 \text{ kg/m}^3 \times 9,81 \text{ m/s}^2 \times h (20 \times 10^{-2} \text{ m}) \\
 &= P_0 + 9810 \text{ [kg} \times \text{m/s}^2] \times [10^{-2} \text{ m/m}^3] \times h \\
 &= P_0 + 98,10 \text{ Pa} \times h
 \end{aligned}$$

donde: $98,10 \text{ Pa (Pascal)} \approx 1 \text{ mbar}$

$$P_0 + 1 \text{ mbar} \times h = 20 \text{ mbar o } 20 \text{ cm H}_2\text{O}$$

$$P_h = 1013 + 20 = 1033 \text{ mbar.}$$

Esto quiere decir que si se expresa en centímetros la profundidad a que se introduce el tubo, con salida libre a la atmosfera en el frasco regulador de la presión, siempre la columna de líquido dentro del frasco hará una presión aproximadamente igual, a la profundidad a que se sumerge dicho tubo en el agua, expresado en mbar ($1 \text{ cm H}_2\text{O} = 1 \text{ mbar}$).

Segundo momento. Cuando se conecta el sistema a la aspiración central y comienza a aparecer una diferencia de presiones (Véase fig.153.3).

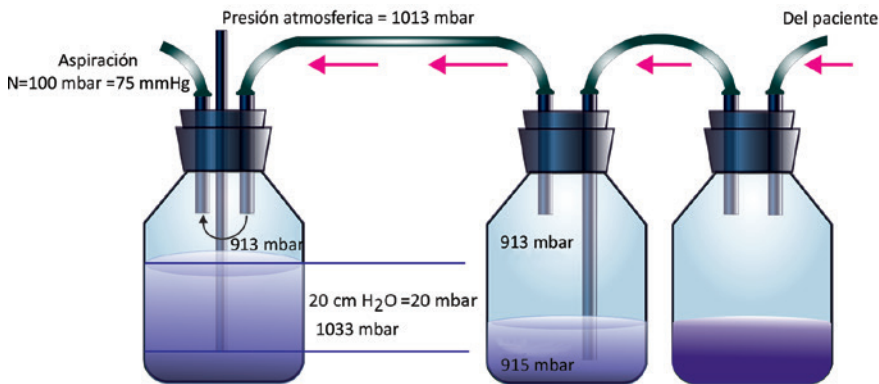


Fig. 153.3. Sistema expuesto a diferencias de presiones.

Tercer momento. Cuando el sistema busca el equilibrio de presiones, lo cual regula la presión de aspiración. En el espacio lleno de aire del frasco regulador de la presión, aparece la presión negativa de aspiración. Se toma como ejemplo una presión negativa de -100 mbar (75 mmhg), pero estas son presiones relativas, se debe trabajar con los valores absolutos, por lo tanto, en ese espacio se obtiene una presión subatmosférica de 913 mbar, que sería 1013 mbar -100 mbar. Debido a la presión ejercida sobre un fluido poco compresible y en equilibrio dentro de un recipiente de paredes indeformables, se transmite con igual intensidad en todas las direcciones y en todos los puntos del fluido (principio de Pascal) en la parte de abajo del tubo, con salida libre a la presión atmosférica, aparece una presión subatmosférica de 933 mbar, que sería 913 mbar + la presión hidrostática de la columna de agua, que es de 20 cm o 20 mbar. Esta diferencia de presiones hace que empiece a entrar aire por el tubo con salida libre a la presión atmosférica. Esta entrada de aire hace que el sistema se equilibre y regule la presión de aspiración. La presión de aspiración es regulada en la misma medida que está sumergido el tubo con salida libre a la presión atmosférica, en este caso a -20 cmH₂O o -20 mbar de aspiración, pero realmente el sistema aspirara a -18 mbar, ya que se restan los 2 cm a que está sumergido el sello de agua (Véase fig. 153.4).

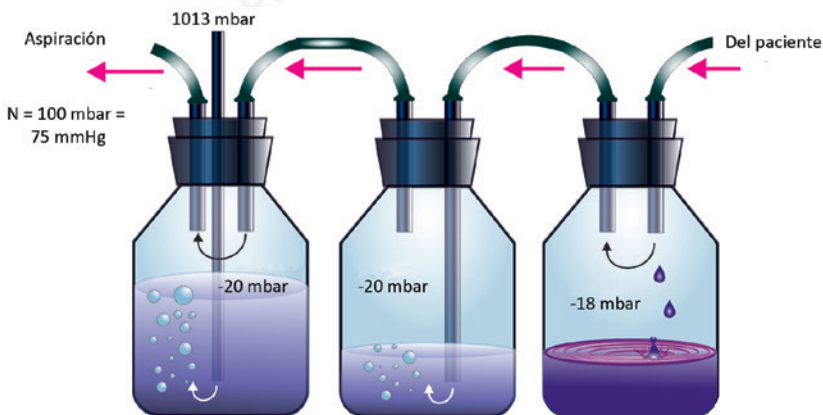


Fig. 159.4. Sistema en equilibrio, con regulación de la presión de aspiración.

Tubos torácicos

No existe consenso sobre qué medida de tubo se debe colocar para determinada afección. La medicina en las últimas décadas se dirige a ser menos invasiva, con tratamientos más específicos y directos, por lo que el drenaje torácico no escapa a estos principios, por tanto, se aplican dos leyes a la selección del calibre más adecuado de los tubos torácicos.

Ley Poiseuille's: donde el flujo a través del tubo depende del diámetro interno (D), el largo (L), la viscosidad del líquido (η L) y la diferencia de presión en los extremos del tubo (ΔP):

$$\text{Velocidad de flujo} = (\pi/128) (D^4 \Delta P / \eta L)$$

Si el diámetro del tubo aumenta al doble el flujo, se multiplica por 16, por lo que pequeños cambios en el diámetro del tubo se asocian a un aumento considerable del flujo.

Ecuación de Fanning: donde el flujo (v) depende de la presión (p), el radio (r), el largo (l), el factor fricción (f):

$$\text{Flujo} = p^2 r^5 P / fl$$

Estudios realizados en diferentes líquidos con diferentes tubos demostró que el flujo aumenta según aumenta el largo del tubo. A pesar de todo esto, es muy difícil seleccionar el tubo ideal según estas fórmulas, ya que en muchas ocasiones, no se conocen las características del líquido que debe drenar, ni su cantidad, ni su velocidad de producción, lo más recomendable es utilizar tubos gruesos y largos si se sospecha cualquier líquido en el espacio pleural.

Sistemas de drenaje sin aspiración

El prototipo clásico es el sello de agua (Véase fig. 153.5) que actúa como una válvula unidireccional. Se puede utilizar para evacuar neumotórax pequeños, como los iatrogénicos por catéter venosos centrales, ya que la salida de aire sin aspiración es de 10 a 20 mL de burbujas por cada respiración, aunque se prefiere mantener aspiración para favorecer la reexpansión pulmonar y acortar los tiempos de permanencia de la sonda pleural. El sistema empleado es un sello de agua con frasco colector (Véase fig. 153.6) porque si se utiliza sin frasco colector y hay pérdida líquida la fuerza a vencer es cada vez mayor según aumenta la columna de líquido aumenta la resistencia al drenaje.

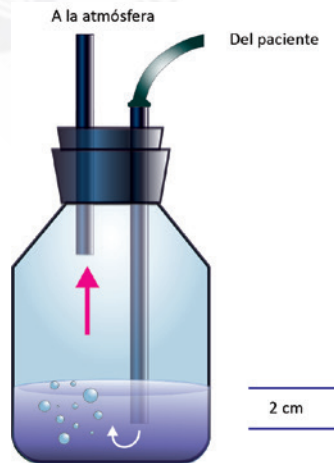


Fig. 153.5. Sello de agua.

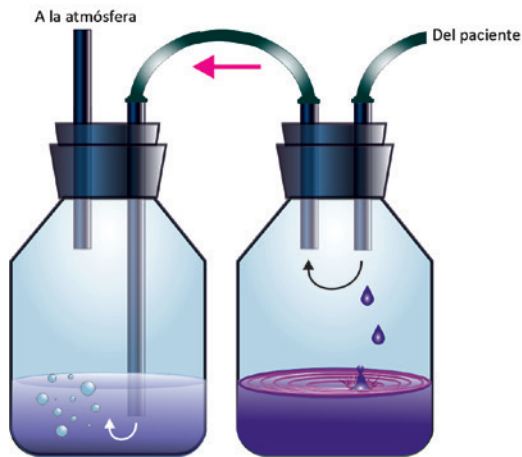


Fig. 153.6. Sello de agua con frasco colector.

La presión atmosférica media a nivel del mar es de 1013,25 mbar, durante la espiración llega a 1010,5 mbar; la diferencia entre la presión atmosférica y la intrapleural es de 2,8 mbar, de ahí que cuando en un neumotórax el pulmón está reexpandido totalmente, la columna de agua en el sello de agua asciende y desciende con el ciclo respiratorio, esto se debe a que durante la inspiración la presión intrapleural llega a 1004 mbar, y la columna de agua asciende más o menos a 9 mbar y durante la espiración regresa a 2 mbar.

Sistemas de drenaje con aspiración (serie)

El sistema de tres frascos en serie (Véase fig. 153.7) representa el principio básico de los sistemas de drenaje pleural, independiente al sistema colector y la marca que se use. El primer frasco constituye el frasco colector al vacío, es un sistema de vacío cerrado (compartimento graduado donde se recoge el líquido pleural y permite controlar volumen, velocidad y tipo de drenado), el segundo frasco es el sello de agua donde se evacua el aire que hay en la pleura por lo que el agua debe cubrir la atmósfera de 2 mbar, que es la presión que fisiológicamente debe vencer la presión pleural para evacuar el aire que quede entre ambas pleuras (el sello de agua permite la salida de aire desde el tórax del paciente pero no la entrada, es una válvula unidireccional).

En esta cámara habrá que vigilar el burbujeo y las fluctuaciones. El burbujeo intermitente ocurre cuando se conecta por primera vez el paciente a la unidad de drenaje y se inicia la aspiración, cuando existe un desplazamiento del aire de la cámara recolectora y cuando el paciente tiene una fuga de aire en el espacio pleural. El burbujeo desaparecerá de forma lenta cuando se expandan los pulmones, deja de salir aire y el pulmón llena el espacio pleural.

Si en la cámara de sello de agua se aprecia un burbujeo excesivo y continuo, habrá que descartar una fuga en el sistema de drenaje (se puede haber soltado alguna conexión o estar mal conectado). En caso de que continúe la salida de aire, habrá que pinzar por el momento el tubo en distintos niveles para verificar la estanqueidad del sistema. Si sigue el burbujeo continuo, es posible que la unidad esté agrietada y haya que cambiarla.

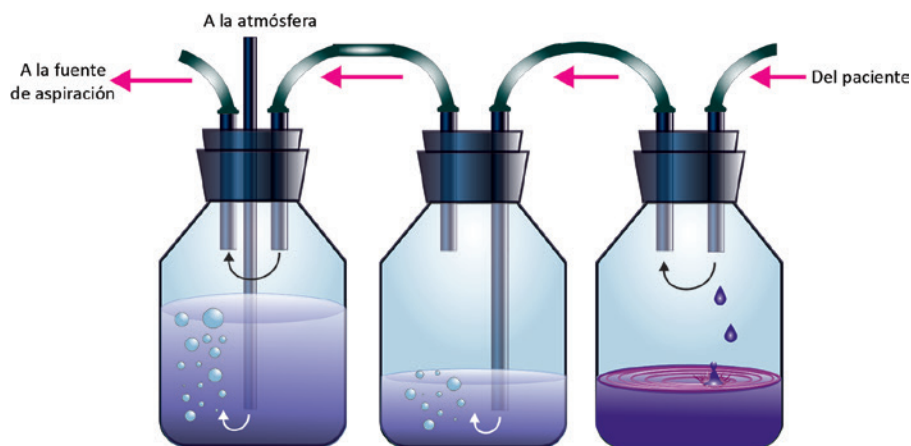


Figura 153.7. Sistema de tres frascos en serie.

Las fluctuaciones del líquido indican cambios de presión en el espacio pleural, que tienen lugar durante la respiración del paciente; si este tiene una respiración superficial, las fluctuaciones serán menores, si su respiración es laboriosa, profunda, aquellas serán mayores. Las fluctuaciones serán menores a medida que se reexpanda el pulmón y rellene el espacio pleural. La ausencia inesperada de fluctuaciones podría deberse a la obstrucción del tubo.

El tercer frasco es regulador de aspiración pleural, que no debe exceder 20 cm de agua, por lo que la atmósfera debe estar entre 15 y 20 cm dentro del agua según se desee. La profundidad a la que está sumergido el tubo con salida libre a la presión atmosférica, en la cámara de control de aspiración, es la que regula la intensidad de la aspiración, y no la fuente externa de aspiración.

Por ejemplo, si el nivel de agua es 20 cm y hay burbujeo, esa es la presión ejercida (-20 mbar), independientemente de que esté más o menos activada la aspiración externa. Aumentar la aspiración externa, incrementa el ruido del burbujeo y la velocidad de evaporación del agua dentro de la cámara. Un burbujeo suave y moderado indica que la fuente de aspiración externa está correctamente conectada y regulada.

Los sistemas centrales de vacío en Cuba tienen como norma una aspiración mayor que 10 L/min por cada toma de aspiración, con presión de vacío aproximadamente de -450 mbar, por lo cual se debe regular la aspiración antes de llegar a la cámara de control de aspiración. Una vez allí se debe lograr la presión de vacío de -20 mbar (al introducir en el agua un tubo con salida libre a la presión atmosférica), pues si no se regula antes con la aspiradora de pared, se obtiene un burbujeo excesivo y, el agua empezará a evaporarse y a disminuir en el frasco, será aspirada una cantidad de vapor de agua cada vez más grande y el nivel de agua cada vez menor, disminuirá la aspiración hasta cero. Al no estar sumergido en el agua el tubo con salida libre a la presión atmosférica, toda la presión de vacío aspirará el aire atmosférico y solo funcionará el sello de agua, sin aspiración.

Este sistema cerrado de drenaje torácico con aspiración tiene como ventajas que el sello de agua se usa con seguridad para el transporte del paciente, sin necesidad de pinzar las sondas y a la vez es indicador visual de la magnitud del escape pulmonar. Como desventajas, si están todos los frascos conectados y falla la aspiración, se produce un neumotórax a tensión ya que no hay vía de escape.

- Existen variantes en la colocación de los frascos, los cuales tienen sus ventajas y desventajas:
- Conexión en paralelo (Véase fig. 153.8): se coloca el frasco colector entre el sello de agua y el frasco regulador de presión, con esa variante se proporciona un sello de agua independiente de la fuente de aspiración. Como ventajas en estado cerrado (todas las conexiones conectadas) permite una vía de escape si falla la aspiración al igual si el escape excede el volumen aspirado. Como desventaja, durante el transporte del paciente si no se pinza la conexión con el frasco de control de presión, se produce un neumotórax abierto, ya que la vía de escape sería por donde existen menos presiones a vencer –el frasco regulador de presión– por lo cual no tiene que vencer los 2 mbar del sello de agua.
 - El sistema de 4 frascos: es una combinación del sistema de 3 frascos en serie y en paralelo con las ventajas de ambos sistemas eliminando las desventajas individuales (Véase fig. 153.9).

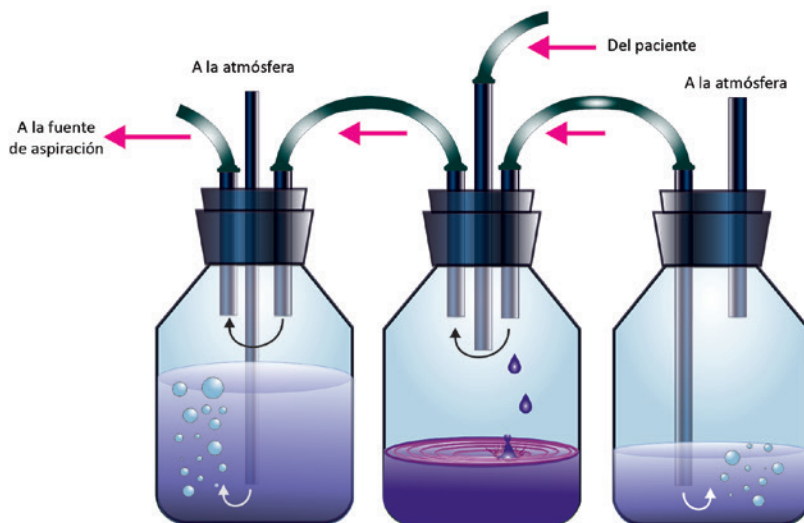


Fig. 153.8. Sistema de tres frascos en paralelo.

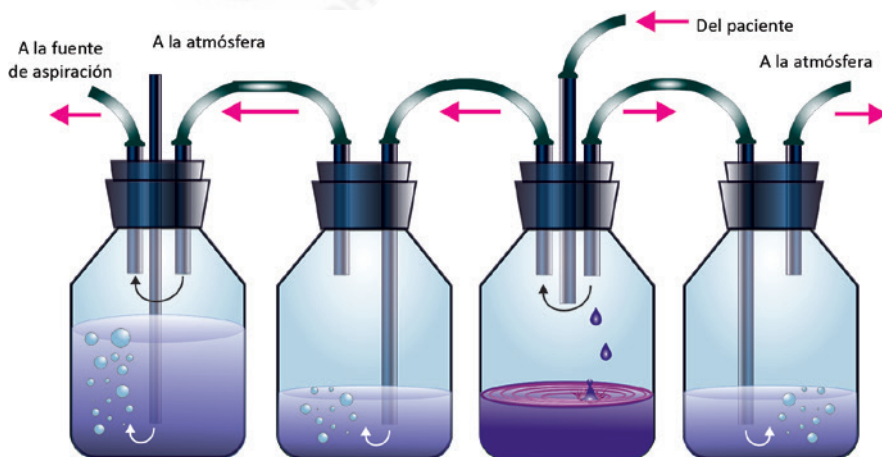


Fig. 153.9. Sistema de drenaje de cuatro frascos.

Si la fuente de aspiración falla en la posición cerrada, comienza a funcionar el sello de agua auxiliar y si falla en la posición abierta, el sello de agua primario impide un neumotórax abierto. Durante la operación normal, el sello de agua primario permite ver el volumen de salida de aire del pulmón del paciente, y el sello de agua auxiliar proporciona una confirmación manométrica de la presión negativa transmitida al frasco colector y por tanto a la cavidad pleural del paciente. Este sistema es la base de la unidad para drenaje del tórax con doble sello de Argyl (Véase fig. 153.10).

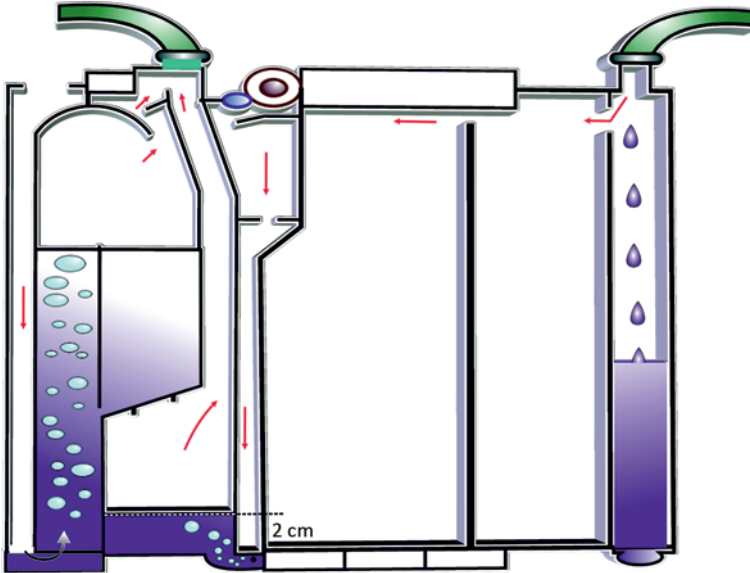


Figura 153.10. Sistema de drenaje torácico Argyl o doble sello.

Indicaciones

- Hemotórax o neumotórax traumático.
- Hemoneumotórax.
- Neumotórax a tensión o no.
- Neumotórax asociado a la ventilación mecánica asistida.
- Piotórax.
- Derrame paraneumónico.
- Fístula broncopleural.
- Quilotórax.
- Poscirugía de tórax.

Instrumental y medicamentos necesarios para la pleurotomía

- Pinzas para antisepsia.
- Pinzas hemostáticas.

- Paños de campo.
- Agujas hipodérmicas 26G, 21 y 22G.
- Bisturí.
- Conectores para los tubos.
- Jeringuillas plásticas de 5, 20 y 50 mL.
- Material de curación (torundas de gasa, apósitos, tela adhesiva).
- Pinzas hemostáticas.
- Pinzas de disección.
- Pinzas de oclusión del tubo para pleurotomía.
- Porta-agujas.
- Suturas no absorbibles.
- Tubos para conexiones.
- Tubos para pleurotomía (tubos de goma o plástico con varios orificios en su extremo distal).
- Soluciones antisépticas.
- Lidocaína al 1 %.
- Solución salina al 0,9 %.

Descripción de la técnica

- Solicitar consentimiento informado al paciente o representante legal.
- Ver los correspondientes temas de antisepsia, preparación del operador y preparación del paciente en la Sección.

Generalidades

- Mantener estrictas medidas de antisepsia: uso de guantes, bata, gorro y nasobuco estériles.
- Posición del paciente. Posición de sentado, decúbito lateral o decúbito supino con elevación de la cabecera de la cama, si no tiene contraindicación. La mayoría de los pacientes en estado crítico no pueden permanecer en la posición de sentado.
- Colocar electrodos para monitorización de parámetros fisiológicos.
- Determinación previa, mediante los medios disponibles (examen clínico, radiográfico o ecográfico), del nivel de derrame pleural y marcar el punto de la punción.
- En caso de neumotórax se realizará la pleurotomía en el segundo espacio intercostal a nivel de la línea media clavicular (pleurotomía alta).
- Para la evacuación de líquido pleural se recomienda la pleurotomía en un punto situado en la línea media o posterior axilar a nivel del sexto al noveno espacio intercostal (pleurotomía baja).
- Algunos pacientes requieren pleurotomía alta y baja de forma simultánea.
- Realizar limpieza y desinfección de la piel.
- Colocar paño estéril para limitar el campo operatorio.
- Anestésico local en el sitio de la pleurotomía, dirigir la aguja hacia el espacio intercostal superior, según el trayecto que tomará la sonda pleural, infiltrar el anestésico en el espacio celular subcutáneo, siguiendo el borde superior de la costilla, administrar 10 mL en la región del periestio costal, músculo intercostal y pleura.
- Realizar incisión de la piel en el espacio intercostal inferior a la entrada de la sonda al tórax, en sentido paralelo al borde superior de la costilla.
- Efectuar disección del trayecto que seguirá la sonda con pinza hemostática en el tejido celular subcutáneo, músculo y pleura, de forma suave.
- Abrir la pinza cuando se encuentre en la cavidad pleural y retirarla abierta para establecer el túnel.

- Examen digital del trayecto realizado para comprobar que termina en el borde superior de la costilla.
- Medición de la distancia entre la incisión y el sitio intratorácico donde quedará colocada la punta de la sonda.
- La sonda torácica que se colocará deberá estar previamente pinzada en su extremo proximal.
- Tomar el extremo distal de la sonda entre las ramas de la pinza e introducirla en la cavidad pleural.
- Retirar la pinza e introducir la sonda hasta que todos los agujeros de esta se encuentren dentro de la cavidad torácica.
- Situar la punta de la sonda en el lugar previamente establecido.
- Conectar la sonda pleural al sistema de aspiración preparado con anterioridad.
- Comprobar la hermeticidad de todas las conexiones.
- Retirar la pinza antes situada en el extremo proximal cerca de la conexión.
- Comprobar el funcionamiento del sistema.
- Suturar la sonda torácica a la piel.
- Suturar los bordes de la piel en el sitio de entrada de la sonda.
- Sellar los bordes de la sonda con pomada vaselinada.
- Cubrir con apósito estéril el sitio de entrada de la sonda.
- Sellar el apósito con tela adhesiva.
- Fijar la sonda y tubuladuras del sistema de aspiración de forma tal que se mantengan en un plano inferior al sitio de entrada al tórax.
- Realizar estudio radiográfico para comprobar la correcta posición de la sonda.

Contraindicaciones

- Coagulopatía (relativa).
- Grandes bulas que pueden confundirse con un neumotórax.
- Gran derrame pleural o neumotórax con oclusión bronquial mantenida (relativa).
- Hemidiafragma elevado (relativa).
- Hemotórax masivo cuando no existen posibilidades quirúrgicas en el lugar y este hace efecto hemostático.

Complicaciones

- Comunes:
 - Mala posición.
 - Infecciones.
 - Neumotórax no resuelto.
 - Derrame pleural no resuelto.
- Infrecuentes:
 - Lesión pulmonar.
 - Lesión a los vasos intercostales.
 - Quilotórax.
 - Lesión del nervio torácico.
 - Neuralgia intercostal.
 - Parálisis del nervio frénico.
 - Síndrome Horner.

- Raras (serias):
 - Edema pulmonar posreexpansión pulmonar.
 - Ruptura esofágica.
 - Perforación del corazón o grandes vasos.
 - Laceración de vasos subclavios.
 - Lesión diafragmática y/o estructuras abdominales superiores (estómago, bazo, hígado, colon).
 - Silicosis intratorácica por punción implantes de mama.

Los cuidados de las sondas torácicas son:

- Observar si existen signos y síntomas de neumotórax.
- Asegurarse de que todas las conexiones de los tubos están firmemente fijadas.
- Mantener el recipiente del drenaje por debajo del nivel del pecho.
- Proporcionar un tubo suficientemente largo como para permitir libertad de movimiento, si procede.
- Fijar el tubo firmemente.
- Observar la posición del tubo mediante estudios radiográficos.
- Observar de manera periódica la corriente/salida del tubo torácico y las fugas de aire.
- Observar si hay burbujas en la cámara de aspiración del sistema de drenaje del tubo torácico y corrientes en la cámara hermética.
- Monitorizar la permeabilidad del tubo torácico mediante el desmontaje e inspeccionar las pérdidas del tubo.
- Verificar que la cantidad de agua en las cámaras es la adecuada.
- Observar:
 - Si hay crepitación alrededor de la zona de inserción del tubo torácico.
 - Si existen signos de acumulación de líquido intrapleural.
 - Registro del volumen, tono, color y consistencia del drenaje del pulmón.
 - Si hay signos de infección.
- Ayudar al paciente a toser, respirar profundamente y girarlo cada 2 h.
- Limpiar la zona alrededor del sitio de inserción del tubo.
- Cambiar el apósito alrededor del tubo torácico entre 48 y 72 h, y si es necesario:
 - Utilizar vaselina para cambiar el vendaje.
 - Verificar que exista movimiento con la respiración de la columna de líquido en el sello de agua, si no se sospecha obstrucción de las sondas.

Recomendaciones

- Las sondas torácicas deben retirarse cuando la causa que originó su colocación se haya resuelto.
- Siempre que persista el escape de aire en el segundo frasco (sello de agua) hay que revisar la hermeticidad del sistema de aspiración.
- Vigilar el burbujeo en el frasco regulador de la presión, si este es excesivo no se relaciona con aumento de la presión de aspiración que está regulada por la columna de agua, se evaporará el agua del frasco y, como consecuencia, el nivel de agua desciende, disminuyendo la presión de aspiración hasta que cesa la aspiración, y quedará como sello de agua, por lo que se recomienda un burbujeo moderado.
- En lugares donde exista interrupciones con la aspiración se recomienda usar el sistema de 4 frascos para evitar neumotórax cerrado.

- Para neumotórax, hemotórax, derrame pleural sin complicaciones se recomienda:
 - Mantener una aspiración con -20 mbar (cmH_2O) facilitando la reexpansión pulmonar y/o evacuación de fluidos.
 - Mantener aspiración hasta que se logre la reexpansión pulmonar y no halla burbujeo en el segundo frasco, se puede convertir a sello de agua a partir de ese momento.
 - Realizar rayos X control para valorar reexpansión pulmonar.
 - Retirar cuando la salida de fluido sea menor que $200 \text{ mL}/24 \text{ h}$ y el burbujeo en el sello de agua haya cesado.
- En el caso de resecciones pulmonares no anatómicas, grandes bulas donde quedan zonas denudadas con fugas, se aplica una aspiración entre -30 y -40 mbar; cuando el pulmón está reexpandido y no hay fugas se prefiere una presión de aspiración de -20 mbar. Si continúa el escape de aire, disminuir la presión de aspiración.
- Presiones de aspiraciones elevadas mayores que -40 mbar provoca dolor.
- En el paciente ventilado debido a que la ventilación actúa como bomba:
 - Se prefiere dejar un sello de agua sin aspiración o aspiración máxima de -20 mbar.
 - La combinación presión positiva al final de la espiración alta y aspiración elevada después de la resección pulmonar agravará y prolongará el escape de aire por las zonas denudadas.
- En el caso de empiema el proceso infeccioso debe estar resuelto, no debe haber empiema residual en el Rx y ni salida de líquido por las sondas torácicas. El tiempo para retirar las sondas torácicas es variable y se puede prolongar a semanas.
- Si existe burbujeo en el sello de agua, el pulmón está expandido y el sistema con buena estanqueidad; recordar que las sondas son multiperforadas y puede haber un orificio fuera del espacio pleural.
- En los pacientes que se le realizó cirugía torácica, se debe valorar con el cirujano de cabecera:
 - En el caso de neumectomía a las 48 h se pueden retirar las sondas, si no hubo complicaciones.
 - En las lobectomías, descorticación, decorticación pleural, a las 48 h se retira la sonda anterior y a las 72 h se pinza la sonda posterior, se hace rayos X control a las 6 h, si no existen cambios radiográficos se retira. En caso de complicaciones se valora con el cirujano de cabecera para el manejo de estas.
- Estudios realizados no muestran diferencias en cuanto a utilizar una o dos sondas o retirar en espiración o inspiración. En el caso de los estados posquirúrgicos, en esta experiencia se recomienda colocar dos sondas gruesas radiopacas.
- Se recomienda realizar rayos X control 4 h después de retirada la sonda pleural.
- El pinzamiento de las sondas pleurales previo a su retirada está abolido de forma universal, sin embargo, como protocolo de este servicio y seguridad del paciente se aconseja para la retirada de la última sonda o cuando existen dudas de obstrucción.
- Retirar primero si es posible la ventilación mecánica al paciente para proceder a retirar después las sondas.
- El uso de antibiótico profiláctico no es una práctica recomendada para todos los pacientes; se indica en pacientes traumatizados con heridas torácicas abiertas, y el antibiótico debe tener cobertura antiStaphylococcus.
- La aspiración inicial no debe ser rápida para evitar el edema pulmonar posreexpansión.
- En caso de obstrucción de la sonda o la presencia de empiema, hemotórax, líquido con gran cantidad de fibrina se puede usar estreptoquinasa $250\ 000 \text{ UI}$ diluida entre 50 y 100 mL de ClNa al $0,9 \%$ se debe administrar por la sonda pleural y dejar de 2 a 4 h .

Bibliografía

- Joseph, E. Parrillo, R. Phillip Dellinger. (2014). Critical Care Medicine Principles of Diagnosis and Management in the Adult. 4th^{ed}. Cap. 15 Chest. Tube Thoracostomy.
- Lagnese, M. S. and John, M. (2010). Critical Care Study guide Travaline chapter 5 Drainage Tube Management.
- Joseph, V., Acosta, P. (2012). Handbook of Critical and Intensive Care Medicine Second Edition. Cap. 5 Special Techniques VI. Tube Thoracostomy.
- Márquez Capote, E. (2008). Manual de cuidados respiratorios y ventilación mecánica. Cap. 22 Sistemas de drenaje del espacio pleural.
- Díaz Águila, H.R. (2009). Manual de procedimientos invasivos en Medicina Intensiva y Emergencias.
- Guijarro, R., Cantó, A. (2002). Historia del drenaje torácico. *Arch Bronconeumol*, 38(10): 489-91.
- Sim, K. M. (1996). A questionnaire survey on practice of chest tube management. *Singapore Med Journal* 37 pp. 572-576.
- Tang, A., Hooper, T., Hasan, R. (1999). A regional survey of chest drains: evidence-based practice? *Postgrad Med*, 75: 471-774.
- Watson G. A. (2011). Textbook of Critical Care, Jean-Louis Vincent, Sixth Edition. e1-e3 W12- Chest tube placement, and Removal.



EMERGENCIAS NEUROQUIRÚRGICAS

Dr. C. Armando Caballero López

Las emergencias neuroquirúrgicas implican la llegada del paciente al cuerpo de guardia, después de haber recibido un traumatismo craneoencefálico o espinal, con consecuencias importantes que ponen en peligro su vida y necesita con urgencia tratamiento estabilizador para garantizar las funciones vitales. Asimismo, se deben hacer con la celeridad requerida los estudios que permitan la decisión de llevarlo al salón de operaciones o a la sala de terapia intensiva y después, según la gravedad de la lesión y de la magnitud de la operación realizada, se trasladará a las unidades de atención al paciente grave con el objetivo de recibir atención intensiva.

También se incluyen en este concepto aquellos pacientes que están ingresados en las unidades de terapia intensiva (UTI), por haberles sido realizados procedimientos neuroquirúrgicos electivos de envergadura en el cerebro, como resección de tumores cerebrales o cirugía neurovascular, quienes durante su estancia en cuidados intensivos, desarrollan complicaciones que obligan a un diagnóstico rápido y tomar medidas terapéuticas emergentes, que comprenden reintervenciones quirúrgicas para tratar de resolver su problema vital.

¿Cuándo ocurre el vínculo entre la neurocirugía clásica y moderna con la incipiente medicina intensiva? Todos los avances de la neurocirugía influyeron de manera notable en la reducción de la mortalidad de las afecciones, cuya solución inicial requerían la intervención del neurocirujano, pero no podían resolver problemas relacionados con: la ventilación mecánica (más o menos prolongada), lograr la homeostasis del medio interno y mantenerla durante su evolución, prevenir y tratar (con buenos resultados) las infecciones nosocomiales frecuentes en este tipo de pacientes, aplicar los nuevos avances del neuromonitoreo y usar los parámetros obtenidos para optimizar de forma constante y permanente la terapéutica, así como obtener mejores resultados con la integración del trabajo del neurocirujano, anestesiólogo, enfermeras, los medios auxiliares y el intensivistas como protagonistas integrales para reducir más aún la mortalidad en las emergencias neuroquirúrgicas.

En el Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Villa Clara, la integración tuvo comienzo tardío y en la Sala de Neurocirugía convencional existía (sin los medios actuales que facilitan el diagnóstico) una mortalidad del 80 %, por traumatismo craneoencefálico, con escala de coma de Glasgow menor que 8. Cuando se decidió ingresar esos pacientes en el año 1987, casi todos jóvenes en la terapia intensiva, enseguida disminuyó la mortalidad y en el año 2017 fue del 36 %.

Existen múltiples urgencias neuroquirúrgicas en los hospitales con este servicio, pero no todas necesitan ingresar en terapia intensiva, solo se estudiarán las que representan peligro para

la vida del paciente en los periodos preoperatorio y posoperatorio, esta última situación se tratará con mayor énfasis.

Patogénesis

Las emergencias neuroquirúrgicas evolucionan en dos etapas: la primera etapa (daño cerebral primario) se debe al impacto directo (fractura, contusión, hemorragia y daño axonal difuso o procedimiento neuroquirúrgico electivo de envergadura) y la segunda etapa (daño cerebral secundario), se debe a un grupo de factores sistémicos o cerebrales que aparecen desde los primeros minutos, horas o incluso primeros días del traumatismo. La reducción de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico se ha asociado al tratamiento inicial y primario del traumatismo y sus complicaciones inmediatas, también al control de los elementos que provocan lesión secundaria del encéfalo, su prevención y eficaz corrección inmediata.

Las causas de lesión cerebral secundaria en el traumatismo craneoencefálico son:

- Sistémicas:
 - Hipotensión arterial (hipoperfusión).
 - Hipoxemia.
 - Hipercapnia.
 - Hiponatremia/hipernatremia.
 - Hipocalcemia/hipercalcemia.
 - Hipoglucemia/hiperglucemia.
 - Hiperosmolaridad plasmática.
 - Hipertermia.
 - Anemia.
 - Acidosis.
 - Nutrición.
 - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Intracraneales:
 - Edema cerebral.
 - Hipertensión intracraneal (presión intracraneal aumentada).
 - Hiperemia cerebral.
 - Convulsiones.
 - Vasospasmo cerebral.
 - Hematoma cerebral tardío.

El trauma directo provoca contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y el tronco encefálico. La lesión primaria ocasiona alteraciones en el metabolismo cerebral que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. El daño cerebral se acompaña de isquemia e hipoxia.

Clasificación

La tabla 154.1 muestra cómo están clasificadas las emergencias neuroquirúrgicas.

Esta clasificación no está exenta de críticas, pero puede ser instrumento útil para el intensivista, con el objetivo de establecer las prioridades terapéuticas si se tiene en cuenta que las clasi-

ficadas en el grupo B, en momento determinado, pueden pasar al grupo A y decidirse conductas emergentes como intervenciones o reintervenciones quirúrgicas.

Tabla 154.1. Clasificación de las emergencias neuroquirúrgicas

Lesiones con peligro inminente para la vida del paciente:	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones primarias focales: <ul style="list-style-type: none"> • Contusión • Laceración - Lesiones primarias difusas: <ul style="list-style-type: none"> • Lesion axonal difusa - Hematomas intracraneales o síndrome de compresión cerebral con toma de la conciencia y afección motora: <ul style="list-style-type: none"> • Hematomas extradurales • Hematomas subdurales: <ul style="list-style-type: none"> Agudos Crónicos • Hematomas intracerebrales - Heridas penetrantes al encéfalo con lesión vascular: <ul style="list-style-type: none"> • Arteriales • Venosas • Mixtas - Complicaciones posoperatorias o traumáticas: <ul style="list-style-type: none"> • Edema cerebral con aumento de presión intracraneal resistente a tratamiento • Sangrado o resangrado encefálico • Hidrocefalia con empeoramiento de la conciencia - Traumatismos raquimedulares cervicales <ul style="list-style-type: none"> • Sección medular cervical por luxofractura por encima de C-5 • Contusión medular cervical con compromiso respiratorio
Lesiones o complicaciones traumáticas o posoperatorias que requieren vigilancia, atención y terapéutica, pero no comprometen de forma inmediata la vida del paciente	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones del cuero cabelludo - Lesiones de meninges. Fístulas de líquido cefalorraquídeo - Lesiones del encéfalo <ul style="list-style-type: none"> • Conmoción cerebral - Hemorragia subaracnoidea traumáticas o espontáneas sin toma de conciencia - Lesiones de los nervios craneales - Infección secundaria del sistema nervioso central - Convulsiones postraumáticas o posoperatorias - Fracturas deprimidas o de la base del cráneo - Traumatismo medular cervical por luxofractura por debajo de C-5 - Conmoción medular cervical - Fracturas de vértebras cervicales sin compromiso medular ni respiratorio

Formas clínicas del traumatismo craneoencefálico

Se pueden describir dos formas clínicas del traumatismo craneoencefálico, una que no constituye emergencia neuroquirúrgica cuando la escala de Glasgow está entre 12 y 25 puntos, que no será objeto primario de este capítulo, y otra donde esta escala es menor que 8 puntos, y con

frecuencia son las verdaderas urgencias neuroquirúrgicas del trauma. Cuando el Glasgow está entre 9 y 12 puntos, el paciente requiere observación constante en un servicio de neurocirugía, ya que pueden mejorar de manera progresiva o empeorar y constituir emergencia neuroquirúrgica.

Trauma craneoencefálico leve

En esta forma clínica de traumatismo craneoencefálico el paciente presenta los signos y síntomas siguientes:

- No existe pérdida de la conciencia o se recupera rápido.
- Ausencia de signos de déficit o irritación neurológica.
- Está orientado, obedece órdenes complejas, responde de manera adecuada al interrogatorio. No aparece amnesia.
- Escala para coma de Glasgow (12-15 puntos).
- Puede presentar cefalea discreta (no severa o progresiva) o dolor en el área golpeada.
- Puede aparecer algunos vómitos de alimentos (no progresivos).
- Puede existir vértigos o inestabilidad transitorios, sobre todo al girar la cabeza o a los cambios de posición.
- Puede presentar heridas epicraneales, en ocasiones con lesión de vasos importantes, cuyo sangrado puede llevarlos al *shock* (por pérdida de volumen si no se controla a tiempo).

Fosa craneal anterior

- Hematoma periorbitario unilateral o bilateral: “en gafas” o “en espejuelos” o “signo del mapache” (si es bilateral, afecta las dos hemifosas anteriores), o del “oso Panda” (si es unilateral, que afecta una hemifosa anterior).
- Rinorragia o rinorraquia (unilateral o bilateral, según si afecta una hemifosa anterior o las dos). Es importante establecer diagnóstico diferencial al exponer el goteo en una sábana blanca o un papel, suele separarse el componente hemático del líquido cefalorraquídeo, signo del “salvavidas” o del “huevo frito”.
- Existencia de anosmia (por lesión del primer par craneal, casi siempre a nivel de la lámina cribosa del etmoides, menos frecuente por afeción del bulbo o del nervio olfatorio).
- Presencia de alteración de la motilidad de la musculatura periocular (pares craneales III-IV-VI).
- Defecto visual por lesión del nervio óptico (II par craneal).
- Anisocoria periférica o desigualdad pupilar con midriasis unilateral, pseudoanisocoria central por lesión de ramos del III par o lesión del esfínter constrictor del iris, o por la presencia de hematoma intraorbitario “extracraneal” que comprima o irrite al ganglio ciliar en el polo posterior del ojo).

Los signos y síntomas suelen estar con mayor frecuencia ocasionados por lesión de los pares craneales I-II-III-IV-VI.

Fosa craneal media

- Sensación de “oído ocupado” o “líquido en el oído”.
- Hipoacusia.
- Hemotímpano durante la otoscopia.
- Otorragia u otorraquia.

- Signo de Batle (hematoma retroauricular o preesternocleidomastoideo casi siempre visible después de transcurridas las primeras 24 h).
- Vértigos intensos por lesión de los conductos semicirculares.
- Paresia o parálisis facial periférica por lesión del nervio facial durante su evolución a través del peñasco (más frecuente en las fracturas transversas).

Los signos y síntomas suelen estar con mayor frecuencia ocasionados por lesión de los pares craneales VII-VIII.

Las fracturas de la fosa posterior no tienen un cuadro clínico bien definido, pueden ser observadas mediante rayos X (preferiblemente en la vista de Towne).

Trauma craneoencefálico grave

En esta forma clínica de traumatismo craneoencefálico el paciente presenta los signos y síntomas siguientes:

- Escala de coma de Glasgow menor o igual que 8 puntos (después de la reanimación cardiorrespiratoria).
- Deterioro de la conciencia en presencia de una de alteraciones como: anisocoria, defecto motor focal de origen neurológico, bradicardia e hipertensión arterial, cefalea severa progresiva en pacientes con fractura de cráneo, rigidez de la nuca o vómitos progresivos, convulsiones postraumáticas con recuperación demorada o estado convulsivo.
- Pacientes con hallazgos por tomografía como: cisternas de la base comprimidas o ausentes, desviación de la línea media mayor que 5 mm, lesión de masa hiperdensa o mixta con volumen estimado mayor que 25 mL o que desplaza la línea media mayor que 5 mm.

Lesiones primarias focales

Contusión cerebral

Manifestación clínica de lesión orgánica postraumática del sistema nervioso central, no persistente con gravedad e intensidad variable que provoca déficit focal e irritativo, con toma de la conciencia según su extensión y gravedad, persiste después de 6 h o de que hayan desaparecido los efectos de la intoxicación alcohólica o por drogas que pueden acompañar al trauma.

Se trata de encefalopatías superficiales, acompañadas por pequeñas hemorragias que ocurren en el sitio del impacto (lesión de golpe) y en el sitio diametralmente opuesto (lesión de contragolpe). Cuando la cabeza está inmóvil y recibe un impacto, predominan las lesiones de golpe; cuando la cabeza está en movimiento y se desacelera de forma brusca por un choque, predominan las lesiones de contragolpe.

Las contusiones ocurren preferentemente en polos frontales, superficies orbitarias, polos temporales y regiones inferolaterales adyacentes de los lóbulos temporales, además, en polos occipitales y regiones posteroinferiores de hemisferios cerebelosos. La superficie ósea rugosa del piso de la fosa anterior del cráneo y el peñasco, que ofrecen mayor resistencia al deslizamiento de la masa cerebral, explican las zonas de predilección mencionadas en lóbulos frontales y temporales. Se caracteriza por magulladuras cerebrales, hemorragia subaracnoidea, hemorragias focales intracerebrales en el área de la lesión, en el lado opuesto y a lo largo de la línea de fuerza de la agresión. Además, el tejido encefálico alrededor está edematoso y más tarde la sustancia blanca de estas regiones aparecerá desmielinizada.

Las lesiones suceden típicamente en la cúspide de las circunvoluciones y comprometen también la capa molecular. Las lesiones dejan como secuela una cicatriz glial amarillo-anaranjada por la hemosiderina: son las llamadas manchas amarillas. En la laceración existen todos estos elementos, a ellos se suma la existencia de una ruptura o dislaceración de la superficie encefálica.

En general el cuadro clínico de la contusión cerebral tiende a ser estable a diferencia del de la conmoción cerebral, que tiende a mejorar o recuperarse rápido y el de la compresión cerebral que tiende a empeorar en la medida que el tiempo transcurre.

Es preciso particularizar en el cuadro de la contusión del tallo cerebral (caracterizado desde la clínica por coma profundo desde el momento del trauma), trastornos cardiorrespiratorios severos, posturas estereotipadas de decorticación y descerebración, y disturbios vegetativos como polipnea, apnea, hiperpirexia, hipertensión, hipotensión, bradicardia o taquicardia, todos, expresión de la lesión primaria del tronco del encéfalo causada por mecanismos deficitarios o irritativos a ese nivel.

Las manifestaciones focales de la contusión cerebral grave pueden verse en la tabla 154.2.

Tabla 154.2. Manifestaciones focales de la contusión cerebral grave

Motoras	Hemiparesia Hemiplejia Parálisis facial central
Sensitivas	Anestesia o parestesia de un hemicuerpo o parte de él
Reflejas	Asimetría de reflejos osteotendinosos Reflejo de Babinski positivo
Funcionales	Pérdida de conciencia hasta el coma de grado variable según escala de Glasgow Afasia o disfasia Apraxia

Las manifestaciones irritativas más frecuentes observadas en las contusiones cerebrales son:

- Cefalea.
- Convulsiones.
- Excitación sicomotora.
- Vómitos.
- Vértigos.
- Rigidez de la nuca en casos de hemorragia subaragnoidea o compresión cerebral.
- Ataxia estática o dinámica, nistagmo e hipotonía en casos de contusión cerebelosa.

Además de lo anterior, se debe tener en cuenta que:

- Si se recupera la conciencia, pueden existir alteraciones de esta como confusión, desorientación, incoherencia, estupor, somnolencia y bradipsiquia.
- Pueden existir otros signos de déficit neurológico (anisocoria, defectos sensitivos, trastornos pupilares o de la respiración).
- El cuadro clínico tiende a ser estable y no progresivo.

El diagnóstico de contusión cerebral y sus localizaciones topográficas se confirman por la realización de la tomografía de cráneo (Véase fig. 154.1), la cual puede y debe repetirse a las 24 h, si el cuadro clínico empeora en ese intervalo de tiempo.

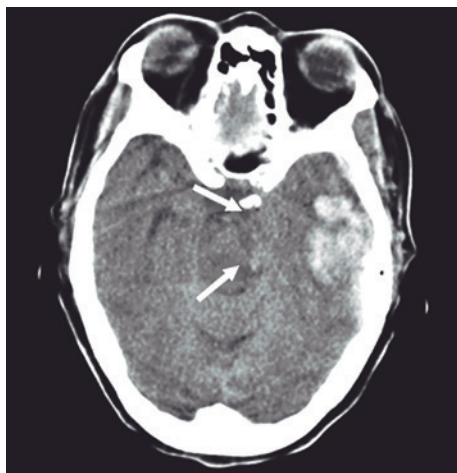


Fig. 154.1. Contusión cerebral con discreto edema cerebral pericontusional en la zona temporo-frontal.

Estos pacientes cuando tienen una escala de coma de Glasgow menor o igual que 8 requieren ingreso urgente en terapia intensiva, con ventilación mecánica y buscar su estabilidad hemodinámica, buena oxigenación y amplia revisión y examen físico para detectar otras lesiones traumáticas de menor envergadura.

Hematomas intracerebrales o síndromes de compresión cerebral

Es un trastorno de la correlación entre el continente y el contenido, debido a que la capacidad del cráneo es fija. Se manifiesta desde el punto de vista clínico como un síndrome de hipertensión intracraneana postraumático en el cual se produce un deterioro rostrocaudal del nivel de conciencia del enfermo por el aumento de volumen de uno de los compartimentos intracraneales, lo que provoca la distorsión del encéfalo y su compresión contra las estructuras rígidas de la duramadre y el cráneo, de modo que si no se actúa de manera adecuada lo conduce a la muerte.

Las causas más frecuentes de compresión cerebral postraumática son: edema cerebral, aumento de volumen sanguíneo cerebral por pérdida de la autorregulación vascular cerebral, hematomas intracraneales epidural, subdural, intraparenquimatoso y parénquima encefálico contundido. También puede deberse a hidrocefalia o a neumoencéfalo postraumático. La clínica presenta los signos generales de hipertensión intracraneal aguda: bradisfigmia, elevación inicial de la tensión arterial, hipertermia, cambios del ritmo respiratorio, etc. En este cuadro clínico es importante la evolución de varios síntomas y signos, ya que mediante ellos se valora el desarrollo de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas de estas entidades causales de hematomas intracerebrales o síndrome de compresión cerebral son:

- Cefalea, vómitos y náuseas con agitación progresiva gradual en su intensidad sin mejoría.
- Vómitos repetidos con náuseas o sin ellas y de inicio brusco.
- Alternancia de periodos de irritabilidad con somnolencia, con incremento de los periodos de letargo interrumpidos por fases de agitación motora.
- Disminución progresiva de la motilidad voluntaria que puede presentarse en todo un hemicuerpo o más parcial.
- Pérdida de la respuesta pupilar a la luz, al inicio apreciada como una pupila perezosa que evoluciona hacia midriasis con pupila contralateral normal o miótica con anisocoria, pérdida o disminución del reflejo fotomotor e incluso puede llegar a la midriasis bilateral paralítica.

- Crisis de rigidez tipo decorticación (flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores o tipo descerebración (extensión de las cuatro extremidades con aducción de estas).
- Deterioro progresivo del nivel de conciencia: este es el elemento clínico con más valor para determinar la compresión cerebral ocasionada por una masa intracraneal, pues el nivel de conciencia se va degradando ante los ojos del observador en las evaluaciones sucesivas del caso.
- Alteraciones del ritmo respiratorio en correspondencia con el grado de deterioro rostrocaudal del tronco cerebral: Cheyne Stokes (nivel diencefálico), hiperventilación (nivel mesencefálico), polipnea superficial (nivel protuberancial) y apnea (nivel bulbar).

Independiente de la valoración clínica que es obligatorio hacer en estos pacientes, la tomografía es el estudio de preferencia para el diagnóstico inicial de estos trastornos, tanto para el hematoma epidural (Véase fig. 154.2), el hematoma subdural agudo (Véase fig. 154.3), el hematoma intraparenquimatoso (Véase fig. 154.4) y la lesión axonal difusa (Véase fig. 154.5).

Fig. 154.2. TAC de cráneo donde se aprecia un hematoma epidural agudo.

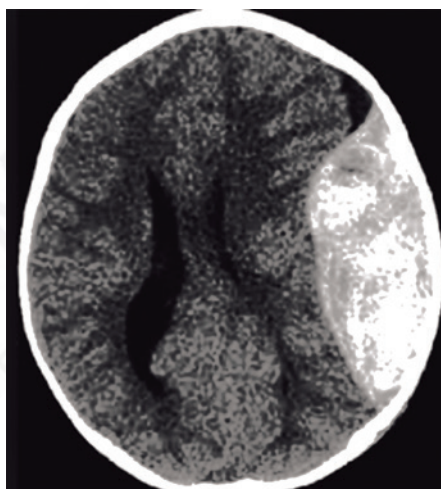
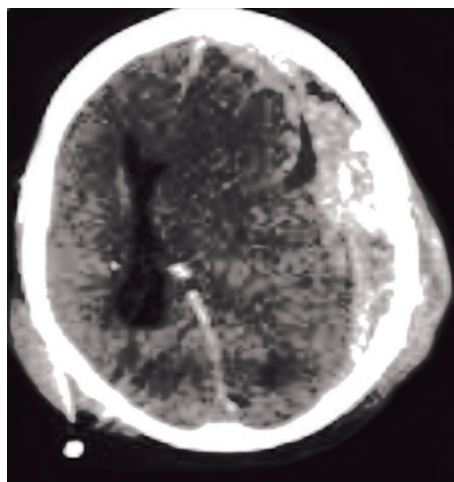


Fig. 154.3. TAC de cráneo donde se observa un hematoma subdural agudo.



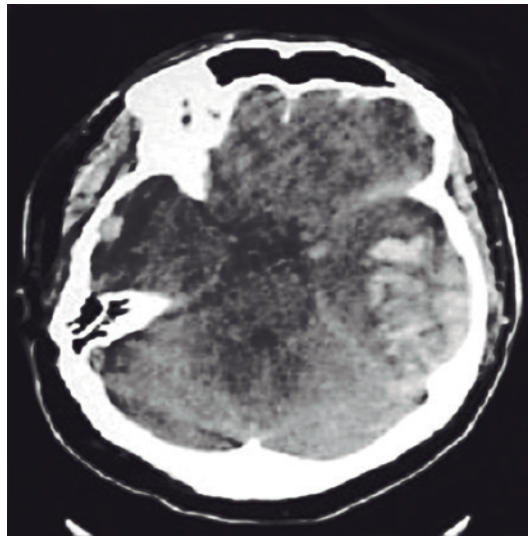


Fig. 154.4. TAC de cráneo donde se aprecia un hematoma intraparenquimatoso.

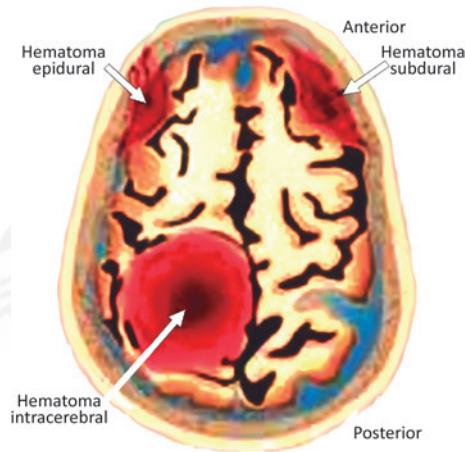


Fig. 154.5. Esquema de las principales localizaciones de los hematomas intracerebrales.

Hematomas epidurales

Los hematomas epidurales agudos casi siempre se suceden a nivel de una fractura ósea, más frecuente en la región temporal, que lacera la arteria menígea media o venas adyacentes. Los hematomas epidurales son relativamente infrecuentes, se presentan en una proporción variable entre el 1 y el 10 % de todos los traumatismos de cráneo de paciente en coma. Una arteria rota puede sangrar con suficiente presión como para separar la duramadre de la tabla interna del cráneo, y originar una masa expansiva y subsecuente compresión cerebral. Los hematomas epidurales agudos casi siempre ocurren en sujetos jóvenes, por lo común como consecuencia de un impacto directo.

Casi siempre se considera que la fase de expansión del hematoma epidural se completa inmediatamente después del daño; sin embargo, la experiencia no quirúrgica ha demostrado la tendencia hacia el agrandamiento dentro de las primeras horas que siguen al trauma:

- Puede o no existir pérdida inicial de la conciencia. El paciente se mantiene consciente mientras se va acumulando el hematoma y aumenta la compresión. No siempre ocurre así.
- Toma progresiva de la conciencia hasta llegar al coma y la muerte, si no se trata.
- Defecto neurológico focal progresivo.
- Aparición de degradación céfalocaudal por compresión progresiva. Asimismo, los signos de aviso de su presencia con la consiguiente emergencia en el tratamiento serían:
 - Lesión diencefálica: pupilas mióticas, perezosas, respiración normal o de Cheyne-Stokes, toma de conciencia importante y posturas de decorticación.
 - Lesión mesencefálica: anisocoria con pupila midriática y arrefléctica, respiración normal o de Cheyne-Stokes, signo de Babinsky contralateral (generalmente) a la lesión, así como hemiparesia, reflejo corneomandibular de Von Solder.
 - Lesión protuberancial: pupilas intermedias fijas, respiración con hiperventilación central, desaparece el reflejo oculocefalogiro normal “ojos de muñeca”, desaparecen los reflejos vestibulooculares, pueden aparecer posturas de descerebración, coma profundo.
 - Lesión bulbar: pupilas midriáticas y arreflécticas bilaterales, respiración atáxica o paro respiratorio, bradicardia intensa o arritmias, hipertensión arterial (reflejo de Cushing) que luego se convierte en hipotensión. Coma profundo sin respuesta ninguna a estímulos. Suelen asociarse en un porcentaje bastante alto a fracturas craneales lineales temporales que atraviesan el surco de la arteria meníngea media.
Con mayor frecuencia ocurren en zona de confluencia frontotemporoparietal, donde se encuentra la “zona decolable de Marxant”.

Diferente a los hematomas subdurales agudos, rara vez presentan daño cerebral asociado. Hasta un tercio de los pacientes poseen un intervalo lúcido entre el momento del impacto y la aparición de los trastornos de conciencia por la expansión del hematoma. Debido a la ausencia de lesión cerebral subyacente, el diagnóstico rápido mediante tomografía y la evacuación quirúrgica del hematoma, se asocian con un excelente pronóstico (mortalidad 5 %), pero se tiene presente que la mortalidad se incrementa si el paciente se encuentra en coma en el momento de la evacuación.

Hematomas subdurales

Los hematomas subdurales se forman como consecuencia de la ruptura de las venas que drenan la superficie cortical del cerebro. En ellos están presentes alrededor del 50 % de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y son más comunes en los pacientes ancianos, alcohólicos y aquellos con traumatismo de baja velocidad, como caídas o impactos por vehículos (localizados entre la duramadre y el encéfalo).

Según el tiempo de aparición puede clasificarse como: agudos (antes de las 48 h del trauma), subagudos (entre 48 h y 21 días) o crónicos (más de 21 días).

La sangre originada en la ruptura de las venas se colecciona entre la superficie cerebral y la duramadre, casi siempre sobre los lóbulos frontal y temporal, y se expande hasta formar una masa que afecta la corteza subyacente. Los hematomas subdurales agudos se asocian con significativa lesión del tejido cerebral subyacente, incluye contusión y laceración, lo cual afecta la recuperación final aún en los casos en los que el hematoma es rápidamente evacuado.

Los hematomas subdurales agudos son desde el punto de vista clínico muy similares a los hematomas epidurales. Como suelen asociarse a contusiones cerebrales, se describe que no pre-

sentan intervalo lúcido, pero no siempre ocurre su presentación en dicha forma. Debido a esta misma asociación, su mortalidad es más elevada.

Los hematomas subdurales crónicos, desde la fisiopatología y la clínica, se comportan de diferente forma:

- Son más frecuentes en pacientes ancianos o alcohólicos, con atrofia cortical.
- Suelen comenzar de manera progresiva e insidiosa.
- Puede existir cefalea del tipo de hipertensión intracraneal, progresiva.
- Pueden existir vómitos.
- Casi siempre aparece alguna forma de toma de conciencia que se hace progresiva.
- Puede encontrarse defecto neurológico focal o trastornos de la conducta.
- Con frecuencia existen trastornos para la marcha.
- Pueden existir trastornos de los esfínteres urinarios.

Hematomas intraparenquimatosos

Desde la clínica se comportan como las contusiones cerebrales o los hematomas yuxtadurales, según sus manifestaciones neurológicas, su ubicación dentro del encéfalo, su tamaño y tasa de aumento de volumen. El sangrado en un área de contusión o de laceración cortical puede provocar hematoma intraparenquimatoso (Véase fig. 154.4). Estas hemorragias se desarrollan luego de daños cerrados o abiertos del cráneo. Los hematomas intracerebrales se producen de forma concomitante en alrededor del 20 % de los pacientes con hematomas subdurales. La incidencia del hematoma intraparenquimatoso agudo postraumático oscila entre el 4 y el 30 %. El 20 % son múltiples, el 30 % se asocia con hematoma subdural, el 10 % con hematoma extradural y el 60 % con contusiones parenquimatosas. Los hematomas intraparenquimatosos, desde el punto de vista anatómico, se localizan en los lóbulos temporal y frontal (80-90 %), aunque son más frecuentes en áreas de contusión cerebral, ellos también se desarrollan en regiones que parecen normales en la tomografía inicial. Estos hematomas son más comunes en pacientes ancianos, alcohólicos o con trastornos de la coagulación, son una causa importante de deterioro neurológico tardío. Las hemorragias intracerebrales postraumáticas en los lóbulos temporales causan hernia transtentorial y compresión del tronco encefálico, además requieren rápida evacuación quirúrgica.

La figura 154.5 esquematiza la localización de los principales hematomas intracerebrales que pueden constituir emergencias neuroquirúrgicas.

Lesiones primarias difusas

Lesión axonal difusa

En 1956 fue definida por Strich en pacientes con demencia severa postraumática, que era ocasionada por fuerzas mecánicas engendradas en el tejido cerebral al momento del impacto y no a factores secundarios. La lesión axonal difusa es una lesión grave que afecta la materia blanca del cerebro y provoca pérdida de conciencia. Esta lesión se atribuye a un traumatismo craneoencefálico, lo cual motiva que el encéfalo se desplace dentro del cráneo de forma violenta. Por esta brusca aceleración y desaceleración los axones (elongaciones de las neuronas que transmiten los impulsos nerviosos y forman la materia blanca del cerebro) se lesionan y se interrumpe la comunicación entre las neuronas. El paciente pierde el conocimiento de forma inmediata. Sin pérdida de la conciencia no se considera que exista daño axonal difuso. Esta lesión no está localizada en un único punto, afecta con frecuencia la unión corticomedular, ya que la materia blanca y la gris tienen distinta densidad y durante los movimientos de aceleración y desaceleración la materia de menor densidad se mueve más rápido que la de mayor densidad, causando una disrupción en la zona de unión entre ambas.

La lesión axonal difusa es la causa más común de estado vegetativo persistente y de discapacidad grave después de un traumatismo craneoencefálico.

Según la gravedad de la lesión y los axones dañados varían el pronóstico y es la causa más común de estado vegetativo persistente y de discapacidad grave después de un traumatismo craneoencefálico; el 90 % de las personas que han sufrido lesión grave no recuperan la conciencia y permanecen en estado vegetativo o fallecen. Sin embargo, si la lesión es leve el paciente es capaz de recuperar la conciencia, aunque es probable que el cerebro haya sufrido daños irreversibles.

La desconexión de las fibras ascendentes marca el mayor o menor estado confusional posterior o coma según la gravedad del traumatismo craneoencefálico. El grado de desconexión marca la gravedad y duración del coma, y la presencia y duración de la amnesia postraumática.

La lesión axonal difusa o daño axonal difuso tiene baja incidencia de hipertensión intracranial, al menos asociada con lesión cerebral focal. Se reconoce en la actualidad que grados menores de daño son correlacionados con alteraciones en el nivel y contenido de la conciencia, la forma más leve es el síndrome de conmoción cerebral clásico.

Estudios con microscopía electrónica han demostrado que el “rasgado” de axones ocurre entre 20 y 35 min después del daño experimental y más frecuente en la región del nodo de Ranvier, el cual demuestra vesículas citoplasmáticas unidas a la membrana que contienen retículo endoplasmático rugoso y neurofilamentos. Sin embargo, muchos axones se edematizan en el sitio de daño y la pérdida de continuidad ocurre entre 6 y 12 h después de esta, llamada axotomía retrasada o secundaria; en contraste con la axotomía primaria que ocurre dentro de minutos de daño consistente en una disolución de proteínas del citoesqueleto. Con el paso de las semanas aparecen racimos o “estrellas” microgliales y la gliosis se hace evidente. Sobrevida más larga, especialmente estados vegetativos, resultan en degeneración walleriana de tractos largos, distal al sitio de la sección axonal en los hemisferios troncocerebral y médula espinal.

Desde el punto de vista macroscópico apuntan al diagnóstico una lesión hemorrágica en el cuerpo calloso y/o en uno o ambos cuadrantes dorsolaterales del tronco cerebral rostral. Pueden coexistir con hemorragias en la sustancia blanca subcortical de hemisferios cerebrales y en el hipocampo. Se postula que sea por ruptura de arteriolas penetrantes.

En estudio por imágenes, la tomografía del cerebro tiene un amplio uso en la fase aguda del trauma, lo cual permite que signos de lesión axonal difusa puedan ser vistos más temprano, según su sensibilidad y el protocolo usado (Véase fig. 154.6).

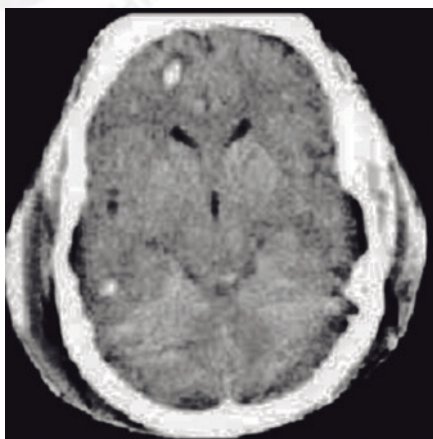


Fig. 154.6. Tomografía de cráneo con lesión axonal difusa. Se observan petequias a nivel de la sustancia blanca, el cuerpo calloso y el tectum mesencefálico.

Los hallazgos se describen como hipodensidades focales en sustancia blanca hemisférica, tronco cerebral y cuerpo calloso. Las lesiones más comunes y numerosas se ubican en la unión corticomedular de regiones frontotemporales. Puede haber hemorragias desde petequiales en sustancia blanca subcortical hasta grandes hematomas en el cuerpo calloso o profundidad de la sustancia blanca. Se ha descrito como signo sugerente, además, la presencia de pequeñas cantidades de sangre en el cuerno occipital de uno o ambos ventrículos laterales, lo que hace sospechar ruptura del cuerpo calloso con extensión transependimaria de la hemorragia.

La resonancia es más sensible que la tomografía, permite la visualización de múltiples y pequeños focos ovoideos de edema secundario al daño de vainas axonales; estos focos se ven hipointensos en secuencias T2. El 50 % de ellos se observan en la sustancia blanca hemisférica subcortical. En los meses o años siguientes al daño, la sustancia blanca pierde volumen, se observa aumento de tamaño ventricular y de surcos (atrofia cerebral), con áreas aisladas de hiperintensidad en T2 en los lugares que ha habido degeneración walleriana.

Se ha demostrado con la resonancia clara correlación entre la ocurrencia de lesiones en la sustancia blanca subcortical y la pérdida de conciencia después del daño. Lesiones en la sustancia blanca profunda fueron asociadas con deterioro de la conciencia más profundo y más persistente.

Heridas penetrantes al encéfalo

Este tipo de lesión no es frecuente en este medio, ya que existe férreo control sobre la tenencia de armas de fuego en la población e incluso, en los órganos armados, aunque también pueden ser ocasionadas por objetos punzantes a gran velocidad. Si el diagnóstico positivo se realiza mediante la observación clínica, se evidencian herida epicraneal y fractura deprimida, lo cual puede ser corroborado por rayos X simple de cráneo o tomografía. Las lesiones penetrantes ocasionadas por heridas de bala o explosiones son mucho más graves que las producidas por objetos punzantes que penetran al cráneo debido a la fuerza del hombre; por tanto, la mortalidad es más elevada en las primeras debido no solo al efecto mecánico de la bala en su cruce por el tejido cerebral, sino también por las lesiones difusas del tejido cerebral que rodea al trayecto del proyectil, provocado por la onda expansiva del proyectil de alta velocidad.

Estas lesiones pueden ser arteriales, venosas y mixtas, donde las arteriales y las mixtas presentan mayor gravedad por la intensidad y volumen de la lesión.

Complicaciones posoperatorias o traumáticas

Estas complicaciones casi siempre son diagnosticadas en casos operados o pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados en las salas de terapia intensiva, por lo cual deben ser de adecuado conocimiento del intensivista, ya que en muchas ocasiones constituyen emergencias que deben ser atendidas con urgencia desde el punto de vista médico o quirúrgico.

Edema cerebral con aumento de la presión intracraneal resistente a tratamiento

En las formas difusas de daño cerebral la presión intracraneal casi siempre no se eleva de forma considerable, excepto en los casos con edema cerebral difuso (Véase fig. 154.7), condición observada en los sujetos jóvenes con traumatismos craneoencefálicos, operados

de lesiones intracerebrales, tumores encefálicos y afecciones isquémica o hemorrágica del sistema nervioso central.

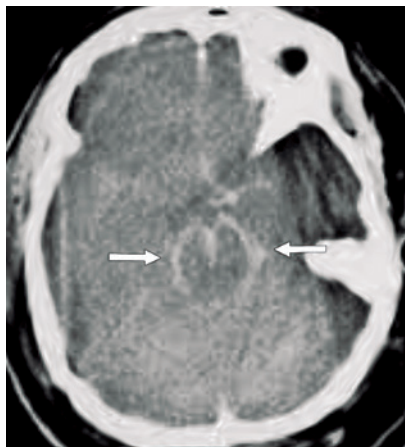


Fig. 154.7. Tomografía de cráneo sin contraste, con edema cerebral difuso y signos de sangrado subaracnoideo (marcados por las flechas).

El edema cerebral puede ser un trastorno fatal, en el cual ocurre un incremento de volumen cerebral como resultado de la acumulación anormal de líquido dentro del parénquima, con elevación variable de la presión intracraneal, si se tiene en cuenta que la masa encefálica está rodeada por una estructura ósea que la hace poco distensible, razón por la cual el aumento de volumen líquido creará un cono de presión, acompañado de reducción del flujo sanguíneo cerebral e hipoxemia, con consecuencias desastrosas que pueden llegar a la muerte; de manera que la severidad del edema cerebral estará muy vinculado al nivel de incremento de la presión intracraneal que provoca.

El edema cerebral se clasifica en vasogénico y citotóxico. El vasogénico se caracteriza por extravasación y acumulación de líquido en el parénquima cerebral, causado por disrupción de la barrera hematoencefálica. El edema citotóxico se caracteriza por acumulación intracelular de agua y Na^+ con formación de edema e inflamación cerebral, lo cual ocasiona disrupción del gradiente de presión osmótica, causado por la reducción del Na^+ extracelular sin disrupción de la barrera hematoencefálica, que es también conocido como edema iónico. En la fisiopatología clínica de la lesión cerebral el tiempo de ventana de formación y recuperación en el edema vasogénico y citotóxico son diferentes. Después de un daño isquémico, el edema citotóxico aparece en unas cuantas horas y declina en las próximas 24 h, contrario al edema vasogénico, se forma entre 2 y 3 días y se mantiene presente durante algunos días más.

Se han identificado dos formas de tumefacción cerebral difusa en niños y adolescentes. En una, la tumefacción es atribuida a edema cerebral. En la otra, la tumefacción es causa de una hiperemia severa y aumento del flujo sanguíneo cerebral.

El edema cerebral difuso casi siempre evoluciona a la muerte, mientras que la congestión vascular cerebral es seguida de una recuperación completa.

El edema cerebral se ha clasificado según su mecanismo de producción, pero se considera que invariablemente se debe a una combinación de mecanismos. El vasogénico resulta de la pérdida de la integridad del endotelio vascular a nivel de las uniones intercelulares, debido a mecanismos no totalmente dilucidados, pero se supone que están relacionados con la liberación de varias cito-

quinas y vasodilatadores endógenos. El mecanismo que controla la liberación de estas sustancias en el trauma encefálico no se conoce por completo. En el momento del daño el cerebro puede ser privado de oxígeno de manera transitoria, con frecuencia como resultado de la hipotensión y la hipoxia, lo cual complica la mayoría de los traumatismos de cráneo. La privación de oxígeno resulta en un fallo de la bomba iónica de membrana, que genera un pasaje libre de agua hacia el interior de la célula, produciendo el denominado edema citotóxico.

El edema por sí solo no es la causa de disfunción neurológica ni de daño tisular neuronal irreversible, excepto que aumente al punto de que la presión de perfusión cerebral disminuya a valores críticos. La isquemia cerebral conduce al daño neuronal y provoca mayor edema cerebral, con ulterior aumento de la presión intracraneal, que progresa al daño neurológico irreversible. El aumento de la presión intracraneal también provoca gradientes de presión que desplazan las estructuras cerebrales que ocasiona herniaciones a través de los distintos compartimentos del cráneo.

Siempre ha sido un problema para el intensivista hacer el diagnóstico precoz del edema cerebral y más aún tratarlo con eficiencia para evitar la muerte del paciente. En pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos el empeoramiento del estado de la conciencia, secundario a un traumatismo craneoencefálico grave o a un estado posoperatorio de neurocirugía (tumores craneales, cirugía vascular u otras emergencias neuroquirúrgicas) hacen sospechar la existencia de factores que aumentan la presión intracraneal, por tanto, todo paciente con traumatismo craneoencefálico grave (Glasgow menor que 8), que vaya al salón o que sea operado con procedimientos neuroquirúrgico complejos, debe tener en su protocolo la colocación de un catéter en los ventrículos laterales, para monitorear la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral entre 3 y 4 primeros días, para facilitar el diagnóstico de aumentos de la presión intracraneal, sus causas y consecuencias.

En estos tiempos se ha avanzado en el conocimiento de la fisiopatología molecular de la formación del edema cerebral y se continúa trabajando para mejorar el conocimiento fisiopatológico de esta terrible complicación, con la aspiración de producir medicamentos que actúen de forma activa en la cascada fisiopatogénica del edema con capacidad para interrumpir esta y modificar los tratamientos actuales a partir de líquidos hiperosmolares como diuréticos osmóticos (manitol), otros diuréticos y solución salina hipertónica en bolos o en infusión.

Una variedad de moléculas que incluyen factores de permeabilidad vascular, canales de membrana, transportadores y receptores se han estudiado con extensión a nivel básico y experimental; hoy día se conoce su papel en la responsabilidad de la formación del edema cerebral vasogénico o citotóxico, como respuesta al daño cerebral del trauma externo o interno del cerebro. Las principales moléculas a las cuales se le atribuye un papel protagónico en la formación del edema cerebral postraumático se estudian a continuación.

Factor de crecimiento endotelial vascular. Son factores angiogénicos comunes que inducen la proliferación y migración de las células endoteliales vasculares en varios tejidos, incluyendo el cerebro; su producción se observa en astrocitos, neuronas y células endoteliales, y un incremento de sus concentraciones se ha evidenciado después del trauma cerebral o medular; estos factores aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. La función de esta barrera es dependiente de la función de células endoteliales presentes en la microvasculatura cerebral, las cuales constituyen estrechas uniones que restringen la permeabilidad vascular. Las claudinas y las ocludinas son proteínas transmembranas que regulan el funcionamiento y estructura de las uniones de la microvasculatura endotelial cerebral y es conocido que el factor de crecimiento endotelial vascular induce un aumento de la permeabilidad vascular en el cerebro, lo cual facilita la formación del edema cerebral por disrupción de las uniones endoteliales provocadas por las proteínas transmembrana reguladoras.

Ya se han experimentado en animales el uso de anticuerpos neutralizantes del factor de crecimiento endotelial vascular con resultados alentadores en la solución del edema cerebral, pero aún se necesita avanzar en esta dirección con más conocimiento y otros resultados de las investigaciones en seres humanos, lo cual es una promesa para el futuro.

Matriz de metaloproteínaceas. Pertenecen a la familia de las endopeptidasas de Zn, responsables de la degradación de las moléculas de la matriz extracelular (colágena, laminina y fibronectina); aunque estas moléculas, al igual que el factor de crecimiento endotelial vascular, promueven la reparación celular en el cerebro al provocar angiogénesis, su acción excesiva descontinúa la integridad de las células endoteliales vasculares y degrada la lámina basal alrededor de la microvasculatura cerebral, y ocasionan el correspondiente incremento de la permeabilidad vascular con formación de edema cerebral.

Se continúan experimentos en animales con el uso de los inhibidores de la matriz de metaloproteínaceas, para el control o prevención del edema cerebral postraumático, que deberán definirse mejor para establecer el papel de esta terapéutica en el edema cerebral del humano, en un futuro próximo.

Aquaporinas. Son proteínas que constituyen verdaderos canales de agua para transportación líquida a través de las membranas plasmáticas, para contribuir a regular el balance acuoso extracelular. Se han definido 13 de estas aquaporinas, y la expresión aquaporinas-4 es la más abundante en el sistema nervioso central, aunque también se ha identificado en el tejido cerebral las aquaporinas-1 y 9. La aquaporina-4 es fundamentalmente expresada en los astrocitos, situados alrededor de los capilares, y juegan un papel en el balance acuoso cerebral, regulando los flujos de agua dentro y fuera del parénquima cerebral. La aquaporina-4 tiene roles opuestos en la patogenia del edema cerebral citotóxico y vasogénico, ya que está involucrada en el cúmulo de líquidos en la célula cerebral del edema citotóxico y en la eliminación de este líquido en el edema vasogénico. Se espera que los inhibidores de la aquaporina-4 beneficien los pacientes con edema cerebral citotóxico, atenuando este edema cerebral, mientras que los activadores de la aquaporina-4 facilitarían el aclaramiento de líquido en el edema cerebral vasogénico.

Actualmente se están desarrollando experimentos en animales para identificar inhibidores y activadores de la aquaporina-4 y probar la utilidad de su uso.

Cotransportadores Na⁺, K⁺, Cl⁻. Desempeña un importante papel en la regulación de las concentraciones de Na⁺ fisiológico intracelular y del volumen acuoso de la célula, su expresión se encuentra en los astrocitos y células endoteliales del cerebro y su expresión después del trauma provoca un incremento del influjo de Na⁺ dentro de la célula cerebral, con el correspondiente incremento del volumen acuoso en esas células; se ha estado estudiando el diurético de asa bumetanida como inhibidor del cotransportadores Na⁺, K⁺, Cl⁻ para atenuar los efectos del edema cerebral citotóxico en experimentos de edema cerebral provocado por trauma, isquemia cerebral o encefalopatía hepática, con resultados prometedores.

Receptores 1 de las sulfonilureas regulados por canales cationes no-selectivos. Su función es regulada por el Ca y el ATP intracelular, y aunque esta expresión está ausente en estado fisiológico, se hace evidente y se manifiesta ante la lesión cerebral provocada por trauma o isquemia. Se observa en astrocitos, neuronas y capilares; la apertura de estos canales catiónicos se manifiesta por la expresión de depleción de ATP intracelular e induce entrada excesiva de Na⁺ dentro de la célula con la formación de edema citotóxico.

La glibenclamida, un antidiabético oral, es un inhibidor de las sulfonilureas y ha mostrado su utilidad en estudios experimentales para prevenir y tratar el edema citotóxico, por lo que se necesitan más evidencias para garantizar el éxito de su uso en el edema cerebral postraumático del humano.

Endotelinas y receptores de las endotelinas. Fueron descubiertas como péptidos vasoconstrictores con múltiples acciones no vasoconstrictoras sobre órganos y sistemas que incluyen el sistema nervioso central. Existen 2 tipos de receptores de las endotelinas: el receptor de la endotelina A y el receptor de la endotelina B. EL receptor de la endotelina A está presente en el músculo liso vascular, su activación induce vasoconstricción; el receptor de la endotelina B se observa en los astrocitos y su activación en estos astrocitos en reposo inducen su conversión fenotípica a astrocitos reactivos con estímulo de algunas respuestas fisiológicas, las cuales pueden regular la producción de matriz de metaloproteínicas y de factor de crecimiento endotelial vascular.

Se están investigando el uso de antagonistas de los receptores de la endotelina B en el tratamiento del edema vasogénico.

Receptores de glucocorticoides. La dexametasona se ha utilizado de forma amplia y externa para tratar el edema cerebral peritumoral, basado en la activación de los receptores de glucocorticoides que produce; la respuesta inflamatoria provocada por citoquina y quimoquinas causan disrupción de la barrera hematoencefálica y formación de edema cerebral, y la dexametasona puede tener propiedades antiedema al disminuir la inflamación provocada por citoquinas y quimoquinas, sin embargo, sus efectos positivos solo se han evidenciado en la clínica para el edema peritumoral y no para el edema cerebral postraumático.

La dexametasona aumenta los niveles de angiopoietina-1, la cual estabiliza la estructura de la barrera hematoencefálica y disminuye los niveles de factor de crecimiento endotelial vascular en los astrocitos y pericitos a través de la activación de los receptores de glucocorticoides, lo cual justifica sus propiedades no solo antiinflamatorias sino de regulación del edema cerebral vasogénico.

En las figuras 154.8 y 154.9 se muestra la patogenia del edema cerebral, cuyo perfeccionamiento e implicaciones terapéuticas deben traer en un futuro no lejano desarrollo de la farmacología activa para tratar esta severa complicación de los procesos neurológicos agudos y mejorar sus resultados terapéuticos.

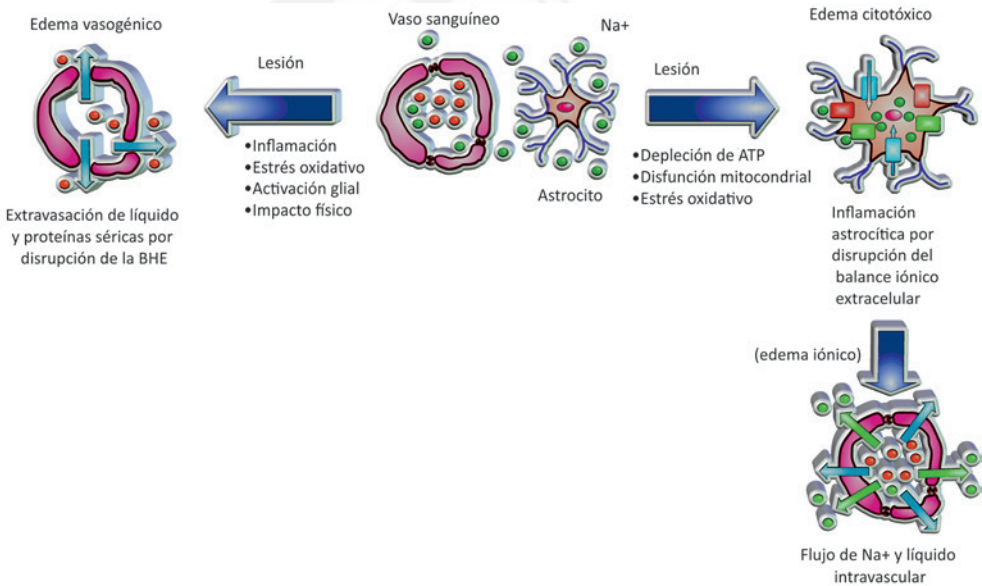


Fig. 154.8. Patología del edema vasogénico y citotóxico.

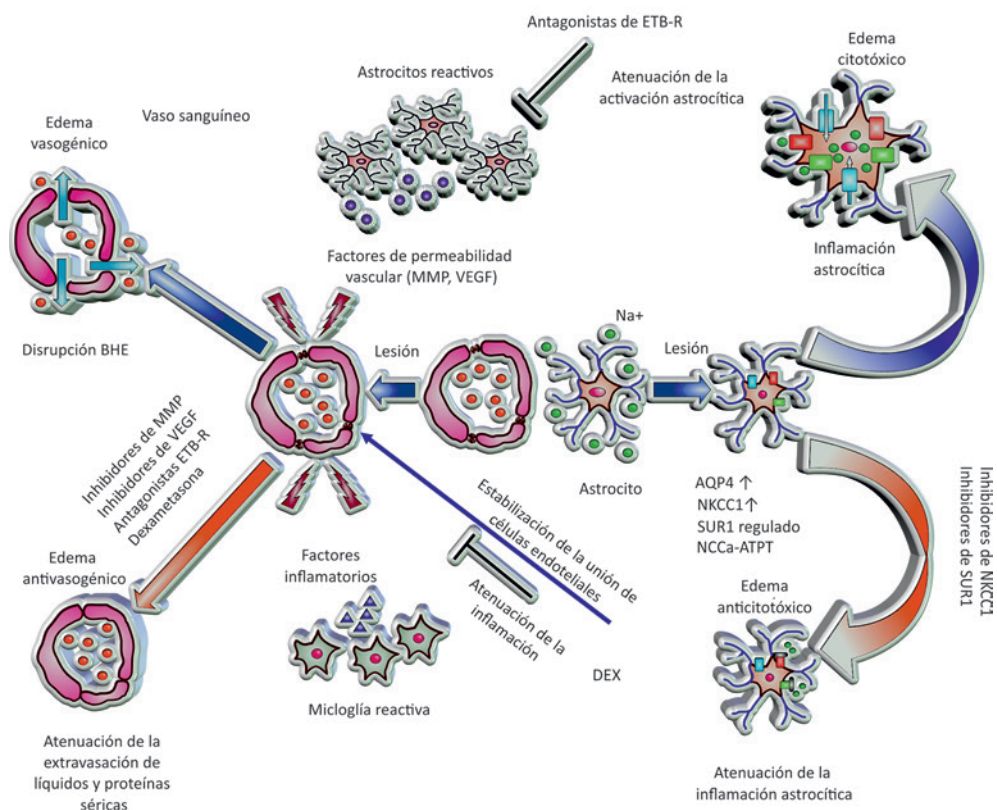


Fig. 154.9. Participación de moléculas clave y efectos de drogas candidatas antiedema cerebral.

Sangrado o resangrado encefálico

El empeoramiento neurológico con agravamiento de la escala de coma de Glasgow en los pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva constituye un elemento importante para el pronóstico de estos pacientes, el diagnóstico precoz de las causas que lo provocan y el intento de solucionar lo más rápido posible esa causa, es imprescindible para aspirar a mejorar los resultados de las emergencias neuroquirúrgica, quirúrgicas o no quirúrgicas en terapia intensiva. El resangrado es una de estas causas, tanto en los casos que han sido operados en el encéfalo (traumas, tumores, cirugía neurovascular, etc.) y está entre los diagnósticos diferenciales cuando se produce un agravamiento de la condición neurológica de los pacientes. La prueba confirmatoria en estos casos es la realización de angiotomografía, y antes de decidir la terapéutica quirúrgica o no quirúrgica, hacer coagulograma completo para determinar si existen problemas de coagulación dentro del encéfalo, que pueden ser la causa del resangrado, lo que pudiera empeorarse durante la cirugía.

Hemorragias intraventriculares

Casi siempre concomita con contusiones cerebrales, suelen provocar coma profundo por la gran hipertensión intracraneal y la compresión de centros vitales que los acompaña.

Hemorragias subaracnoideas postraumáticas

Se ven con frecuencia acompañando las fracturas de fosa posterior. Suele existir rigidez en la nuca y signos meníngeos (cefalea intensa generalizada y fotofobia).

Si se acompañan de vasospasmo, pueden producir defectos neurológicos focales o toma de la conciencia.

Hidrocefalia con empeoramiento de la conciencia

La hidrocefalia es el incremento del líquido cefalorraquídeo en los ventrículos cerebrales, más allá de los límites fisiológicos permisibles, originado por distintas causas y que provocan determinado empeoramiento de la presión intracraneal con afección del funcionamiento y daño primario secundario en el sistema nervioso central; esta entidad tiene muy pocas posibilidades de ser atendida con tratamientos médicos de forma exitosa, casi siempre necesitan un tratamiento quirúrgico, razón por la cual la interacción entre el intensivista y el neurocirujano (que forman parte del equipo médico integral, responsabilizados con la atención de los casos de emergencias quirúrgicas que están ingresados en las unidades de cuidados intensivos) se hace imprescindible, ya que el intensivista quien está colaborando con el neurocirujano para atender sus pacientes graves, necesita conocer las particularidades de esta complicación, diagnosticarla de forma precoz y solicitar la intervención urgente del neurocirujano para atenuar o evitar sus consecuencias.

La hidrocefalia del adulto tiene gran variedad de clasificaciones (Véase tabla 154.3).

Tabla 154.3. Clasificaciones de la hidrocefalia del adulto

	Tipos	Característica
Comunicación entre SV y ESA	Comunicante	El flujo del LCR se ve bloqueado después de salir del SV hacia el ESA
	No comunicante u obstructiva	El flujo del LCR se ve bloqueado a lo largo de una o más de las vías estrechas que conectan el SV
Localización del LCR aumentado	Sistema ventricular	Interno
	Espacio subaracnoideo	Externo
Grado de actividad	Activa	Dinámica del LCR
	No activa	No dinámica LCR
Evolución clínica	Aguda	Horas o días
	Subaguda	Semanas
	Crónica	Meses
Nivel de la PIC	Hipertensiva	PIC > 15 mmHg
	Normotensiva	PIC = 12-15 mmHg
	Hipotensiva	PIC < 12 mmHg
Número de ventrículos involucrados	Univentriculares	Ventrículos laterales, III y IV ventrículos
	Biventriculares	Ventrículos laterales
	Triventriculares	Ventrículos laterales y III ventrículos
	Tetравentriculares	Todos los ventrículos

Leyenda: SV: sistema ventricular. ESA: espacio subaracnoideo. LCR: líquido cefalorraquídeo.

Las causas más frecuentes de hidrocefalia en el medio de los cuidados intensivos, son los traumatismos craneoencefálicos, las grandes operaciones neuroquirúrgicas (donde siempre habrá sangrado hacia el espacio subaracnoideo) y la cirugía de los tumores, existen otras causas

menos frecuentes, y de las clasificaciones presentadas antes, las más importantes para el intensivista son las hidrocefalias agudas, obstructivas o no comunicantes e hipertensivas.

En la hidrocefalia aguda habrá un bloqueo total o parcial de la circulación del líquido cefalorraquídeo, por obstrucción del libre paso de este líquido entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo, lo cual provocará un incremento de la presión intracraneal, que se manifiesta de forma clínica con cefalea, náuseas, vómitos y empeoramiento de la conciencia, que va desde somnolencia, desorientación, agitación psicomotora y coma, que en terapia intensiva se manifiesta por agravamiento de la escala de coma de Glasgow (casi siempre el signo predominante) debido al estado clínico de los pacientes neuroquirúrgicos ingresados en las unidades de terapia intensiva, intubados, sedados y con alteraciones de su nivel de conciencia. Si no se resuelve rápido la hipertensión intracraneal que provoca, puede ocasionar enclavamiento y muerte.

Si la hidrocefalia es simétrica, el cono de presión será central con degradación neurológica cefalocaudal pero sin signos de focalización, aunque puede presentar signos de decorticación y descerebración, evidencia de un cono central. Si es asimétrica, predomina la dilatación de los ventrículos en un solo lado, y la degradación neurológica comenzará de forma unilateral con herniaciones laterales y desplazamientos de las estructuras de la línea media, razón por la cual aparecerán signos focalizadores (anisocoria, hemiparesia, cuadros de descerebración y decorticación contralateral), provocados por herniación temporal; si no se controla esta situación el cono pasará a ser central, con sus consecuencias.

Cuando se detectan estas situaciones el tratamiento debe ser enérgico, rápido y eficaz, para evitar el empeoramiento y la muerte del paciente, así como no dudar en repetir de urgencia una tomografía, que es el método de elección para confirmar el diagnóstico; en estas situaciones la precisión diagnóstica y la terapéutica quirúrgica que puede ofrecer el neurocirujano son vitales para el enfermo, pero también es vital que el intensivista sea capaz de hacer el diagnóstico y solicitar la interconsulta con la mayor rapidez posible.

Traumatismos raquimedulares cervicales

Estos traumatismos constituyen un importante problema médico y social, que casi siempre se atiende por neurocirujanos y ortopédicos, según el predominio de las lesiones óseas o medulorrádicas, estas últimas, cuando son altas por encima de C-5, comprometen la respiración y pueden causar la muerte inmediata, además, pueden hacerse irreversibles, con el mantenimiento de cuadriplejía flácida y compromiso respiratorio, lo cual se necesita ventilación en casa para mantener la vida. Esto último constituye la polémica acerca de la utilidad de los cuidados intensivos para resolver los problemas de estos pacientes en un periodo más o menos prolongado, sin que se convierta en un enfermo crónico, dependiente de un respirador y de cuidados de enfermería especializados, para lo cual no están diseñadas las unidades de cuidados intensivos en Cuba, ni los intensivistas preparados para cumplir estas funciones.

Los sistemas de emergencia que existen en Cuba deben estar preparados para que estos pacientes, con traumatismos raquimedulares cervicales, sean llevados al centro asistencial pre-determinado en un periodo menor que 3 h, y garantizar la inmovilidad de la columna cervical mediante collarines bien colocados, la oxigenación con ventilación no invasiva, máscaras o traqueostomía y la reposición de volumen que haya perdido durante el accidente; estas 3 medidas son vitales desde el comienzo del trauma, no es conveniente llevar estos pacientes a servicios o instituciones no especializadas, ya que aumentarían sus riesgos y por ello es imprescindible la existencia de un servicio de emergencias móviles calificado para resolver estos problemas en los tiempos establecido.

Una vez en las unidades de cuidados intensivos especializadas de los grandes hospitales estos pacientes deben ser evaluados de manera integral con todas las condiciones, y realizarle con la seguridad de movimiento requerida tomografía y resonancia, así como la evaluación inicial del politraumatizado (Capítulo 143) por el personal especializado y competente para ejecutar de inmediato las conductas apropiadas y decidir de conjunto con los intensivistas permanentes si el paciente puede o no beneficiarse con los cuidados intensivos, y cuál será el tiempo promedio en que deba permanecer en ese servicio, si una vez ejecutadas todas las conductas médicas, quirúrgicas e intensivas recomendadas, persiste la imposibilidad de respirar y la cuadriplejía. Las instituciones de salud deberán tener definidas las conductas finales de estos casos cuando la medicina no pueda aportarles recuperación de movimientos y sobre todo de la respiración.

Exámenes complementarios esenciales

Radiografía de cráneo (realizar sin tomografía)

Se deben indicar tres vistas fundamentales: anteroposterior, lateral y Towne. Las dos primeras permiten observar lesiones en la bóveda craneal (fracturas, presencia de cuerpos extraños intracraneales, desplazamientos de la glándula pineal calcificada, diastasis de suturas). La vista de Towne permite visualizar la fosa craneal posterior, y de forma parcial la proyección posterior de los peñascos del hueso temporal. La necesidad de este estudio ha disminuido en la medida que se mejora la tecnología de las realizaciones de tomografía y resonancia con mayor número de Teslas, al ampliar notablemente la información que se obtiene de ellas.

Tomografía axial computarizada

Constituye en la actualidad el estudio radiográfico más eficaz frente a este grupo de trastornos. Permite la visualización directa de lesiones intracraneales, su volumen y forma, las estructuras que se afectan, y la visualización indirecta de otras lesiones como el edema cerebral y el esqueleto óseo del cráneo.

La clasificación de las lesiones encefálicas detectadas por la tomografía craneal simple, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico descrita por Marshall, distingue cuatro tipos de lesiones difusas y 2 tipos de lesiones focales:

- Lesión difusa tipo I: no se visualiza afección cerebral en la TAC craneal.
- Lesión difusa tipo II: cisternas presentes, desplazamiento de la línea media menor que 5 mm, ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas mayor que 25 mL.
- Lesión difusa tipo III: cisternas ausentes o comprimidas, el resto igual al tipo II.
- Lesión difusa tipo IV: desplazamiento de la línea media mayor que 5 mm, el resto igual al tipo II.
- Lesión de masa no evacuada: cualquier lesión hiperdensa o mixta mayor que 25 mL de volumen.
- Lesión de masa evacuada: cualquier lesión evacuada mediante cirugía.

Doppler transcraneal

Su realización debe ser por exploradores entrenados y durante las primeras 24 h de llegado el paciente, cuando la hemodinamia se estabilice. Se recomienda repetir si se comprueba empeoramiento neurológico o sospecha de muerte encefálica.

Los patrones hemodinámicos por el Doppler transcraneal en el traumatismo craneoencefálico grave son (en la arteria cerebral media):

- Patrón hemodinámico normal: velocidad media (Vm) e índice de pulsatilidad (IP) normales, se observa cuando la presión de perfusión cerebral es mayor que 70 mmHg y casi siempre con presión intracraneal normal.
 - Patrón hemodinámico isquémico: frecuente en las primeras 24 h, se expresa por un descenso de la Vm, puede ser debida a hipovolemia o por incremento de la resistencia en la microcirculación por hipertensión intracraneana. Si la presión de perfusión cerebral es menor que 60 mmHg o está por debajo de su punto crítico, el IP será superior a 1.
 - Patrón hemodinámico hiperémico: aparece casi siempre entre el primer y tercer día después del traumatismo craneoencefálico sin que excluya su aparición en las primeras 24 h, se define por aumento de la Vm, y el IP es inferior a 1. Al igual que el patrón hemodinámico isquémico, el IP va a depender del estado de la circulación cerebral.
- Valores normales (cm/s):
- Menos de 30 años: 70±16.
 - 30-49 años: 57±11.
 - 50-59 años: 51±10.
 - 60-70 años: 41±7.

Índice de pulsatilidad

Evalúa (su aumento o disminución) la mayor o menor dificultad que tienen los hematíes para atravesar el lecho vascular cerebral, ya sea por aumento de las resistencias, hipertensión intracraneana, etc. Se calcula de la manera siguiente:

IP: velocidad sistólica menos velocidad diastólica dividido entre la velocidad media. El equipo lo calcula forma automática.

Arteriografía cerebral

Se realiza ante la ausencia de TAC y desde el punto de vista clínico por la presencia de posible lesión de masa intracraneal.

Tratamiento

Criterios para tratar a pacientes con traumatismo craneoencefálico en unidades de atención al grave

Los pacientes con escala de coma de Glasgow de 8 o menos puntos y que presenten alguna de estas condicionales:

- Potenciales donantes:
 - Edad menor que 65 años.
 - Ausencia de enfermedades crónicas que lo contraindique.
 - Ausencia de enfermedades infectocontagiosas.
 - Valores de creatinina sérica inferiores a 200 $\mu\text{mol/L}$.
 - Sin enfermedades malignas (excepto tumores primarios del encéfalo).
 - No hipotensión o dependencia de altas dosis de amins (dopamina mayor que 12 $\mu\text{g/kg/min}$, o amins múltiples).
 - Adicción a drogas u otros factores de riesgo de transmisión del VIH (homosexuales, reclusos, hemofílicos, etc.).
 - Fallo multiorgánico.

- Enfermedad sistémica con repercusión sobre los órganos y tejidos que se deben trasplantar (colagenosis, vasculitis).
- Enfermedad vascular aterosclerótica avanzada.
- Pacientes intervenidos por neurocirugía que al revertir la anestesia presenten reflejos de tallo y que preferentemente hayan mejorado su estado de coma de Glasgow, comparado con el que tenían al momento de entrar al salón de operaciones, o no hayan empeorado este.

Como conducta general para tratar a los pacientes con trauma craneoencefálico grave es muy importante la posición del paciente en el lecho, en decúbito supino con elevación de la cabeza a 30 grados con respecto al plano horizontal (hemodinamia estable).

Examen clínico del paciente

Forma parte esencial de su tratamiento, cuando se complementa con el neuromonitoreo permite el diagnóstico de las lesiones del paciente, de su funcionamiento encefálico y de la aparición de complicaciones. Debe ser realizado de manera periódica, comparando siempre los resultados obtenidos con los anotados previamente. Para sistematizar su realización se debe aplicar la escala de coma de Glasgow.

En el monitoreo sistémico básico se deben considerar:

- Monitoreo electrocardiográfico continuo.
- Oximetría de pulso.
- Capnografía.
- Temperatura.
- Diuresis cada 8 h, si no hay deterioro hemodinámico.
- Monitoreo de la frecuencia cardiaca y respiratoria horaria.

Para realizar el abordaje venoso profundo se hace lo siguiente:

- Medir la presión venosa central.
- Cateterización golfo de la vena yugular.

La cateterización retrógrada de la vena yugular interna se realiza del mismo lado de la lesión neurológica de mayor envergadura, en caso de lesiones difusas se inserta hacia el hemisferio dominante, para lograr la toma de muestras de sangre del golfo de la yugular. Esta técnica se realiza mediante punción directa de la vena yugular interna con trocar por vía anterior a la rama esternal del músculo esternocleidomastoideo o por el vértice entre el triángulo conformado por sus dos ramas inferiores (triángulo de Sedillot), se dirige el trocar hacia el conducto auditivo externo ipsilateral. Se pasa un catéter a través de la yugular en dirección superior, hasta que su avance se detenga en la base del cráneo (aproximadamente entre 10 y 15 cm). Se retira entonces el catéter entre 0,5 y 2 cm y se realiza radiografía lateral de cráneo y columna cervical. La punta del catéter debe estar visible por encima del arco de C-2).

El rango de valores de la saturación yugular de O₂ es:

- Valor normal: entre el 55 y el 75 %.
- Hiperemia: mayor que el 75 %.
- Isquemia: menor que el 55 %.

Se recomiendan mediciones cada 12 h, excepto ante un empeoramiento neurológico.

- Colocar catéter centro venoso para medición de presión venosa central.
- Colocar sonda vesical.
- Diuresis horaria: valor mínimo aceptable 0,5 mL/kg/h.
- Ventilación artificial mecánica (al inicio se debe lograr):
 - PaO₂-96-100 mmHg.
 - PaCO₂-35-40 mmHg.

Si es posible, estimular la ventilación asistida (siempre que se puedan mantener dentro de límites adecuados los parámetros ventilatorios y hemogasométricos ya descritos); si no es posible, utilizar modalidad volumen-control. Deben evitarse los valores de presión positiva al final de la espiración mayor que 10 mmHg, ya que las presiones intratorácicas se transmiten de manera retrógrada por vía venosa, provocando aumentos de la presión intracraneal.

Se recomienda realizar traqueostomía precoz, entre los días 3 y 7 siempre y cuando se haga imposible la ventilación espontánea y los valores de presión intracraneal sean normales. Se debe pronosticar una ventilación prolongada durante más de 2 semanas.

Tratamiento específico

Una vez decidido el ingreso del paciente en terapia intensiva con un traumatismo craneoencefálico grave (procedente del cuerpo de guardia, de la unidad de cuidados intensivos especializada, de la sala de neurocirugía o del salón de operaciones) el intensivista debe enfrentar los aspectos que a continuación se detallan.

Las lesiones primarias ocasionadas por las consecuencias iniciales y progresivas del traumatismo en el encéfalo. En el protocolo de este Servicio está establecido aplicar (si no existen contraindicaciones para ello y el paciente está intubado y ventilado, como es regla en todo aquel paciente con traumatismo craneoencefálico y con escala de coma de Glasgow menor que 8) aplicar un esquema de analgesia-sedación durante 72 h, para disminuir la respuesta endocrina al trauma, garantizar la sincronía paciente-ventilador, prevenir la hipoxemia y mantener en el mayor reposo posible al encéfalo, evitando de esa manera la progresión exagerada de los efectos primarios del trauma. La forma de ejecutar este esquema es la siguiente:

Sedación y analgesia. Iniciar desde la llegada, siempre que la hemodinamia lo permita y por espacio de 72 h.

Fármacos que se deben emplear:

- Analgesia:
 - Morfina: 0,2-0,7 µg/kg/min o 1-3 mg/h.
 - Fentanilo: 0,05-0,2 mg/h.
- Sedación:
 - Midazolam de 10 mg: dosis de ataque: 0,2 mg/kg. Dosis de mantenimiento: 0,05 mg/kg/min.
 - Propofol de 200 mg: dosis de ataque: 2 mg/kg. Dosis de mantenimiento: 1,5-3 mg/kg/h.

Retirar ante la sospecha clínica de muerte encefálica y suspender con carácter transitorio durante el tiempo necesario ante hipotensión arterial no controlada u otras complicaciones que lo justifiquen

Los factores que causan daño secundario al encéfalo, los cuales deben ser monitoreados, controlados y prevenible su aparición. Estos factores de lesión secundaria se señalaron en la tabla 160.1.

Causas sistémicas

Hiperperfusión con evaluación de la hemodinamia sistémica. Tiene como objetivo primario evitar la hipoperfusión al cerebro preferentemente y a otros órganos vitales como corazón y riñón, con las terribles consecuencias que implica.

Los objetivos que se deben lograr son:

- Tensión arterial media mayor que 90 mmHg (monitorización invasiva de la tensión arterial):
 - Si la tensión arterial sistólica (TAS) es inferior a 100 mmHg y la presión venosa central es inferior a 15 cmH₂O, se debe infundir solución salina hipertónica al 3 % en una cantidad de 3 mL/kg en 30 min y reevaluar en 15 min, luego si persiste el cuadro, administrar solu-

ción salina hipertónica al 3 % a criterio médico en dosis de 0,1-1 mL/kg/h, hasta un valor de la osmolaridad menor o igual que 320 mmol/L, o Na mayor o igual que 160 mEq/L.

- Si la tensión arterial sistólica es inferior a 100 mmHg pese a la reposición de cristaloides y la presión venosa central mayor o igual que 12 cmH₂O, iniciar tratamiento con norepinefrina en dosis inicial de 0,05 µg/kg/min y ascender dosis según el valor de la tensión arterial sistólica y el criterio médico:

Hematócrito entre 0,30 y 0,35 vol/%. Transfundir hemoderivados en relación con el valor del hematócrito del paciente y el que se desea.

Normovolemia: Balance hídrico neutro, realizar balance hidromineral parciales cada 8 h y recuperar pérdidas excesivas como resultados de soluciones hiperosmolares.

Hipoxemia. Debe colocarse un oxímetro de pulso y monitorear de forma constante la SpO₂, así como hacer gasometrías periódicas cada 6-12 h para detectar a tiempo la presencia de hipoxemia, analizar su causa y corregirla.

Hipercapnia. Debe preverse que exista normocapnia como regla o pequeñas variaciones a partir de los hallazgos de monitoreo del patrón circulatorio cerebral, comentados más adelante; tanto la hipocapnia como la hipercapnia alteran el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo de este, por lo que deben evitarse.

Hipernatremia/hiponatremia. El uso con frecuencia en el traumatismo de cráneo grave de solución salina hipertónica, sobre todo cuando coexista con hipovolemia, implica muchas veces la aparición de hipernatremia con incremento de la osmolaridad y daño cerebral secundario. Deben tomarse todas las medidas de precaución para evitar las hipernatremias y de igual forma evitar las hiponatremias, que tienden a ser menos frecuentes y más tardías en su aparición, pero es obligatorio para el intensivista determinar sus causas, evitar su aparición y tratarlas de manera correcta cuando aparecen (Capítulo 17).

Hipercalcemia/hipocalcemia. No es una complicación electrolítica frecuente ni precoz en el traumatismo craneoencefálico, sus efectos sobre la lesión secundaria en el encéfalo son importantes, lo cual facilita la apoptosis y la muerte celular, por esta razón se deben realizar su control periódico (dos veces por semana), el diagnóstico, prevención de sus causas y el tratamiento eficaz y precoz (Capítulo 17), son aspectos importantes en los resultados finales del traumatismo craneoencefálico grave en terapia intensiva.

Hipoglucemia/hiperglucemia. Debe evitarse la administración de glucosa i.v. y hacer glucemias diarias o cada 48 h, para diagnosticar temprano la existencia de una u otra y tomar las medidas de prevención y tratamiento para que la glucemia no sea mayor que 180 mg/% o menor que 60 mg/%; se prefiere que el nivel de glucemia esté entre 90-120 mg/% o ligeramente superior (Capítulo 98).

Hiperosmolaridad plasmática. Existen muchas razones para que la osmolaridad sistémica se eleve durante la evolución y tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave y no siempre los cálculos por fórmulas permiten conocer con certeza el grado de elevación de la osmolaridad sistémica, e incluso, facilitar otros diagnósticos que pueden aparecer en el traumatismo craneoencefálico grave como la diabetes insípida y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIHAD), razón por la cual es necesario disponer de un osmómetro para medir diariamente la osmolaridad plasmática y urinaria real, lo que facilitará el diagnóstico precoz de la osmolaridad mayor que 120 mmol/kg, la cual es causa de alteraciones encefálicas secundarias. Este tema de la osmolaridad está muy vinculado con el manejo del Na antes comentado y con el uso de diuréticos osmóticos, tipo manitol.

Aumento de la temperatura corporal. La hipertermia aumenta el consumo de oxígeno y puede aumentar el daño secundario al encéfalo en las emergencias neuroquirúrgicas que requieren terapia intensiva. La fiebre o hipertermia en esos casos pueden ser ocasionadas por infecciones nosocomiales desarrolladas durante su estancia en la unidad de terapia intensiva, o de origen central

por alteraciones en el centro térmico del cerebro; en la práctica diaria se aconseja el uso de la antibioprofilaxis en el preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio inmediato de los casos que van al salón, pero no se usa antibioprofilaxis en los pacientes que no requieren cirugía, en estos casos, lo que se establece un riguroso monitoreo para detectar hipertermia y determinar su localización causal y el germen que la produce, con su estudio de sensibilidad a los antibióticos.

La fiebre de origen central es difícil de precisar y confirmar, sobre todo difícil de tratar, lo idóneo para tratarla son el uso de mantas de hipotermia o medidas locales con bolsas de hielo en todo el cuerpo y administración de infusiones con temperatura entre 32 y 34 °C, ya que los medicamentos, incluso los barbitúricos, no son muy eficientes para controlar la fiebre central.

Anemia. Teniendo en cuenta la función transportadora de oxígeno de la hemoglobina, es recomendable mantener las cifras de esta por encima de 7 g/L en el paciente normal, pero en este caso con un traumatismo cerebral importante se recomienda que el nivel de hemoglobina esté por encima de 9 g/L o el hematócrito mayor que 27 vol/%.

Acidosis/alcalosis. El estado acidobásico de estos pacientes debe mantenerse en parámetros cercanos al fisiológico o en valores aceptables, sin que sucedan alteraciones acidobásicas hacia la acidosis o la alcalemia, sea esta metabólica o respiratoria; deben tomarse todas las medidas de precaución y terapéuticas para evitar estos desbalances.

Nutrición. Se recomienda comienzo precoz de la nutrición en forma progresiva, con bajo aporte de glucosa, si es posible por vía enteral. No se aconseja la nutrición parenteral hiperclorica porque afecta la hemodinamia cerebral. Los aminoácidos son aconsejables como aporte calórico fundamental en los pacientes con intolerancia a la nutrición enteral.

Se debe evitar la hiperglucemia, tratarse con insulina simple según los valores de glucemia superiores a 10 mmol/L (180 mg/dL), según el protocolo (Capítulo 98). La hipoglucemia también es perjudicial, los valores de glucemia deben mantenerse dentro de rangos normales.

Se evalúa la realización de gastrostomía para nutrición enteral después de los 7 días, siempre que se prevea la alteración de la conciencia perpetuada.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Los parámetros alterados que rigen este síndrome siempre provocan un incremento del consumo de oxígeno, por ello se recomienda mantener en valores normales o fisiológicos, de la temperatura corporal, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria (Capítulo 131).

Causas intracerebrales

Edema cerebral. Ha sido muy comentado con antes, teniendo en cuenta que es un factor de lesión primaria y secundaria.

Hipertensión intracraneal. Los criterios para el monitoreo de la presión intracraneal son los siguientes:

- Pacientes con escala de Glasgow para coma menor o igual que 8 puntos o deterioro de 3 o más puntos en la escala.
- Edema cerebral significativo.
- Posoperatorio de craneotomías.
- Tomografía de cráneo con lesión cerebral tipo III o IV de la escala de Marshall.

La retirada del dispositivo de monitoreo de presión intracraneal se efectuará después del cese de todas las medidas empleadas para su normalización y transcurridas 48 h con presión intracraneal normal (no más de 5 días, para evitar el riesgo de ventriculitis).

Se realizará diariamente análisis citoquímico y bacteriológico del líquido cefalorraquídeo en todo paciente con monitoreo de presión intracraneal intraventricular.

Hiperemia cerebral. Los cálculos de los patrones circulatorios cerebrales se hacen mediante el neuromonitoreo cerebral.

Tratamiento del traumatismo craneoencefálico en pacientes con catéter de presión intracraneal

Medición de la presión intracraneal en cada evaluación médica del paciente si el sistema se encuentra cerrado con columna de agua y si se dispone de método electrónico, recoger valor horario como parámetro vital, teniendo en cuenta las mediciones de la diferencia arterioyugular de oxígeno, el anhídrido carbónico espirado, la saturación yugular de oxígeno y el resultado del Doppler transcraneal, se debe clasificar el patrón de perfusión cerebral predominante (Véase tabla 154.4).

Tabla 154.4. Cálculo y clasificación del patrón circulatorio cerebral

Patrones circulatorios cerebrales	Da-yO ₂	ECO ₂	SjO ₂	DTC
Hiperemia	↓	↓	↑	IP<1, Vm ↑
Normal	Normal	Normal	Normal	IP normal, Vm Normal
Isquemia	↑	↑	↓	IP> 1, Vm ↓

Leyenda: Da-yO₂: diferencia arterioyugular de oxígeno. ECO₂: anhídrido carbónico espirado. SjO₂: saturación yugular de oxígeno. DTC: Doppler transcraneal.

Si la presión intracraneal es menor que 20 mmHg:

- Normohémico:
 - Medidas generales.
- Oligohémico (isquemia cerebral):
 - Medidas generales.
 - Mantener tensión arterial media mayor que 90 mmHg.
 - Mantener PaCO₂ entre 35 y 40 mmHg.
 - Mantener normovolemia.
- Hiperémico (perfusión de lujo):
 - Medidas generales.

Si la presión intracraneal es mayor que 20 mmHg:

- Normohémico:
 - Medidas generales.
 - Drenaje de líquido cefalorraquídeo si el catéter está insertado en el ventrículo cerebral (3-5 mL de manera progresiva en periodo no inferior a 1 h).
 - Normoventilación (PaCO₂ 35-40 mmHg).
 - Manitol 1,25 g/kg/día en bolos cada 6 h durante 5 días en dosis decreciente diaria (si no existen signos de hipoperfusión tisular).
 - Furosemida: dosis: 40-200 mg/día o 1 mg/kg/día i.v., si la osmolaridad se mantiene mayor o igual a 320 mmol/L o Na es mayor o igual que 160 mEq/L.
- Oligohémico:
 - Medidas generales.
 - Drenaje de líquido cefalorraquídeo (3-5 mL/h).
 - PaCO₂ 35-45 mmHg.
 - Manitol 1,25 g/kg/día en bolos cada 6 h durante 5 días en dosis decreciente diaria (si no existen signos de hipoperfusión tisular).
 - Furosemida: dosis: 40-200 mg/día o 1 mg/kg/día por vía i.v. Si la osmolaridad se mantiene mayor o igual que 320 mmol/L o Na es mayor o igual que 155 mEq/L.
- Hiperémico:

- Medidas generales.
- Drenaje de líquido cefalorraquídeo (3-5 mL/h).
- Normoventilación (PaCO_2 35-40 mmHg).

Si la presión intracraneal se mantiene de forma persistente en cifras por encima de 20 mmHg durante más de 30 min, a pesar del tratamiento inicial, se debe administrar barbitúricos (tiopental 5 mg/kg i.v. lento al inicio, continuar con infusión i.v. 1-3 mg/kg/h). Esta terapéutica que no debe formar parte del tratamiento inicial.

Si la presión intracraneal persiste por encima de 20 mmHg durante más de 30 min pese al coma barbitúrico, se realizará craniectomía descompresiva.

Tratamiento del traumatismo craneoencefálico sin catéter de presión intracraneal

- Mantener la conducta general para el tratamiento del trauma craneoencefálico grave.
- Sedación y analgesia: antes descrita.
- Calcular patrón circulatorio cerebral (a partir de la saturación yugular de oxígeno y el Doppler transcraneal).
- Normohémico:
 - Manitol: 1,25 g/kg/día en bolos cada 6 h durante 5 días en dosis decreciente diaria. (si no existen signos de hipoperfusión tisular).
 - Furosemida: dosis: 40-200 mg/d o 1 mg/kg/día i.v., si la osmolaridad se mantiene mayor o igual que 320 mmol/L o el Na es mayor o igual que 155 mEq/L.
- Oligohémico:
 - PaCO_2 35-45 mmHg.
 - Manitol 1,25 g/kg/día en bolos cada 6 h durante 5 días en dosis decreciente diaria (si no existen signos de hipoperfusión tisular).
 - Furosemida: dosis: 40-200 mg/día o 1 mg/kg/día i.v., si la osmolaridad se mantiene mayor o igual que 320 mmol/L o el Na es mayor o igual que 155 mEq/L.
- Hiperémico:
 - Medidas generales.
 - Drenaje de líquido cefalorraquídeo (3-5 mL/h).
 - Hiperventilar (PaCO_2 25-30 mmHg).
 - Manitol: 1,25 g/kg/día en bolos cada 6 h durante 5 días en dosis decreciente diaria (si no existen signos de hipoperfusión tisular).
 - Furosemida: dosis: 40-200 mg/día o 1 mg/kg/día por vía i.v., si la osmolaridad se mantiene mayor o igual que 320 mmol/L o el Na es mayor o igual que 155 mEq/L.
- No se recomienda la hiperventilación sin la monitorización de la presión intracraneal, excepto en el patrón hiperémico.
- Terapia hiperosmolar:
 - Solución salina al 3 %: dosis 0,1-1 mL/kg/h hasta que el valor de la osmolaridad sea mayor o igual que 320 mmol/L o el Na sea mayor o igual que 160 mEq/L. Iniciar la infusión de manera opcional, si existe hipovolemia o contraindicaciones para el empleo de otros agentes hiperosmolares.
 - Manitol: 0,25-1 g/kg/día en bolos cada 6 h durante 5 días en dosis decreciente diaria.
 - Furosemida: dosis: 40-200 mg/día o 1 mg/kg/día por vía i.v., si la osmolaridad se mantiene mayor o igual que 320 mmol/L o el Na es mayor o igual que 160 mEq/L.

Si la presión intracraneal persiste por encima de 20 mmHg durante más de 30 min pese al coma barbitúrico, se realizará craniectomía descompresiva.

Presencia de convulsiones. Cuando se dispone de monitoreo electroencefalográfico para los pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva, con emergencias neuroquirúrgicas y muy especial en el traumatismo craneoencefálico, se puede ejecutar con el uso de criterios científicos

y abandonando los esquemas terapéuticos preventivos y terapéuticos; sin embargo, es conocido que no siempre la actividad convulsiva del cerebro se manifiesta con convulsiones clínicas, pero siempre con evidencias periféricas o sin ellas las convulsiones clínicas o eléctricas secundarias al traumatismo craneoencefálico, provocan un aumento del consumo de oxígeno y esto aumenta el daño encefálico secundario.

En este protocolo, como no se dispone de monitoreo electroencefalográfico, se utiliza con carácter preventivo de las convulsiones, tanto eléctricas como clínicas, difenilhidantoína por vena periférica a razón de 100 mg por vía i.v. cada 6-8 h. Si se dispusiera de monitoreo electroencefalográfico se utilizaría esa misma dosis ante la existencia de espigas convulsivas y se aumentarían las dosis hasta controlarlas de ser necesario.

Vasospasmo. Puede ser un factor que agrava la isquemia del tejido cerebral y aunque es más frecuente en la hemorragia subaracnoidea (Capítulo 86), también puede ser visto en el traumatismo craneoencefálico o después de grandes cirugías del sistema nervioso central; el agravamiento del estado de la conciencia es uno de los elementos que pueden hacer sospechar desde el punto de vista clínico de la presencia de un vasospasmo, y el uso periódico del Doppler transcraneal contribuirá al diagnóstico de confirmación para ejecutar el tratamiento recomendado (Capítulo 86).

Hematoma subdural tardío. No es frecuente en este medio, pero debe tenerse en cuenta ante un agravamiento tardío o un retroceso de la mejoría después de un traumatismo craneoencefálico, como elemento diagnóstico causal; no se debe dudar en repetir la tomografía o la angiografía.

Indicaciones de la craniectomía descompresiva precoz

Estas deben realizarse antes de las 72 h de ocurrido un traumatismo craneoencefálico:

- Ante el fracaso de la terapia de control de la presión intracraneal (PIC mayor que 20 mmHg durante más de 30 min).
- Cuando se evacua una lesión de masa en un encéfalo contundido o con significativo edema cerebral.
- Lesión o masa intracraneal que desvía la línea media más de 5 mm, comprime las cisternas de la base o signos tomográficos inminentes de herniación transtentorial, aquí se incluyen los hematomas intracraneales y el neumoencéfalo a tensión.

Bibliografía

- Aarabi, B., et al. (2009). Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery*, 64(5): 927-940. Recuperado de: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-abstract/64/5/927/2563966>
- Amiry-Moghaddam, M. and Ottersen, O. P. (2003). The molecular basis of water transport in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(12): 991-1001. Recuperado de: <https://www.nature.com/nrn/journal/v4/n12/pdf/nrn1252.pdf>
- Andrews, P. J., et al. (2011). European society of intensive care medicine study of therapeutic hypothermia (32-35 C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the Eurotherm3235Trial). *Trials*, 12(1), 8.
- Association, A. S. I. Standards for Neurological Classification of SCI Worksheet; 2006.
- Badjatia, N. (2013). Hypothermia in neurocritical care. *Neurosurgery Clinics of North America*, 24(3): 457-467. Recuperado de: <https://trialsjournal.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1745-6215-12-8?site=trialsjournal.biomedcentral.com>

- Bao, Y. H., et al. (2010). Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-case study. *Journal of Neurotrauma*, 27(2), 341-347. Recuperado de <http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/neu.2009.1040>
- Barreras, M. T. (2011). Esteroides en lesión medular postraumática aguda. *Columna*, 1(2), 39-42. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/columna/col-2011/col112d.pdf>
- Belda, F., Aguilar, G., Soro, M. and Maruenda, A. (2004). Manejo ventilatorio del paciente con traumatismo craneoencefálico grave. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 51(3), 143-50. Recuperado de https://www.researchgate.net/profile/Gerardo_Aguilar3/publication/267855932_Manejo_ventilatorio_del_paciente_con_traumatismo_craneoencefalico_grave/links/54735c890cf2d67fc0370df2/Manejo-ventilatorio-del-paciente-con-traumatismo-craneoencefalico-grave.pdf.
- Benítez, L. C. and Ramírez, F. (2007). Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma*, 246-57. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf>
- Bhardwaj, A. (2007). Osmotherapy in neurocritical care. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 7(6), 513-521. Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs11910-007-0079-2.pdf>
- Bracken, M. B. (2012). Steroids for acute spinal cord injury. *The Cochrane Library*, Recuperado de <http://staff.washington.edu/vane/Readings/Cochrane-SteroidsBluntSpinalInjury-Cochrane2002.pdf>
- Bratton, S., et al. (2007). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *Journal of neurotrauma*, 24559-64. Doi:
- Butler, J. (2004). Hypertonic saline. Best evidence topic report. *Emergency Medicine Journal*, 21, 80-81.
- Carrillo Esper, R. and Carrillo Córdova, L. D. (2007). Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular. *Revista Mexicana de Anestesia*, 30(4), 225-232. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2007/cma074i.pdf>
- Castro-Castro, J., Torre-Eiriz, J., Pinzon-Millan, A. and Pastor-Zapata, A. (2011). Cabergoline-induced tension pneumocephalus in a patient with giant invasive prolactinoma. Case report. *Neurocirugía (Asturias, Spain)*, 22(6), 558-61; discussion 561. Recuperado de <http://europepmc.org/abstract/med/22167286>
- Clifton, G. L., et al. (2011). Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *The Lancet Neurology*, 10(2), 131-139. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3628679/pdf/nihms453982.pdf>
- Committee, R. C. O. S. O. E. T. (2005). The Royal College of Surgeons of England: a position paper on the acute management of patients with head injury (2005). *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 87(5), 323. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1963967/pdf/16176688.pdf>
- Chen, A. Y. and Colantonio, A. (2011). Defining neurotrauma in administrative data using the International Classification of Diseases Tenth Revision. *Emerging themes in Epidemiology*, 8(1), 4.
- Ducko, C. T. (2011). Clinical advances in diaphragm pacing. *Innovations: Technology and Techniques in Cardiothoracic and Vascular Surgery*, 6(5), 289-297. Recuperado de webcast.aats.org/2010/presentations/03.10.pdf
- Fehlings, M. G., et al. (2012). Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS one*, 7(2), e32037. Recuperado de <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0032037>
- García, V., Ra, M. and García, G. (2007). Trauma Raquimedular. *Revista Médica*, 4(3), 66-75.
- Gardner, B., Watt, J. and Krishnan, K. (1986). The artificial ventilation of acute spinal cord damaged patients: a retrospective study of forty-four patients. *Spinal Cord*, 24(4), 208-220. Recuperado de <https://www.nature.com/sc/journal/v24/n4/pdf/sc198630a.pdf>
- Gerard, C. and Busl, K. M. (2014). Treatment of acute subdural hematoma. *Current Treatment Options in Neurology*, 16(1), 275. Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs11940-013-0275-0.pdf>
- González-Bonet, L., Goig-Revert, F., Rodríguez-Mena, R. and Barcia-Mariño, C. (2009). Neumoencefalo a tensión tras herida en cuero cabelludo en portadora de válvula de derivación ventrículo-peritoneal: caso clínico y revisión de la literatura. *Neurocirugía*, 20(2), 152-158. Recuperado de <http://scielo.icsiii.es/pdf/neuro/v20n2/7.pdf>
- González Orlandi, Y., et al. (2011). Hematoma epidural subagudo. *Revista Cubana de Cirugía*, 50(1), 102-107. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v50n1/cir09111.pdf>
- Greenberg, M. (2006). *Handbook of Neurosurgery*. 6ta ed. New York: Thieme.
- Hartings, J. A., et al. (2011). Spreading depolarisations and outcome after traumatic brain injury: a prospective observational study. *The Lancet Neurology*, 10(12), 1058-1064. Recuperado de <https://www.research->

- gate.net/profile/Lori_Shutter/publication/51772642_Spreading_depolarisations_and_outcome_after_traumatic_brain_injury_A_prospective_observational_study/links/02bfe510d28ec6330b000000.pdf
- Hurlbert, R. J., et al. (2015). Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery*, 76(suppl_1), S71-S83. Recuperado de http://neurosurgery.med.wayne.edu/pdf/da_-_03_pharmacological_therapy_for_acute_spinal_cord.12.pdf
- Jain, K. (2011). *Handbook of Neuroprotection*. Humana Press.
- Junior, J. R., et al. (2015). Epidural Hematoma: A Prospective Analysis of Morbidity and Mortality in 173 Patients. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*, 34(01), 020-024. Recuperado de <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.1055/s-0035-1547391.pdf>
- Kane, T., Rodriguez, J. and Luchette, F. (1997). Early versus late tracheostomy in the trauma patient. *Respiratory Care Clinics of North America*, 3(1), 1-20. Recuperado de <http://europecpmc.org/abstract/med/9390900>
- Katsnelson, M., et al. (2011). Are initial radiographic and clinical scales associated with subsequent intracranial pressure and brain oxygen levels after severe traumatic brain injury? *Neurosurgery*, 70(5), 1095-1105. Doi: <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e318240c1ed>
- Kerwin, A. J., et al. (2009). The use of 23.4% hypertonic saline for the management of elevated intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: a pilot study. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 67(2), 277-282. Doi: 10.1097/TA.0b013e3181acc726
- Koenig, M., et al. (2008). Reversal of transtentorial herniation with hypertonic saline. *Neurology*, 70(13), 1023-1029. Recuperado de http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/41191385/Reversal_of_transtentorial_herniation_wi20160115-557-yrz1hq.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53U-L3A&Expires=1499889818&Signature=NXQWpbslo6fD%2Bnte5mthHuqnoCo%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DReversal_of_transtentorial_herniation_wi.pdf
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W. and Thomas, K. E. (2006). Traumatic brain injury in the United States; emergency department visits, hospitalizations, and deaths.
- Liu, W., Bakker, N. A. and Groen, R. J. (2014). Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures: a systematic review. *Journal of Neurosurgery*, 121(3), 665-673. Recuperado de <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2014.5.JNS132715>
- Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W. and Maas, A. I. (2010). Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1637-1640. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0003999310006507.pdf?locale=es_ES
- Nguyen, N.-L. M., Mica, M. R. C. and Patel, A. A. (2014). Timing of Surgery in Acute Spinal Cord Injury. *Contemporary Spine Surgery*, 15(7), 1-6. Recuperado de <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.26.0b/ovidweb.cgi?-QS2=434f4e1a73d37e8c9afc6da792189fc0529b0636ddef>
- Oddo, M., et al. (2011). Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery*, 69(5), 1037-1045. Recuperado de <http://www.shifa.com.pk/journals/filez/1037-1045.pdf>
- Offner, P., Pham, B. and Hawkos, A. (2006). Nonoperative management of acute epidural hematomas: a "non-brainer". *Journal of Surgery*, 192(6), 801-5
- Okon, E. B., et al. (2013). Intraparenchymal microdialysis after acute spinal cord injury reveals differential metabolic responses to contusive versus compressive mechanisms of injury. *Journal of Neurotrauma*, 30(18), 1564-1576. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Elena_Okon/publication/239066135_Intraparenchymal_Microdialysis_after_Acute_Spinal_Cord_Injury_Reveals_Differential_Metabolic_Responses_to_Contusive_versus_Compressive_Mechanisms_of_Injury/links/0046353a340cc02ea2000000.pdf
- Páucar, C. and Luís, J. (2011). Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Acta Médica Peruana*, 28(1), 39-45. Recuperado de: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v28n1/a07v28n1.pdf>
- Pereira, C. U., Santos, J. A., Santos, A. C. L. and Passos, R. O. (2015). Hematoma subdural crônico em adultos jovens. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*, 34(01), 025-029. Doi 10.1055/s-0035-1547377
- Peterson, K., Carson, S. and Carney, N. (2008). Hypothermia treatment for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurotrauma*, 25(1): 62-71. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Kim_Peterson3/publication/5497664_Hypothermia_Treatment_for_Traumatic_Brain_Injury_A_Systematic_Review_and_Meta-Analysis/links/5514246a0cf2eda0df3043a2/Hypothermia-Treatment-for-Traumatic-Brain-Injury-A-Systematic-Review-and-Meta-Analysis.pdf

- Plaza, V. B., Pacheco, B. M., Aguilar, C. M., Valenzuela, J. F. and Pérez, J. J. Z. (2012). Lesión de la médula espinal: actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial. *Columna*, 11(1): 73-76. Recuperado de: http://www.plataformainteractiva2.com/coluna/html/revistacoluna/volume11/Coluna_v11n1_p73-76.pdf
- Pozzati, E., Frank, F., Frank, G. and Gaist, G. (1980). Subacute and chronic extradural hematomas: a study of 30 cases. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 20(9): 795-799. Recuperado de: http://journals.lww.com/jtrauma/abstract/1980/09000/subacute_and_chronic_extradural_hematomas__a_study.15.aspx
- Rangappa, P., Jeyadoss, J., Flabouris, A., Clark, J. and Marshall, R. (2010). Cardiac pacing in patients with a cervical spinal cord injury. *Spinal Cord*, 48(12): 867-871. Recuperado de: http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/45636372/Cardiac_pacing_in_patients_with_a_cervic20160515-20516-v5ullu.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1499892900&Signature=TgcSDAYnHJjB3v-CRidwvdaAUMA%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DCardiac_pacing_in_patients_with_a_cervic.pdf
- Roig Fabr , E. and González Valcárcel, I. (2003). Lesiones traumáticas del raquis cervical superior. *Revista Cubana de Cirugía*, 42(2). Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-74932003000200001&script=sci_arttext&tlng=pt
- Romero-Ganuza, F., et al. (2011). Marcapasos diafragmático como alternativa a la ventilación mecánica en el paciente con lesión medular cervical. *Medicina Intensiva*, 35(1), 13-21.
- Sorteberg, A. and Sorteberg, W. (2007). Transcranial Doppler Ultrasonography. *Contemporary Neurosurgery*, 29(1), 8
- Strandvik, G. (2009). Hypertonic saline in critical care: a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised intracranial pressure. *Anaesthesia*, 64(9), 990-1003. Recuperado de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2044.2009.05986.x/pdf>
- Sweni, S., Senthilkumaran, S., Balamurugan, N. and Thirumalaikolundusubramanian, P. (2013). Tension pneumocephalus: a case report with review of literature. *Emergency Radiology*, 20(6), 573-578. Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs10140-013-1135-7.pdf>
- Takada, T., et al. (2012). Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage caused by ruptured A1-A2 junction aneurysm. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 52(6), 430-434. Recuperado de https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/52/6/52_3003/_pdf
- Thompson, H. J., Kirkness, C. J. and Mitchell, P. H. (2010). Hypothermia and rapid rewarming is associated with worse outcome following traumatic brain injury. *Journal of Trauma Nursing: the official journal of the Society of Trauma Nurses*, 17(4), 173. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3556902/pdf/nihms434069.pdf>
- Umerani, M., Abbas, A. and Sharif, S. (2014). Clinical Outcome in Patients *Asian Spine Journal*, 8(4), 427-434
- Unterberg, A., Stover, J., Kress, B. and Kiening, K. (2004). Edema and brain trauma. *Neuroscience*, 129, 1021-1029. Doi:10.1016/j.neuroscience.2004.06.046
- Xiao, B., et al. (2015). Could a traumatic epidural hematoma on early computed tomography tell us about its future development? A multi-center retrospective study in China. *Journal of Neurotrauma*, 32(7): 487-494. Recuperado de: <http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/neu.2013.3297>
- Xu, F., et al. (2014). Pneumocephalus following the minimally invasive hematoma aspiration and thrombolysis for ICH. *British Journal of Neurosurgery*, 28(6): 776-781. Recuperado de: <http://or.nsf.gov.cn/bitstream/00001903-5/134583/1/1000009403710.pdf>
- Zeynalov, E., et al. (2008). The perivascular pool of aquaporin-4 mediates the effect of osmotherapy in post-ischemic cerebral edema. *Critical Care Medicine*, 36(9): 2634. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2755627/pdf/nihms124827.pdf>

ESTADO POSOPERATORIO COMPLICADO EN LA NEUROCIROLOGÍA VASCULAR

Dr. Liván Santana Chil, Dr. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

En los servicios de medicina intensiva se acrecienta un notable desarrollo del conocimiento y la tecnología, estos avances se deben al mejor conocimiento de la fisiopatología, mejor monitorización de los enfermos y a la aplicación de tratamientos más efectivos. Sin dudas el desarrollo de lo que se conoce como neurointensivismo, beneficia especialmente a los enfermos bajo tratamiento neuroquirúrgico.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) ocurre 20,5 millones de casos con *ictus* cada año en el mundo, y de ellos 5,5 millones son fatales. En Cuba ocasiona el 10 % de los fallecimientos y constituyen la tercera causa de muerte (75,4 defunciones/100 000 habitantes), así como la principal causa de discapacidad a largo plazo en el adulto. Entre el 75 y 80 % de estas discapacidades son causadas por la ruptura de aneurismas intracraneales, sobre los que es posible actuar y lograr la curación, si se procede de manera oportuna.

De forma general, la hemorragia subaracnoidea es el *ictus* que cualitativamente presenta mayor morbimortalidad (entre el 4 y el 7 % de todos los *ictus*). A pesar de los notables avances logrados en los procedimientos diagnósticos, técnicas quirúrgicas y anestésicas, sigue caracterizando su evolución la presencia de complicaciones. El 45 % de los pacientes fallece en los 30 días siguientes al sangrado y el 50 % de los supervivientes queda con algún tipo de secuela irreversible.

El objetivo principal es estudiar el tratamiento posoperatorio de la hemorragia subaracnoidea aneurismática, ya que los aneurismas constituyen la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea (80 % de incidencia), en el resto (20 %) se agrupan las malformaciones arteriovenosas (3-7 %): hemorragia subaracnoidea perimesencefálica o idiopática, tumores, discrasias sanguíneas, trombosis venosas, infecciones del sistema nervioso central, uso de fármacos y angiítis granulomatosa.

Los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática presentan pronóstico variable, mayores dificultades con el tratamiento terapéutico y más probabilidades de presentar complicaciones que los que sufren hemorragia subaracnoidea de otra causa.

La incidencia de hemorragia subaracnoidea aumenta con la edad (edad media alrededor de los 50 años), y es mayor en mujeres que en varones. Otros factores de riesgo invocados son la hipertensión arterial, y el consumo de tabaco y de alcohol.

La cirugía convencional o la terapia intravascular constituyen el tratamiento de elección en la mayoría de los aneurismas, una vez diagnosticados.

Antecedentes

El 23 de marzo de 1937 comenzó una nueva era en la cirugía cerebrovascular, cuando Walter Dandy expuso y presilló un aneurisma de la arteria comunicante posterior, para lo cual utilizó un clip maleable (término empleado de forma universal en la lengua inglesa y el español, para referirse a los dispositivos empleados en el presillamiento del cuello del aneurisma) de plata del tipo Cushing o Mackenzie a través de su abordaje hipofisario, en un hombre con 43 años de edad que sufría parálisis del III nervio craneal.

Desde entonces modificaciones simples, pero importantes, contribuyeron a desarrollar clips ajustables que pueden ser reabiertos y recolocados de manera segura, para mejorar los atributos ergonómicos de las presillas y los aplicadores, con el propósito de optimizar la visibilidad y facilitar el presillado, perfeccionar la biocompatibilidad de los metales empleados y tratar aneurismas situados en el lado del vaso opuesto al cirujano, sin necesidad de realizar peligrosos desplazamientos de este. La introducción del microscopio quirúrgico en los años 60 revolucionó los abordajes para tratar aneurismas. Las elegantes técnicas microquirúrgicas de Yasargil y Fox ayudaron a redefinir los abordajes quirúrgicos en los aneurismas, al enfatizar la importancia de la comprensión de la anatomía cisternal y la microanatomía vascular para optimizar los resultados. Durante este periodo otros como Drake, desarrollaron técnicas en el tratamiento de aneurismas de la circulación posterior.

El desarrollo alcanzado por la tecnología de manufactura de los catéteres en 1960, posibilitó que Luessenhop y Spence fueran capaces de canular intraoperatoriamente la arteria carótida interna supraclinoidea (ACI). Dos años más tarde Rothenberg y sus colaboradores introducen el uso del balón en el tratamiento de los aneurismas intracraneales.

Con el surgimiento del microcatéter, la cirugía intravascular experimentó un crecimiento impresionante, similar al observado con el advenimiento del clip. Guglielmi desarrolló la primera generación de coils electrolargables (término empleado en la lengua inglesa y la literatura en español para referirse a los dispositivos con que se rellenan los sacos aneurismáticos por vía intravascular) en 1990. El primer coil se introdujo en un paciente con fístula carotidocavernosa traumática, cuya oclusión por balón había fracasado; un mes más tarde el primer aneurisma fue tratado mediante esta nueva tecnología. Desde entonces, la inmensa explosión que tuvo lugar en la tecnología y las técnicas intravasculares desafió el papel de la microcirugía en el tratamiento de los aneurismas.

Un análisis intuitivo hizo suponer a los neurocirujanos, que la premura con que se realizara la oclusión del cuello de un aneurisma roto con clip, estaría directamente vinculada a los resultados que se obtendrían. La posibilidad de un resangrado, que con frecuencia ocurrían fatales consecuencias, aconsejaba excluir el aneurisma de la circulación tan pronto como fuese posible, una vez que el paciente arribara a un centro especializado. No obstante, existe una prudencia general al respecto, cuando se dan a conocer los resultados del Estudio Cooperativo Internacional de Kassel y colaboradores, este apoya el criterio de que la cirugía, practicada cuando se ha establecido o está en proceso de desarrollo el vasospasmo, pudiera potenciarlo y acarrear un déficit isquémico secundario.

Los resultados del ensayo internacional sobre hemorragia subaracnoidea aneurismática (International Subarachnoid Aneurysm Trial [ISAT, en inglés]), avalados por una extensa casuística de 3521 pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura aneurismática, renovaron el interés por la cirugía precoz, realizada en las primeras 72 h después de la ruptura aneurismática; pero revelaron que la cirugía practicada entre el cuarto y el décimo día, sobre todo entre el séptimo y el décimo día, aportaba mayor mortalidad y peores resultados.

Teniendo en cuenta estos resultados, se recomienda operar los pacientes con hemorragia subaracnoidea en las primeras 72 h consecutivas a la ruptura aneurismática, lo cual por diversas situaciones no siempre es factible, aun cuando estos llegan a tiempo a un servicio con acreditación requerida. Pasadas las 72 h se aconseja demorar la cirugía entre 10 y 14 días, porque durante este periodo ocurre la frecuencia de vasospasmo más elevada, sin embargo, se corre el riesgo de resangrar durante la espera, debido a que no todos los pacientes desarrollan vasospasmo. Este criterio cronológico puede ser modificado si se realiza seguimiento estricto con Doppler transcraneal, el cual permite excluir el diagnóstico de vasospasmo con altísima precisión, así se facilita el tratamiento quirúrgico a los enfermos que sobrepasan la etapa precoz.

Se estima que la eficacia del tratamiento de los aneurismas cerebrales está constituida por dos factores esenciales: la disminución del riesgo de resangrado y la consecución del tratamiento definitivo del aneurisma, esta última es sinónimo del logro total de la exclusión del aneurisma de la circulación cerebral.

Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos

El ingreso en la unidad de cuidados intensivos se haya condicionado por las complejidades del procedimiento quirúrgico, la necesidad de monitorización ante la aparición de complicaciones, la coexistencia de enfermedades asociadas y dificultades en la separación de la ventilación mecánica en el posoperatorio inmediato.

Monitorización neurológica y sistémica posoperatoria

El paciente neuroquirúrgico debe tener garantizado cuidados intensivos en las primeras 12-24 h. La monitorización general y neurológica durante el periodo posoperatorio tiene como objetivo mantener adecuada vigilancia de la vía aérea, garantizar óptima oxigenación, monitorizar la hemodinamia de manera invasiva si fuera necesario, detectar los desequilibrios hidroelectrolíticos, así como neuromonitoreo con diversas técnicas, donde de la medición de la presión intracraneal es un hecho distintivo; para ello se hace indispensable acometer monitoreo continuo de variables sistémicas y neurológicas (Véase tabla 155.1).

Tabla 155.1. Monitorización neurológica y sistémica en el posoperatorio de neurocirugía vascular

Variables sistémicas	Variables neurológicas
Presión arterial	<i>Clínica</i>
Temperatura	Doppler transcraneal
Presión venosa central	Estudios de neuroimagen (TAC y RMN)
<i>Osciloscopia cardiaca continua</i>	Electroencefalografía
Saturación arterial de oxígeno	Presión intracraneal
Capnografía	Oxigenación cerebral
Curva respiratoria	
Gasto urinario	
Control de la glicemia	

Monitorización sistémica

Presión sanguínea arterial. Es importante mantener un control continuo y estable de la presión arterial. El propósito es lograr una presión arterial media entre 90 y 105 mmHg, lo cual garantiza adecuados volumen circulante sanguíneo y perfusión sanguínea cerebral.

Temperatura. El control de la temperatura ha supuesto una metaterapéutica de interés. Se ha demostrado que la fiebre aumenta el metabolismo cerebral entre el 5 y el 7 % por cada grado centígrado y provoca vasodilatación con el consiguiente aumento de la presión intracraneal. En la fase aguda es una variable independiente relacionada con el pronóstico. La fiebre que aparece entre 2 y 3 primeros días en los pacientes con lesiones isquémicas, se asocia con peor pronóstico final, por lo que debe ser tratada de forma enérgica.

Presión venosa central. Su monitorización es imprescindible para valorar y determinar la volemia del paciente, así como la tolerancia a la sobrecarga de volumen en la estrategia terapéutica de hipervolemia. Se debe mantener una presión venosa central entre 8 y 12 cmH₂O.

Osciloscopia cardiaca continua. Es importante valorar muy bien la frecuencia cardiaca, el ritmo y la forma de las ondas del electrocardiograma, indicadores sensibles de sufrimiento del tallo cerebral. Se han reportado las arritmias ventriculares como los trastornos del ritmo cardiaco más frecuentes; aunque también cambios inespecíficos en el segmento ST (entre el 15 y el 51 % de los pacientes), en la onda T, así como prolongación en el intervalo QT (entre el 4 y el 60 % de los pacientes). Las arritmias ventriculares malignas son las alteraciones del electrocardiograma más frecuentes en pacientes con hemorragia subaracnoidea.

Saturación arterial de oxígeno. Se recomienda mantener valores de SaO₂ por encima del 95 % para lograr óptimo transporte de O₂ a los tejidos y garantizar adecuados consumo y extracción de oxígeno en el encéfalo.

Capnografía. Debido a los sensibles cambios que sobre la circulación cerebral traen consigo las variaciones del CO₂, se aconseja mantener sus valores normales, o sea, alrededor de 40 mmHg. El aumento del CO₂ causa vasodilatación y con ello aumento del flujo sanguíneo cerebral. La PaCO₂ menor que 30 mmHg provoca alcalinización del líquido cefalorraquídeo, vasoconstricción e isquemia cerebral secundarias. El registro continuo de la frecuencia respiratoria, a una velocidad de trazado lenta permite el cálculo del ritmo respiratorio, la apreciación de su regularidad y el diagnóstico o reconocimiento de las pausas ventilatorias (espiratorias o inspiratorias), así como los niveles de CO₂ adecuados para iniciar la desconexión del respirador.

Curva respiratoria. Su monitoreo permite identificar patrones respiratorios anómalos, expresión de daño en determinadas estructuras del sistema nervioso central y de deterioro rostrocaudal en la instauración de las diferentes fases de la herniación transtentorial.

Gasto urinario. Su variación por encima o debajo de 0,5 a 1 mL/kg/h obedece a múltiples causas como hipotensión arterial prolongada, circulación extracorpórea, administración de soluciones hiperosmolares o la propia manipulación quirúrgica sobre el área hipotalámica hipofisaria.

El monitoreo del gasto urinario es imprescindible para la adopción de conductas terapéuticas en el posoperatorio inmediato de la cirugía vascular, pues la utilización de fármacos con acciones tan disímiles como el manitol y la vasopresina dependen en gran medida del volumen urinario.

Control de la glucemia. La hiperglucemia es considerada un predictor independiente de resultados negativos en el daño encefálico, ya sea estructural o metabólico. En el infarto cerebral posquirúrgico se ha demostrado que la hiperglucemia aumenta la acidosis cerebral, favorecen la producción de radicales libres, aumenta el tamaño del área necrótica y obstaculiza la recuperación de la zona de penumbra.

Se debe tener especial precaución en la insulinoterapia como tratamiento, ya que puede provocar neuroglucopenia relativa, con disfunción energética neuronal subsiguiente y encefalopatía secundaria, particularmente cuando el nivel de glucosa sanguínea es inferior a 4,4 mmol/L. El descontrol de la glucemia en el paciente neurocrítico es deletéreo, por lo que se prefiere un rango tan estricto como de 6,1 a 7,0 mmol/L. La hipoglucemia es igualmente nefasta en las condiciones de la cirugía vascular, obliga al uso de soluciones glucosadas.

Monitorización neurológica

Clínica. La evaluación clínica neurológica, especialmente el estado de la conciencia y sus alteraciones, constituye el pilar fundamental de la detección de complicaciones posteriores al procedimiento quirúrgico. Es vital la identificación del estado neurológico previo a la cirugía. Aunque existen múltiples escalas: la de Glasgow para el coma es la más utilizada, valora el nivel de la conciencia por los diferentes grupos de trabajo en los que se incluye el intensivismo; también la escala de Hunt-Hess para la evaluación clínica de la gravedad en la hemorragia subaracnoidea, es una herramienta muy útil en el monitoreo del estado neurológico.

La exploración neurooftalmológica es importante en el diagnóstico del deterioro rostrorocaudal y la localización del daño estructural del coma, esta comprende: tamaño, forma y reactividad de las pupilas (reflejo fotomotor y consensual), posición y motilidad espontánea y refleja (reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares) del globo ocular, sensibilidad superficial (reflejo corneal, palpebral), patrón respiratorio y respuesta motora. El fondo de ojo constituye una exploración imprescindible para demostrar la presencia de hemorragias subhialoides o prerretinianas, así como papiledema, expresión de edema cerebral.

Doppler transcranial. El Doppler es una de las herramientas más útiles en el diagnóstico precoz y a la cabecera del paciente, para determinar complicaciones posoperatorias. Es reflejo del flujo sanguíneo cerebral según la repercusión hemodinámica de fenómenos como oclusión transitoria o definitiva de una arteria del polígono de Willis, hipertensión intracraneana, hiperventilación, hipotensión arterial, vasospasmo cerebral, hiperemia cerebral, perfusión cerebral de lujo y muerte encefálica.

En la serie de 233 pacientes operados por aneurismas intracraneales rotos en el Hospital Clínicoquirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, entre los años 1983 al 2010, a 105 pacientes (45,1 %) se les realizó neuromonitoreo posoperatorio con Doppler transcranial, el 5,6 % (13 pacientes) presentó patrón compatible con vasospasmo cerebral.

Estudios de neuroimagen (TAC y/o RMN). Se recomienda realizar un estudio de control en las primeras 24 h del posoperatorio o antes, si se verifica despertar anómalo, déficit motor de nueva aparición, mal funcionamiento del catéter intraventricular o aumento de la presión intracraneal. Además de posibilitar el diagnóstico, la tomografía aporta información sobre el volumen de sangrado, su localización, la presencia de dilatación ventricular y hematomas intraparenquimatosos. Se esgrime que la cuantía del sangrado evidenciado por la TAC es de gran valor pronóstico. La escala de Fisher establece diferentes grados que se correlacionan con la condición clínica del paciente.

En la serie de 233 pacientes antes comentada, se le realizó tomografía craneal en el 89,2 % de los enfermos, el 41,6 % de ellos se encontraba en los grados I-II de la escala Fisher y el 47,6 % restante en los grados III-IV.

La RMN es también un estudio de insustituible valor en el diagnóstico del vasospasmo pos-hemorragia subaracnoidea, especialmente en aquellos con infartos secundario a vasospasmo de ramas perforantes. Su limitación en el contexto de los cuidados intensivos radica en el paciente sometido a ventilación artificial.

Electroencefalografía. Los cambios cuantitativos en la monitorización electroencefalográfica continua preceden entre 2 y 3 días a las manifestaciones isquémicas detectables por el examen clínico o por otras técnicas de monitorización continua. Debe realizarse electroencefalograma a pacientes con alto riesgo de vasospasmo, deterioro progresivo o no recuperación de la conciencia en el posoperatorio inmediato.

Este estudio puede ser realizado con la técnica video electroencefalográfico continuo, la cual brinda información sostenida sobre el funcionamiento cerebral y posibilita la detección de la isquemia cerebral tardía reversible. En la fase aguda del infarto cerebral la electroencefalo-

grafía puede mostrar actividad delta polimorfa con atenuación de la actividad rápida, es decir, una inversión en la relación del patrón alfa/delta. Se ha verificado elevada correlación entre el patrón de vasospasmo angiográfico y el patrón electroencefalográfico de enlentecimiento focal, también, el electroencefalograma constituye una herramienta insustituible en el diagnóstico diferencial del paciente que ha evolucionado hacia el estado de coma, al identificar la presencia de crisis/estado no convulsivo, de inactividad electrocerebral y contribuir al diagnóstico de encefalopatías tóxicas.

Presión intracraneal. No puede ser estimada, para conocerla es imprescindible realizar su medición directa. Las técnicas para su monitoreo, casi siempre disponibles, se pueden agrupar en dos categorías: las que utilizan sistemas de transmisión desde una columna fluida hasta un transductor externo, como serían los catéteres intraventriculares y los tornillos subaracnoideos; y los sistemas de estado sólido que utilizan transductores de presión en miniatura, insertados en los ventrículos laterales, parénquima cerebral o espacio subaracnoideo o epidural. La técnica que se emplea en las unidades de cuidados intensivos de Cuba es el catéter intraventricular. Además de la utilidad implícita en la medición de la *presión intracraneal*, el catéter intraventricular es el medio ideal para disminuir esta mediante la extracción o drenaje de líquido cefalorraquídeo. La cantidad de líquido extraído puede ser controlada mediante el ajuste de la altura del sistema de drenaje de modo que la *presión intracraneal* deba exceder dicha altura antes de que ocurra el drenaje. Casi siempre se fija dicho nivel a 20 cm por encima del punto de referencia de medición.

El monitoreo de la *presión intracraneal* suele mantenerse hasta 48 h después de normalizada esta, sus valores normales fluctúan entre 5 y 15 mmHg. Su monitorización debe realizarse siempre en pacientes con riesgo para desarrollar hipertensión intracraneal, puntaje de Glasgow menor que 8, hidrocefalia, vasospasmo o ambos.

Oxigenación cerebral. Existen en la actualidad dos modos de monitorizar la oxigenación cerebral: la saturación venosa en el bulbo de la yugular, que es un método global, y la determinación de la presión tisular de oxígeno cerebral, que constituye un método regional. La determinación de la presión tisular de oxígeno se puede realizar de forma no invasiva, mediante espectrometría cercana al infrarrojo, o por medición directa con dispositivos intracraneales. La determinación continua de la saturación yugular de oxígeno permite inferir de forma directa la adecuación del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Los valores normales oscilan entre el 55 y el 75 %, cuando hay isquemia aumenta la extracción de oxígeno por las células y la saturación yugular de oxígeno es menor que el 55 %. En condiciones de hiperemia la saturación venosa aumentará. La utilidad de esta técnica radica en que permite la adopción de medidas terapéuticas inmediatas que disminuyan o aumenten el flujo sanguíneo cerebral.

Conducta terapéutica

Los objetivos de los cuidados posoperatorios en los pacientes que han sido sometidos a cirugía de reparación de aneurisma cerebral son:

- Mantenimiento de adecuada presión de perfusión cerebral.
- Prevención, reconocimiento precoz y tratamiento del vasospasmo cerebral, resangrado, hidrocefalia y del edema cerebral.
- Administración de fluidos para mantener adecuada volemia y osmolaridad.
- Profilaxis, reconocimiento y tratamiento de la trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar.
- Profilaxis, reconocimiento y tratamiento de las complicaciones infecciosas.

La conducta terapéutica en los cuidados intensivos se dirige hacia la adopción de medidas generales y específicas, relacionadas estas últimas con complicaciones particulares de la cirugía.

Medidas generales

Posición del paciente. La elevación de la cabecera (30 o 45 grados con respecto al tronco) se ha aceptado como una de las medidas generales más importantes y simples para disminuir la presión intracraneal, al facilitar el drenaje venoso intracraneal.

Nutrición. Se debe mantener una nutrición con adecuada calidad y cantidad en correspondencia con el estrés neurometabólico que supone el sangrado, el acto operatorio y el posoperatorio inmediato. La mejor vía es la enteral, posee menos morbimortalidad y mejores resultados que la nutrición parenteral, además facilita el aporte de agua libre, unido a la vía i.v. en la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos presentes en el posoperatorio. Se recomienda su inicio de manera precoz, si no existen contraindicaciones para su uso. La colocación de sondas nasogástricas, orogástricas, nasoyeyunales u otras que incluyan la vía digestiva superior debe hacerse con suma gentileza, debido a la posibilidad de aumentar de forma brusca la presión intracraneal con maniobras intempestivas.

Cuidados genitourinarios. Se colocará sonda vesical con colector externo para el monitoreo del gasto urinario, considerando diariamente la necesidad de permanencia del dispositivo para evitar la infección asociada con el catéter intravesical.

Cuidado de los ojos. Es necesario evitar las lesiones corneales (queratopatía por exposición), manteniendo los párpados cerrados con apósitos oculares humedecidos y el empleo de lágrimas artificiales 2-3 veces por día.

Prevención de las úlceras por presión. La utilización de colchón antiescara, guantes con agua en puntos de apoyo y cambios de posición en el lecho, así como la movilización precoz fuera de él, son medidas indispensables para evitar las úlceras por presión.

Sedación. La meta ideal es no utilizar sedantes para la correcta valoración del estado de la conciencia. El sedante ideal para el paciente en estado neurocrítico es evitar o prevenir elevaciones de la presión intracraneal, que permita mantener estabilidad hemodinámica y evite la sedación profunda (efecto rápido y acción corta). El mejor agente con estas propiedades no existe, por lo que se debe utilizar una combinación de diferentes fármacos. Si es necesaria la sedoanalgesia, debe tenerse presente que su aplicación no interfiera con la valoración neurológica en aras de identificar complicaciones. Las benzodiazepinas, asociadas a analgésicos, son las más utilizadas.

Se recomienda un régimen de sedación sustentado en hipnóticos de acción corta o ultracorta (midazolam, propofol), que permita la interrupción diaria de la sedación, asociado a uno de analgesia a partir de opioides como el remifentanilo y fentanilo. El propofol, al igual que los barbitúricos, disminuye el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno de modo proporcional a la dosis administrada. Cuando se administra en dosis suficientes para inducir coma farmacológico, su actividad antiepiléptica es comparable con la de los barbitúricos; disminuye la presión intracraneal, aunque posee como efecto adverso la reducción de la presión de perfusión cerebral por hipotensión sistémica, en especial en pacientes hipovolémicos. Sus propiedades farmacocinéticas lo proclaman como un agente hipnótico ideal, tanto en la inducción como en el mantenimiento de la sedación en los pacientes en estado neurocrítico. Es de fácil titulación y rápida reversibilidad de acción una vez discontinuada la infusión, propiedades que ofrecen una sedación predecible.

La analgesia con opioides es la primera elección. Su efecto depresor respiratorio es suficiente para facilitar la adaptación del paciente a la ventilación mecánica controlada. Deben ser utilizados para disminuir la ansiedad, el dolor y la angustia. De manera general no modifican en forma importante el consumo cerebral de oxígeno. La morfina es uno de los analgésicos más utilizados, con el inconveniente de que su inicio de acción es largo. En pacientes con hipertensión intracraneal, sometidos a ventilación mecánica, se aconseja el uso combinado de propofol

y midazolam. Se recomienda reservar el tiopental sódico para los pacientes con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico y donde no coexistan limitaciones hemodinámicas importantes. No se debe utilizar la quetamina de forma sistemática en pacientes con afecciones neurocríticas, pues ha sido relacionada con aumento de la presión parcial de CO_2 en sangre arterial y de la presión intracraneal, así como aumento de la frecuencia cardíaca y mayor tiempo de recuperación neurológica posterior a su suspensión.

Ventilación y deshabitación de la ventilación mecánica artificial. La hipoxia y la hipercapnia provocan dramáticos incrementos en la presión intracraneal, por lo que es fundamental garantizar niveles adecuados de PO_2 y PCO_2 en sangre; para evitar este aumento, se empleará la mínima presión positiva al final de la espiración posible, pues el aumento de la presión intratorácica repercute en aumento de la presión intracraneal. Sin embargo, en las situaciones cruciales en que se haga necesario su empleo como en el síndrome de distrés respiratorio agudo de causa pulmonar o neurogénica, debe utilizarse mínimo nivel que mantenga adecuada oxigenación.

No existe una estrategia ventilatoria particular para el ventilado en estado neurocrítico. Los modos ventilatorios deben ser ajustados según el tipo de insuficiencia respiratoria identificada en el paciente. El edema lesional neurogénico sucede cuando existe hemorragia subaracnoidea aneurismática, hasta en el 27 % de los pacientes. En este sentido deben ofrecerse estrategias ventilatorias de protección pulmonar, que preconizan bajos volúmenes tidálicos y “presiones meseta” por debajo de 30-35 cmH_2O .

En cuanto se detecte esfuerzo espontáneo de ventilación útil, deben ofrecerse modos ventilatorios asistidos que permitan la utilización activa de la musculatura inspiratoria.

La aspiración de las secreciones respiratorias se debe realizar cuando sea estrictamente necesario, de forma gentil, previa administración de xilocaína en spray, para evitar el reflejo de la tos y aumentos indeseados de la presión intracraneal.

La deshabitación de la ventilación puede tornarse compleja, pues es sabido que mucho de los predictores de deshabitación casi siempre empleados, no exhiben adecuado valor predictivo positivo en el ventilado en estado neurocrítico.

El puntaje de Glasgow menor que 8, las lesiones infratentoriales y de pares craneales bajos, tos ineficaz y el mal tratamiento de las secreciones respiratorias imposibilitan la separación definitiva de la ventilación mediante la extubación, por lo que ante un paciente en el que no se pronostica a corto plazo esta, se debe recurrir a traqueostomía precoz.

En un estudio prospectivo desarrollado en la unidad de cuidados intensivos durante un periodo de dos años (2007-2008), donde se calculó el valor del índice en aquellos pacientes que cumplían los criterios clásicos de separación del respirador, se comprobó que el valor promedio del índice de Yang y Tobin en los pacientes neurológicos-neuroquirúrgicos era de 49,27 resp/min/L. En nuestra unidad de cuidados se emplea el índice de respiración rápida y superficial, así como la prueba de ventilación espontánea entre 2 y 4 h como predictores de deshabitación, así como realizar traqueostomía precoz en la población de pacientes neuroquirúrgicos, que asumen la deshabitación del respirador.

Estabilización hemodinámica. Para mantener la presión de perfusión cerebral alrededor de 70 mmHg es necesario lograr la presión arterial media aproximadamente entre 90 y 105 mmHg, ello garantiza adecuado volumen sanguíneo circulante. La administración de fluidos y de drogas vasopresoras es la herramienta terapéutica disponible.

En pacientes que manifiestan hipertensión arterial posoperatoria y están bajo relajación muscular, se debe indicar correcta analgesia y sedación antes de utilizar antihipertensivos. La hipertensión arterial crónica se exacerba con frecuencia en el posoperatorio inmediato; intentar mantener la tensión arterial normal en estos pacientes puede ocasionar isquemia cerebral secundaria. Si es necesario, se utiliza un fármaco antihipertensivo y debe tomarse en cuenta que drogas vasodilatadoras como el nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina y el nifedipino, pueden

incrementar la presión intracraneal y de manera refleja elevar las catecolaminas séricas, generar vasoconstricción y disminuir la perfusión cerebral en zonas marginalmente irrigadas (áreas de frontera), por lo que el empleo de drogas antihipertensivas debe ser postergado para situaciones muy cruciales.

Profilaxis anticonvulsiva. Se recomienda en todos los pacientes después de realizada craniotomía. La fenitoína es el fármaco de elección en el perioperatorio y posoperatorio. Su utilización disminuye en el 50 % la presencia de crisis convulsivas, sin embargo, diversos autores no recomiendan su uso de rutina porque la evidencia de que la fenitoína se ha asociado a déficit cognitivo en pacientes con hemorragia subaracnoidea, a que en modelos multivariados la presencia de convulsiones no ha sido asociada a incremento del riesgo de resangrado, y porque su aparición precoz (primera semana) constituye factor de riesgo para epilepsia tardía.

Las convulsiones agudas o el estado convulsivo deben tratarse según los protocolos habituales, con benzodiacepinas como diazepam, lorazepam, como drogas de primera línea.

Profilaxis del sangrado digestivo alto. El tratamiento profiláctico destinado a disminuir los efectos adversos del ácido gástrico sobre la mucosa y la formación de úlceras por estrés y con ello la posibilidad de sangrado digestivo, es una práctica que se ha instituido hace varias décadas atrás. Los inhibidores de la bomba de protones como omeprazol, lansoprazol y pantoprazol son los fármacos más efectivos para suprimir la acidez gástrica. En la actualidad estos inhibidores son considerados electos para el tratamiento de la mayoría de los trastornos ácido pépticos del paciente neuroquirúrgico. Los estudios han demostrado que el omeprazol por vía enteral es más efectivo en el tratamiento de hemorragias por estrés metabólico que el resto de sus congéneres, y no influye en los niveles plasmáticos de diazepam y fenitoína.

Control de la temperatura. Pueden utilizarse como antipiréticos agentes farmacológicos o medidas físicas (enfriamiento con esponjas, mantas de frío, baños con hielo), también se recurre a la infusión de líquidos intravenosos fríos; si con estos métodos no se consigue un descenso suficiente de la temperatura, puede intentarse lavados gástricos o peritoneales con solución salina o agua heladas. En circunstancias extremas debe considerarse la hemodiálisis o la circulación extracorpórea con enfriamiento de la sangre. La hipertermia maligna debe tratarse de inmediato con dantroleno sódico en dosis de 1 a 2,5 mg/kg de peso corporal por vía i.v. cada 6 h durante al menos 24-48 h.

Grados moderados de hipotermia (temperatura corporal 32-33 °C). Han demostrado ser eficaces en el control de la hipertensión intracraneal y comportan mejor pronóstico final.

Tratamiento de las complicaciones derivadas de la cirugía vascular

Las actuales recomendaciones para el tratamiento de las complicaciones derivadas del procedimiento quirúrgico vascular fueron publicadas en la revista Stroke, y abarca una extensa revisión de la literatura médica de noviembre del 2006 a junio del 2012.

Método quirúrgico e intravascular

- El presillamiento microquirúrgico o la oclusión con coils del aneurisma roto deben ser practicados tan pronto como sea oportuno para reducir la tasa de resangrado después de la hemorragia subaracnoidea (clase I; nivel de evidencia B).
- La obliteración completa del aneurisma se recomienda siempre que sea posible (clase I; nivel de evidencia B).
- La elección del tratamiento, resultado del juicio conjunto de cirujanos cerebrovasculares experimentados y especialistas intravasculares, debe ser una decisión multidisciplinaria basada en las características del paciente y del aneurisma (clase I; nivel de evidencia C).

- En pacientes con aneurismas rotos, técnicamente adecuados para ser resueltos por ambos métodos, debe considerarse en primer término la oclusión con coils (clase I; nivel de evidencia B).
- El presillamiento microquirúrgico podría preferirse en pacientes con grandes hematomas intraparenquimatosos (mayor que 50 mL) y aneurismas de la arteria cerebral media. La oclusión intravascular con coils se prefiere en los más ancianos (mayor que 70 años de edad), en aquellos con mal estado neurológico (grados IV y V en la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos) y en los que presentan aneurismas de la bifurcación basilar (clase IIb; nivel de evidencia C).

Tratamiento del vasospasmo cerebral

El principal problema en el posoperatorio de los aneurismas cerebrales es el desarrollo de vasospasmo. El vasospasmo cerebral está directamente relacionado con la gravedad de la hemorragia subaracnoidea y es el principal factor patogénico de la morbimortalidad posoperatoria, por lo cual se acepta que entre el 7 y el 17 % de los pacientes operados pueden padecer de déficits neurológicos severos o fallecimiento como consecuencia de la isquemia inducida por el vasospasmo.

En otra serie de pacientes que se admitieron en esta unidad de cuidados intensivos durante los últimos 3 años y abarcó 31 enfermos, esta fue la complicación más frecuente y estuvo relacionada con la técnica quirúrgica de oclusión vascular por coils. El vasospasmo se asoció con evolución desfavorable como consecuencia de infarto cerebral en el área de la arteria implicada.

Varios autores han afirmado, sobre la base de la más completa evidencia, que la mejor profilaxis para prevenir el vasospasmo es la cirugía temprana (antes de las 72 h) o ultratemprana (primeras 24 h).

El estudio de los vasos de la base del cerebro mediante el Doppler transcraneal (DTC) se emplea de manera rutinaria para el diagnóstico del vasospasmo cerebral. La monitorización de las velocidades de flujo en estos vasos permite predecir la aparición del vasospasmo cerebral. El monitoreo permite además apreciar la respuesta al tratamiento instaurado. No todos los vasos ofrecen la misma confiabilidad, la arteria cerebral media y la basilar son los vasos donde esta técnica es más precisa. En la arteria cerebral media, velocidades de flujo mayores que 200 cm/s, un rápido incremento de estas o un elevado índice de Lindegaard predicen la presencia de vasospasmo cerebral clínico significativo y verificado por angiografía, mientras que una velocidad media menor que 120 cm/s lo descarta.

La patogénesis del vasospasmo cerebral aún no está bien dilucidada, sin embargo, se ha establecido una relación directa entre la cantidad de sangre subaracnoidea con la frecuencia e intensidad este. La utilización de antifibrinolíticos para prevenir la lisis del coágulo, también se ha invocado en la génesis del vasospasmo, al incrementar las probabilidades de vasoconstricción arterial. El proceso de vasoconstricción anormal aparece como consecuencia de tres mecanismos fundamentales: denervación de la pared arterial, efecto vasoconstrictor provocado por los productos de degradación de la sangre y otros compuestos, y vasoconstricción proliferativa resultado del proceso inflamatorio al daño local.

Una vez aparecidas las manifestaciones clínicas de vasospasmo es necesario adoptar medidas que aumenten el contenido intravascular, y de este modo la perfusión cerebral. No existe una terapia cuyos beneficios la establezcan como la ideal, sin embargo, la terapia triple H (hemodilución, hipervolemia e hipertensión) se ha utilizado con resultados favorables. Se estudia a continuación:

- Hemodilución: la hemodilución hipervolémica es capaz de aumentar la perfusión de los vasos colaterales y por consiguiente las regiones isquémicas adyacentes. La hipervolemia no dilucional solo aumenta el gasto cardiaco sin modificar al flujo sanguíneo cerebral. La expansión del contenido intravascular se debe realizar a expensa de coloides, soluciones que tienden a permanecer mayor tiempo en el espacio vascular. Se debe mantener el hematócrito entre el 30 y el 33 % y la hemoglobina de 10 a 12 g/dL durante la hemodilución, estrategia que debe realizarse durante un periodo de 4 a 5 días, pero si no se consigue mejoría clínica, puede prolongarse por 72 h más.
- Hipervolemia: el objetivo es mantener la presión venosa central entre 10 y 12 cmH₂O y/o la presión de oclusión de la arteria pulmonar entre 12 y 15 mmHg, con el objetivo de incrementar la presión de perfusión cerebral. Estos parámetros se consiguen casi siempre con la administración de cristaloides o coloides.
- Hipertensión: se conoce que la presión de perfusión cerebral es parcialmente presodependiente en las áreas afectadas por el vasospasmo, debido a la pérdida de los mecanismos de autorregulación cerebral. Dentro de los fármacos utilizados la dopamina en dosis de 5 a 10 µg/kg/min es de los medicamentos empleados al inicio. La dobutamina, si bien no tiene un efecto alfaadrenérgico, ha sido utilizada por favorecer el vaciamiento sistólico con el consiguiente aumento del gasto cardiaco, el índice cardiaco y la presión de perfusión cerebral. La presión arterial sistólica debe mantenerse sobre 120 mmHg en pacientes no operados y entre 150 y 170 mmHg en aquellos intervenidos por cirugía y no presenten complicación alguna.

Cuando se dispone de monitoreo Doppler y existe evidencia de vasospasmo, se pueden aumentar los valores de la tensión sistólica hasta 180-200 mmHg. Dada la dificultad para alcanzar los niveles de tensión arterial antes mencionados en pacientes normotensos, algunos autores recomiendan la asociación de noradrenalina a las drogas citadas.

La terapéutica triple H es hoy día el tratamiento de elección del vasospasmo, pero no está exenta de riesgos, por lo que requiere monitorización hemodinámica y cerebral continua.

Angioplastia con balón catéter. Constituye otro método eficaz para el tratamiento del vasospasmo sintomático, cuando existe refractariedad al tratamiento médico. Este método solo se puede aplicar en algunas de las arterias proximales del polígono de Willis. Con este procedimiento se han reportado pacientes graves, aunque infrecuentes complicaciones como la rotura de la pared arterial, isquemia transitoria durante el inflado del balón y hemorragia intracerebral en la región reperfundida.

Antagonistas del calcio. Se ha relacionado el influjo intracelular de calcio en las células de la pared arterial con la producción de vasospasmo, y a nivel neuronal con la activación de varios sistemas de segundos mensajeros que provocan lesiones secundarias. Bajo esta presunción se han utilizado los anticálcicos, en particular la nimodipina, su efecto radica en la mejoría ostensible de la circulación colateral y factores hemorreológicos que optimizan el flujo sanguíneo cerebral y regional. Se le añade a sus beneficios un efecto neuroprotector que reduce el riesgo de infarto y protege el área de penumbra isquémica. Se recomienda su uso desde las primeras 24 h del posoperatorio y prolongarlo hasta 21 días después del evento inicial. Una vez establecido el vasospasmo, lo ideal es administrarla antes de las 4 h en los pacientes con grados I y II de la clasificación de Hunt y Hess. La administración por v.o. contempla 60 mg del fármaco cada 4 h. En esta unidad de cuidados intensivos la vía estandarizada es la oral, debido a la mejor tolerancia hemodinámica, aunque otros protocolos de trabajo dan preferencia a la vía i.v.

Sulfato de magnesio. La utilización de magnesio por algunos grupos de trabajo está fundamentada en la hipomagnesemia (menor que 0,70 mmol/L⁻¹ o 1,7 mg/dL⁻¹) en más del 50 % de los pacientes con hemorragia subaracnoidea. No existe consenso sobre su uso por falta de evi-

dencias en relación con que su administración tenga real beneficio en pacientes con hemorragia subaracnoidea y posoperados de aneurismas intracraneales, pero al sopesar las consecuencias de la hipomagnesemia (arritmias cardíacas, daño cerebral isquémico), con la disponibilidad y costo del sulfato de Mg, este grupo de trabajo aboga por su aporte habitual a menos que exista contraindicación o expresión de efectos colaterales indeseables.

Otras terapias farmacológicas

Mesilato de tirilazad. Presenta una acción antioxidante, quelante de hierro e inhibidora de la peroxidación lipídica. En dosis de 6 mg/kg y asociado a nimodipina, ha sido recomendado su empleo en las primeras 48 h y durante 10 días. No se tiene experiencias de su uso en Cuba.

Otros fármacos. Han sido utilizados experimentalmente sin evidencias que avalen su inclusión en protocolos de tratamiento, entre ellos se citan el ácido acetilsalicílico, nicaraven, mesilato de nafamostatato, nitroprusiato sódico intratecal, urocinasa, bloqueadores de los receptores de la endotelina, inhibidores de la proteincinasa C y péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Resangrado

El diagnóstico de resangrado se basa en dos pilares fundamentales: la clínica y los estudios complementarios. Su presencia se evidencia por agravamiento súbito del enfermo, con depresión del nivel de la conciencia, trastornos del patrón respiratorio y de los signos vitales. El 67 % de los resangrados son fatales, ante estas circunstancias está indicado realizar una nueva TAC craneal. En pacientes con hematomas parenquimatosos y deterioro clínico se recomienda drenaje quirúrgico del hematoma. Algunos autores proponen asociar hemicraniectomía descompresiva, si la hemorragia subaracnoidea se acompaña de hematomas con gran tamaño.

En esta casuística el resangrado aconteció en el 13 % de los pacientes y estuvo relacionado con la técnica quirúrgica de presillamiento microquirúrgico. Esta complicación no estuvo presente en aquellos tratados mediante la técnica intravascular.

La hemicraniectomía descompresiva por resangrado importante fue practicada en el 6,4 % de los operados.

Hidrocefalia

Muy vinculada a la presencia de sangre en el interior de los ventrículos o en el espacio subaracnoideo, lo que ocurre en alrededor del 10 al 30 % de los posoperados. Se debe sospechar en todo paciente con estado confusional o estupor y progresivo deterioro de la conciencia. Es una condición que empeora el pronóstico de los enfermos si no se actúa con rapidez. Se clasifica en:

- Aguda: acontece en las primeras 24 h del posoperatorio y se caracteriza por un comienzo abrupto de estupor o persistencia de este o deterioro rápido del estado de la conciencia. La conducta terapéutica consiste en realizar ventriculostomía unilateral o bilateral, según la cantidad de sangre presente en el III ventrículo y la oclusión unilateral o bilateral de los agujeros de Monro. La permanencia del sistema derivativo depende de las características del líquido cefalorraquídeo, mientras se mantenga sanguinolento no debe ser retirado. La colocación de un sistema ventriculoperitoneal debe valorarse si fuera necesario mantener el sistema derivativo al exterior, pasada la semana de su implantación.
- Subaguda: sucede durante la primera semana del acto quirúrgico, aunque el coma se puede establecer de forma abrupta, casi siempre de forma gradual, con somnolencia progresiva y

dificultad para mirar hacia arriba. El incremento del diámetro ventricular en tan solo 1 mm avala su diagnóstico, de ahí la importancia de una buena estimación inicial. Afortunadamente en muchos pacientes se resuelve de manera espontánea, si esto no ocurre es necesario colocar el sistema de drenaje ventricular al exterior.

- Tardía: de aparición después de los 10 días, casi siempre cuando el paciente se ha recuperado del acto quirúrgico e intenta la movilización fuera del lecho. La tomografía documenta el incremento en el diámetro ventricular. Esta complicación está muy relacionada con el resangrado. Es necesario la derivación ventriculoperitoneal al exterior en la totalidad de los pacientes.

Herniación transtentorial

El deterioro rápido de la conciencia con signos de sufrimiento del tallo encefálico como midriasis unilateral, miosis, trastornos del ritmo respiratorio y signos de descerebración son manifestaciones de herniación transtentorial. Esta es la principal causa de muerte en la fase aguda de la enfermedad, relacionada con la presencia de gran volumen de sangre, hidrocefalia o edema cerebral. Requiere medidas de descompresión quirúrgica de urgencia para evitar la disfunción irreversible de los centros nerviosos superiores y la muerte.

Enfermedad tromboembólica

La utilización de medidas profilácticas mecánicas (medidas de compresión gradual o sistemas de compresión mecánica externa de los miembros inferiores) y de anticoagulación con heparina, disminuye de manera notable la incidencia de enfermedad tromboembólica. Así como las medidas mecánicas están exentas de riesgo, la utilización de heparina puede suponer riesgo de sangrado, por lo que el equilibrio riesgo/beneficio debe ser cuidadosamente evaluado.

En la actualidad se recomienda la profilaxis a expensa de heparinas de bajo peso molecular por vía s.c., en dosis de 0,1 U/kg/día, con ello se obtienen niveles efectivos y estables a partir de los 30 min de su administración, que se alcanza el pico máximo a las 3 h y su acción se mantiene durante 24 h.

Desequilibrios hidroelectrolíticos

Hiponatremia

A pesar del impacto que la hiponatremia puede tener en la evolución clínica de la población neuroquirúrgica, pocos estudios aleatorizados han evaluado el momento en que se hace clínicamente significativa y cómo debe ser tratada. La falta de tratamientos estandarizados y muy aceptados puede contribuir a desenlaces clínicos variables, a pesar de que es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente, encontrado en la población de pacientes con cuidados intensivos.

Constituye también la hemorragia subaracnoidea, de causa aneurismática, la condición fisiopatológica que más conlleva a la presencia de hiponatremia. Un estudio reciente demostró que hasta el 57 % de los enfermos con hemorragia subaracnoidea desarrollaron hiponatremia.

El tratamiento de la hiponatremia en la hemorragia subaracnoidea ha generado controversias debido a que la restricción de fluidos, medida habitual de este trastorno hidroelectrolítico, en pacientes con vasospasmo sintomático puede perpetuar el este. Por esta razón se debe deter-

minar si la hiponatremia está asociada con hipervolemia, lo que sugiera síndrome de secreción inadecuada de ADH o con hipovolemia, lo que sugiere cerebro perdedor de sal, pues los tratamientos son opuestos: el síndrome de secreción inadecuada de ADH con restricción de fluidos, mientras que el cerebro perdedor de sal requiere de cargas de sodio y fluidos. Si existiese duda diagnóstica, la administración de sodio debe ser intentada antes que la restricción de fluidos debido a que la hipovolemia puede deteriorar la perfusión cerebral y empeorar la evolución clínica de estos pacientes.

El cerebro perdedor de sal debe ser tratado con fluidos isotónicos, para restaurar el sodio plasmático a valores normales y promover la expansión de volumen. Las soluciones hipertónicas como el clorosodio al 3 % se han usado y han demostrado ser efectivas y seguras en pacientes con hemorragia subaracnoidea e hiponatremia sintomática. En las formas graves de hiponatremia (Na menor que 120 mEq/L) es necesario la corrección de sodio con solución salina hipertónica.

Debe tenerse presente la aparición de mielinólisis pontina central, complicación asociada a la rápida corrección de la hiponatremia, por lo que se aconseja que la administración de sodio no exceda de 0,5 mEq/L/h.

Hipernatremia

Se ha identificado que la hipernatremia (Na mayor que 150 mmol/L) en el paciente neuroquirúrgico obedece fundamentalmente a diabetes insípida central o neurogénica después de la cirugía de aneurismas o tumores del área hipotálamica-hipofisaria. Su incidencia ha sido reportada en el 0,04 % de los pacientes que reciben cirugía correctora de aneurismas. Desde el punto de vista clínico se presenta con poliuria asociada a hiperosmolaridad sérica y baja osmolaridad urinaria, lo que puede llevar a intensa deshidratación. La reposición de volumen con líquidos hipotónicos y desmopresina intranasal, i.v. o s.c. en la dosis de 1 a 2 µg es su tratamiento habitual. Sin embargo, la presencia de una poliuria inadecuada en el posoperatorio del paciente neuroquirúrgico obliga a descartar otras causas frecuentes de poliuria que simulan diabetes insípida, como serían la utilización de diuréticos osmóticos, de solución salina hipertónica, la administración excesiva de fluidos durante la resucitación perioperatoria y la hiperglucemia.

Bibliografía

- Adrogué, H. J. and Madias, N. E. (2000). Hyponatremia. *New England Journal of Medicine*, 342(20): 1493-1499. Recuperado de: http://randic.instantglobe.com/mem-stick/NEJM_342_p1493.pdf
- Allen, M. and Johnston, K. (2000). Preoperative evaluation: complications, their prevention, and treatment. *En Youmans, Journal Neurological Surgery*. (833-957). Philadelphia, USA: WB Saunders.
- Allport, L. E., et al. (2004). Insular cortical ischemia is independently associated with acute stress hyperglycemia. *Stroke*, 35(8): 1886-1891. Recuperado de: <https://pdfs.semanticscholar.org/8514/110ca01b6f2153355c58fa77eaf48a77fa23.pdf>
- Baird, T. A., et al. (2003). Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke*, 34(9): 2208-2214. Recuperado de: <http://stroke.ahajournals.org/content/34/9/2208.long>
- Benveniste Pérez, E., Fernández-Llamazares Rodríguez, J., Molina, M. and Antonio, J. (2011). Factores predictores de Extubación en el Paciente Neurológico Agudo ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos. Recuperado de: https://ddd.uab.cat/pub/treecpro/2011/hdl_2072_179081/TR_BenvenistePerez.pdf
- Berenholtz, S. M., et al. (2011). Collaborative cohort study of an intervention to reduce ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 32(4): 305-314. Recuperado de: <http://www.jstor.org/stable/10.1086/658938>
- Capes, S. E., Hunt, D., Malmberg, K., Pathak, P. and Gerstein, H. C. (2001). Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. *Stroke*, 32(10): 2426-2432.

- Cardoso, A. P., et al. (2007). Syndromes related to sodium and arginine vasopressin alterations in post-operative neurosurgery. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 65(3B): 745-751. Recuperado de: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v65n3b/03.pdf>
- Claassen, J., et al. (2004). Quantitative continuous EEG for detecting delayed cerebral ischemia in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Clinical Neurophysiology*, 115(12): 2699-2710. Recuperado de: http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/41260465/Quantitative_continuous_EEG_for_detectin20160115-9046-1ye9ejc.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1499970690&Signature=XUa33aZ99rs5GmqV2aW6TpxpDWc%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DQuantitative_continuous_EEG_for_detectin.pdf
- Claassen, J., Mayer, S. A. and Hirsch, L. J. (2005). Continuous EEG monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 22(2): 92-98. Recuperado de: http://journals.lww.com/clinicalneurophys/Abstract/2005/04000/Continuous_EEG_Monitoring_in_Patients_With_2.aspx
- Coplin, W. M., Pierson, D. J., Cooley, K. D., Newell, D. W. and Rubenfeld, G. D. (2000). Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5): 1530-1536. Recuperado de: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.161.5.9905102>
- Corrales Gutiérrez, A. (2008). Paciente neuroquirúrgico en UCI. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. (1287-1294). 2da ed. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas.
- Charron, C., et al. (2011). PaCO₂ and alveolar dead space are more relevant than PaO₂/FiO₂ ratio in monitoring the respiratory response to prone position in ARDS patients: a physiological study. *Critical Care*, 15(4): R175. Recuperado de: <https://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc10324?site=ccforum.biomedcentral.com>
- Frontera, J. A., et al. (2006). Hyperglycemia after SAH. *Stroke*, 37(1): 199-203. Doi: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000194960.73883.0f>
- Gallas, S., et al. (2005). A multicenter study of 705 ruptured intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. *American Journal of Neuroradiology*, 26(7): 1723-1731. Recuperado de: <http://www.ajnr.org/content/26/7/1723.full>
- Gerard, L. a. D., Méndez, A. Z., Vázquez, A. G. and Salazar, M. H. (2002). Complicaciones postquirúrgicas en el servicio de neurocirugía del CMN 20 de Noviembre ISSSTE. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 7(1): 45-50. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/473/47370110.pdf>
- Gilmore, H. (1998). Medical treatment of hydrocephalus. En Scoth, R. *Hydrocephalus*. (23-26.). Baltimore Williams and Wilking.
- Guardado, A. R., et al. (2001). Meningitis postquirúrgica por *Acinetobacter baumannii*: estudio de 22 casos y revisión de la literatura. *Revista Clínica Española*, 201(9): 497-500. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Victor_Asensi/publication/51316515_Bacteriemia_by_Pseudomonas_aeruginosa_as_a_complication_following_endoscopic_retrograde_cholangiopancreatography/links/57cde29508ae83b37460e76e.pdf
- Harkness, K., et al. (2000). Dexamethasone regulation of matrix metalloproteinase expression in CNS vascular endothelium. *Brain*, 123(4): 698-709. Recuperado de: https://oup.silverchair-cdn.com/oup/backfile/Content_public/Journal/brain/123/4/10.1093/brain/123.4.698/2/1230698.pdf?
- Hoffman, W. (1995). *Procedimientos de cuidados intensivos postoperatorios del Massachussets General Hospital*.ed. Barcelona: Masson.
- Hutter, A., Schwetzye, K. E., Bierhals, A. J. and Mckinstry, R. C. (2003). Brain neoplasms: epidemiology, diagnosis, and prospects for cost-effective imaging. *Neuroimaging Clinics of North America*, 13(2): 237-250.
- Igarashi, T., et al. (2007). Prediction of symptomatic cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relationship to cerebral salt wasting syndrome. *Neurological Research*, 29(8): 835-841. Doi: <http://dx.doi.org/10.1179/016164107X228624>
- Kaye, A. and Kucera, I. (2005). Fisiología del líquido intravascular y los electrolitos. En Miller, R. *Anestesia de Miller*.(1763-98). 6ta ed. Madrid Elsevier.
- Ko, R., Ramos, L. and Chalela, J. A. (2009). Conventional weaning parameters do not predict extubation failure in neurocritical care patients. *Neurocritical Care*, 10(3): 269-273. Recuperado de: <http://xa.yimg.com/kq/groups/27464029/1877077681/name/Conventional+Weaning+Parameters+do+not+Predict+Extubation+Failure+in+Neurocritical+Care+Patients.pdf>
- Koenig, M., et al. (2008). Reversal of transtentorial herniation with hypertonic saline. *Neurology*, 70(13): 1023-1029. Recuperado de: http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/41191385/Reversal_of_transtentorial_herniation_wi20160115-557

- Kullberg, G. and West, K. A. (1965). Influence of corticosteroids on the ventricular fluid pressure. *Acta Neurologica Scandinavica*, 41(13): 445-452. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0404.1965.tb01913.x/full>
- Longnecker, D. (2008). *Anesthesiology*. New York: McGraw-Hill.
- Manno, E. M., et al. (2008). A prospective trial of elective extubation in brain injured patients meeting extubation criteria for ventilatory support: a feasibility study. *Critical Care*, 12(6): 138. Recuperado de: <https://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc7112?site=ccforum.biomedcentral.com>
- Marshall, S. A., Nyquist, P. and Ziai, W. C. (2010). The role of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis and management of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America*, 21(2): 291-303. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1042368009001193.pdf?locale=es_ES
- Mees, S. D., Van Dijk, G. W., Algra, A., Kempink, D. and Rinkel, G. J. (2003). Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 61(8): 1132-1133
- Parikh, A., et al. (2012). Quality improvement and cost savings after implementation of the Leapfrog intensive care unit physician staffing standard at a community teaching hospital. *Critical Care Medicine*, 40(10): 2754-2759. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Viktor_Dombrovskiy/publication/229556190
- Pedroso, L., et al. (2005). *Imagenología*. La Habana: Ed. Ciencias Médicas.
- Pelosi, P., et al. (2011). Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. *Critical Care Medicine*, 39(6): 1482-1492. Recuperado de: http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/40099285/Management_and_outcome_of_mechanically_v20151117-20753
- Pública, M. D. S. and Estadísticas, D. N. D. (2005). Principales causas de muerte de todas las edades.
- Reivich, M. (2008). Regulation of the cerebral circulation. *Clinical Neurosurgery*, 1(1): 378-385.
- Reyes Cordero, J. and Danavy Enamorado, M. (2000). Homeostasis y cirugía. *Revista Cubana de Cirugía* 39 (2).
- Roos, K. (2008). Coma and Brain Death. En Roos, K. *Emergency Neurology*.(327-350). New York: Springer-Dordrecht Heidelberg.
- Sherlock, M., et al. (2006). The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clinical Endocrinology*, 64(3): 250-254. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2265.2006.02432.x/pdf>
- Shoemaker, W. (2007). Neurologic Critical Care. En Shoemaker, W. *Tratado de Medicina Crítica*.(1533-1537). 11na ed. Nueva York: McGraw-Hill.
- Skjoth-Rasmussen, J., Schulz, M., Kristensen, S. R. and Bjerre, P. (2004). Delayed neurological deficits detected by an ischemic pattern in the extracellular cerebral metabolites in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 100(1): 8-15. Recuperado de: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.2004.100.1.0008>
- Solenski, N. J., et al. (1995). Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. *Critical Care Medicine*, 23(6): 1007-1017. Recuperado de: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1995/06000/Medical_complications_of_aneurysmal_subarachnoid.4.aspx
- Sprigings, D. and Chambers, J. (2008). *Acute Medicine. A practical guide to the management of medical emergencies*.ed. New York: McGraw-Hill.
- Sterns, R. H. and Silver, S. M. (2008). Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? *Journal of the American Society of Nephrology*, 19(2): 194-196. Recuperado de: <http://jasn.asnjournals.org/content/19/2/194.long>
- Suárez, J. (2004). Management of Medical Complications in the Neurosciences Critical Care Unit. En Ji, S. *Critical Care Neurology and Neurosurgery*.(193-220). New York: Humana Press Inc.
- Suarez, J. I., et al. (2004). Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. *Critical Care Medicine*, 32(11): 2311-2317. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Gwendolyn_Lynch2/publication/8090000_Length_of_stay_and_mortality_in_neurocritically_ill_patients_Impact_of_a_specialized_neurocritical_care_team/links/577c979608ae355e74f17310.pdf
- Sughrue, M. E., et al. (2011). Postoperative seizures following the resection of convexity meningiomas: are prophylactic anticonvulsants indicated? Clinical article. *Journal of Neurosurgery*, 114(3): 705-709. Recuperado de: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2010.5.JNS091972>
- Tisdall, M., Crocker, M., Watkiss, J. and Smith, M. (2006). Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 18(1): 57. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1513666/pdf/nihms11156.pdf>

- Van Den Bergh, W. M., Algra, A., Van Der Sprenkel, J. W. B., Tulleken, C. A. and Rinkel, G. J. (2003). Hypomagnesemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 52(2): 276-282. Doi: <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000043984.42487.0E>
- Van Den Berghe, G., et al. (2001). Intensive insulin therapy in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 345(19): 1359-1367. Recuperado de: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa011300>
- Vidotto, M. C., Sogame, L. C., Calciolari, C. C., Nascimento, O. A. and Jardim, J. R. (2008). The prediction of extubation success of postoperative neurosurgical patients using frequency-tidal volume ratios. *Neurocritical Care*, 9(1): 83-89. Recuperado de: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs12028-008-9059-x.pdf>
- Vincent, J. (2009). *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.ed.* Germany.
- Wartenberg, K. E. and Mayer, S. A. (2006). Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. *Current Opinion in Critical Care*, 12(2): 78-84. Doi: 10.1097/01.ccx.0000216571.80944.65
- Wartenberg, K. E., et al. (2006). Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care Medicine*, 34(3): 617-623. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Richard_Temes/publication/7257374_Impact_of_medical_complications_on_outcome_after_subarachnoid_hemorrhage/links/00b4951af9c60042ca000000.pdf
- Wijdicks, E. W. E. F. M.-. (2003). Postoperative Neurosurgical Complications. Craniotomy and Biopsy. *En Wijdicks, E. Clinical Practice of Critical Care Neurology.*(455-466). 2da ed. Oxford Oxford University Press.
- Williams, C., Simon, T. D., Riva-Cambrin, J. and Bratton, S. L. (2012). Hyponatremia with intracranial malignant tumor resection in children. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 9(5): 524-529. Recuperado de: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2012.1.PEDS11465>
- Wray, C. D., Mcdaniel, S. S., Saneto, R. P., Novotny Jr, E. J. and Ojemann, J. G. (2012). Is postresective intraoperative electrocorticography predictive of seizure outcomes in children?. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 9(5): 546-551. Recuperado de: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2012.1.PEDS11441>

ESTADO POSOPERATORIO EN LA NEUROCIRUGÍA TUMORAL

Dr. David Wilfredo Suárez Prieto

La afección tumoral cerebral tiene un impacto sanitario considerable, con importante morbi-mortalidad. La cirugía es una parte importante del tratamiento inicial. Debido al gran número de complicaciones posoperatorias que pueden ocurrir es obligado atender estos pacientes en una unidad de cuidados intensivos, con experiencia y capacidad para detectar y tratar las posibles complicaciones a tiempo.

En los Estados Unidos de América se estiman más 600 000 fallecimientos anuales por cáncer, de estos, el número de fallecidos por neoplasias intracraneales primarias es considerablemente más pequeño (20 000 por año, la mitad de ellos gliomas malignos), pero el cerebro está afectado en el momento de la muerte por las metástasis en alrededor de 130 000 pacientes. Más o menos el 25 % de todos los pacientes con cáncer, el cerebro o sus cubiertas están en algún momento involucrados por la neoplasia.

Los tumores cerebrales se agrupan en primarios (aquellos que proceden del cerebro y sus cubiertas) y metastásicos (los que proceden de otra localización).

Clasificación de los tumores intracraneales

Para su estudio los tumores intracraneales se dividen en dos grandes grupos:

- Benignos (meningiomas, neurofibromas, hemangiomas, adenomas pituitarios).
- Malignos:
 - Primarios.
 - Secundarios o metastásicos.

Además, se clasifican según su estirpe celular y su grado de diferenciación:

- Astrocitomas: originados en las células de la glía, sirven de soporte y aportan nutrición a las neuronas. Se les ha agregado en primer y segundo grado o de baja malignidad, los de tercer grado de malignidad intermedia y los de cuarto grado o de alta malignidad asociados o similares al glioblastoma multiforme, el más grave de todos.
- Oligodendrogliomas: se originan de las células de la oligodendroglía, tienen función de tipo inmunitario en el encéfalo, a los que también se les puede aplicar la anterior gradación.
- Meduloblastomas: se originan en células del neuroepitelio primitivo y se presentan en la fosa posterior, en el cerebelo y alrededor del cuarto ventrículo de niños, aunque también aparecen en un segundo pico en jóvenes mayores de 20 años.
- Ependimomas: nacen de las células ependimarias y aparecen alrededor de los ventrículos, tanto de los laterales como en línea media e incluso, en la médula espinal o la caudoequina.

También se hace mención a las metástasis de neoplasias (pulmón, mama, melanoma, células renales, tracto gastrointestinal) localizadas con mayor frecuencia en la región supratentorial.

Los gliomas malignos constituyen la tercera parte de causa de muerte por cáncer en personas entre 15 y 34 años. En la edad pediátrica los tumores más frecuentes son los astrocitomas y meduloblastomas.

La cirugía es una parte importante del tratamiento inicial, establece el diagnóstico histológico, elimina la masa tumoral de manera rápida siempre y cuando las condiciones preoperatorias lo permitan, ya que en algunas circunstancias es preferible realizar cirugía conservadora para evitar lesiones neurológicas irreversibles.

El desarrollo de la microcirugía, el microscopio quirúrgico, la fusión de sistemas de imagen con técnicas de resección, avances en la tecnología estereotáxica, las modernas técnicas de neuromonitoreo transoperatorios y posoperatorios ha mejorado la eficacia de la resección tumoral y del cuidado posoperatorio.

Para tumores benignos desde el punto de vista histológico, la cirugía puede ser curativa en muchos casos, e incluso para los tumores malignos, existe evidencia creciente de que la resección tumoral prolonga la supervivencia.

La localización del tumor condiciona en muchos casos el pronóstico funcional y de supervivencia de estos pacientes, por la posibilidad o no de resección completa y por la región cerebral funcional resecada.

Para los meningiomas, los adenomas pituitarios y los schwannomas vestibulares el tratamiento quirúrgico puede ser la solución.

En los gliomas, una resección agresiva del tumor con la preservación del área funcional parece mejorar el pronóstico. La biopsia es casi siempre reservada para los pacientes con tumores en regiones elocuentes del cerebro, donde la resección podría causar un déficit neurológico inaceptable. La meta de la cirugía en los pacientes con linfoma del sistema nervioso central primario o secundario es la biopsia, por ser estos tumores muy sensibles a quimioterapia o radioterapia. Los recientes adelantos en la tecnología quirúrgica han facilitado la resección del tumor con morbilidad perioperatoria baja, p. ej., pueden quitarse gliomas infiltrantes hacia la vecindad de regiones elocuentes del cerebro de manera agresiva, si la cirugía se realiza con el paciente despierto, pues se definen las áreas críticas.

Tratamiento posoperatorio

El tratamiento posoperatorio de la resección tumoral cerebral inicia con la evaluación clínica del paciente a su llegada a la unidad de cuidados intensivos. Este es un tema discutido, ya que cuando un paciente con tumor cerebral queda bien operado y no hubo complicaciones transoperatorias, se recupera de la anestesia sin dificultad, es separado de la ventilación, los cuidados posoperatorios son mínimos y la evolución muy favorable, lo que por regla no necesitan ser atendidos en la unidad al grave.

Cuando un paciente no se recupera rápido de la anestesia o tiene déficit neurológico inesperado o no progresa, como se anticipó desde el punto de vista del neurológico, se requiere un estudio de neuroimagen inmediata (tomografía), para determinar la presencia de un hematoma del lecho quirúrgico, hidrocefalia, edema cerebral, neumoencéfalo a tensión, y/o infarto posoperatorio. El tratamiento subsecuente depende de los resultados del estudio. Otras causas comunes de recuperación pobre incluyen la hipoxia, hipercapnia y las convulsiones. A continuación, se relacionan los objetivos fundamentales durante este posoperatorio.

Mantener control de la presión intracraneal. El control de la presión intracraneal constituye un elemento crucial en el posoperatorio de esta neurocirugía, su elevación está relacionado de

manera estrecha con la morbimortalidad posoperatoria. Si se comprueba esta elevación por medición directa o tomografía posoperatoria, se hace necesario el empleo de diuréticos osmóticos o de asa, manitol en dosis de 0,5 a 1 g/kg/día, en intervalos de 4 h, o solución salina al 3 % en dosis de 0,1 a 1 mL/kg/h, previa valoración clínica de la suficiencia cardiaca, para no generar disfunción miocárdica por sobrecarga de volumen, furosemida en dosis de 40 a 200 mg/día o 1 mg/kg/día, que tiene el beneficio además de disminuir la producción de líquido cefalorraquídeo.

Se recomienda el uso de esteroides en la reducción del edema cerebral vasogénico peritumoral durante el preoperatorio y posoperatorio, los fármacos recomendados son: dexametasona en dosis de 4 mg cada 6 h, dosis superiores no han demostrado mayor eficacia, se pueden emplear dosis equivalentes de otros esteroides como betametasona a 4 mg/6 h o metilprednisolona en dosis de 25 a 30 mg/kg/día.

Mantener las PaCO₂ y PaO₂ en valores aceptables. La mayoría de los pacientes llegan a la unidad de cuidados intensivos extubados, un porcentaje menor llega con necesidad de ventilación artificial mecánica, debido a eventos transoperatorios como sangrado, edema cerebral severo por tracción con los separadores en la resección de tumores de áreas profundas o por resección de tumores ubicados en la fosa posterior, donde la proximidad de las estructuras del tallo encefálico, pueden provocar disfunción ventilatoria. Por estas características de la cirugía es que se recomienda mantener ventilado al paciente durante las primeras 24 h. La estrategia de ventilación mecánica protectora se aplica también en este contexto, con el objetivo de mantener la PaCO₂ entre 35 y 45 mmHg y la PaO₂ acorde con la edad del paciente.

Mantener hemodinamia estable con la tensión arterial media por encima de 90 mmHg y evitar la hipertensión arterial. Constituye una prioridad mantener la hemodinamia estable, con presión venosa central entre 8 y 12 cmH₂O, y la tensión arterial media por encima de 70 mmHg, que garantice una presión de perfusión cerebral óptima y la diuresis entre 0,5 y 1 mL/kg/día, la elevación de la cabecera de la cama en 30° garantiza un retorno venoso cerebral eficiente.

Control de las convulsiones. El tratamiento profiláctico de las convulsiones con el suministro de fenitoína en dosis profiláctica de 100 mg/8 h por vía i.v. u oral, si lo permite.

Control de las cifras de glucemia. Se realiza con el empleo de insulina simple para mantener valores no mayores de 150 mg/dL, restituyendo el tratamiento de base en los pacientes diabéticos, así como la nutrición enteral.

Adecuado control del medio interno. El manejo del medio interno es crucial, sobre todo en aquellas intervenciones donde la resección del tumor sea en la vecindad del hipotálamo o la hipófisis.

Analgesia. Casi siempre no es un problema frecuente y con 2 ampulas de dipirona cada 4-6 h (600 mg) es suficiente.

Complicaciones posoperatorias

Para el manejo cotidiano de estos eventos estas complicaciones se dividen en: generales y no generales o quirúrgicas.

Las complicaciones generales tienen una estrecha relación con el estado de salud preoperatorio del paciente, de ahí la importancia crucial de una previa y exhaustiva evaluación anestésica, control de las afecciones preexistentes y manejo anestésico transoperatorio eficaz. A continuación, se relacionan estas complicaciones generales.

Complicaciones respiratorias

Están determinadas por la necesidad de mantener la ventilación artificial mecánica durante el posoperatorio, secundario a un estado de la conciencia comprometido por una complicación

quirúrgica transoperatoria, con incapacidad para controlar la vía aérea superior, en este caso se presentaría ante la ventilación espontánea una elevación previa de la PaCO_2 . El edema pulmonar neurogénico secundario a la remoción tumoral (cuadro raro según esta experiencia) sería otra de las causas de prolongación de la ventilación, por la presencia de hipoxemia. Las complicaciones que pueden aparecer, justifican la necesidad de monitorización no invasiva de la oxigenación y la ventilación, a través de la oximetría de pulso, la capnometría y la realización de la gasometría arterial, según se estime necesario por el médico de asistencia.

Complicaciones cardiovasculares

Estas afecciones se presentan con determinada frecuencia, tienen relación con sangrado transoperatorio, ya sea durante la manipulación y retracción del parénquima cerebral u otra estructura intracraneal, o durante la remoción del tumor, estas pérdidas, no repuestas de forma adecuada, pueden ser las causas de hipovolemia ulterior, se enfatiza que el empleo de diuréticos osmóticos durante el preoperatorio o transoperatorio, se constituye en otro factor para la hipotensión por hipovolemia posoperatoria. El adecuado balance hidromineral, así como la evaluación clínica del paciente arrojan el diagnóstico de esta situación clínica.

Otras complicaciones cardiovasculares están en relación con la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca, que se puede presentar durante la cirugía o en el posoperatorio, que se diagnosticaría según se describe en el capítulo destinado a ambos síndromes clínicos.

La hipertensión arterial se puede presentar como una complicación, incrementando el riesgo de sangrado del lecho quirúrgico, y puede tener relación con el dolor posoperatorio o con la supresión prolongada del tratamiento antihipertensivo preoperatorio; se debe restituir el tratamiento antihipertensivo habitual tan pronto sea posible. Es necesario señalar que, en los tumores de la fosa posterior en ocasiones es necesario mantener un marcapaso transitorio al menos 24 h del posoperatorio.

Desequilibrios del sodio

Estos se deben a la presencia del síndrome de secreción inadecuada de ADH o a la diabetes insípida transitoria o permanente. En este síndrome el tratamiento para la hiponatremia se basa en la restricción del aporte de agua; si el desequilibrio de Na^+ se clasifica como severo, se requerirá del aporte de solución salina hipertónica o el empleo de diuréticos, mediante la valoración del estado de la volemia del paciente. La aparición de la diabetes insípida durante este tipo de posoperatorio es más frecuente. El tratamiento puede realizarse con vasopresina en infusión a razón de 0,3 a 0,5 U/h, o desmopresina análogo de la ADH y de administración intranasal en dosis de 1 a 2 aplicaciones al día con aporte de 50 μ por cada *puff*.

Dolor. Se debe tanto a la manipulación de las estructuras intracraneales como a los tejidos epicraneales, como mecanismo que puede desarrollar cambios humorales significativos; su tratamiento es tan importante como el resto de las complicaciones y se basa en el empleo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

Complicaciones neurológicas

Edema cerebral

Relacionado con la manipulación sobre el área quirúrgica, la retracción de las estructuras y el edema generado por la propia lesión tumoral. Este edema cerebral casi siempre se localiza sobre el área quirúrgica (aunque puede ser generalizado) en especial cuando es necesario, para la resección quirúrgica, ocluir de forma temporal vasos intracraneales de gran calibre o suceden

accidentes quirúrgicos. El tratamiento posoperatorio es decisivo para evitar la degradación neurológica, así como las complicaciones relacionadas con el incremento de la presión intracraneal y la disminución del flujo sanguíneo cerebral; el empleo de glucocorticoides tiene efectos beneficiosos en la reducción del edema cerebral vasogénico que genera la lesión tumoral, probablemente por acción directa sobre las células endoteliales al reducir la permeabilidad vascular. La dexametasona reduce el edema cerebral vasogénico, no está demostrado igual efecto sobre el edema cerebral citotóxico ni celular, la dosis de carga es de 10 a 20 mg y de mantenimiento 4 mg cada 6 h, o en su defecto dosis equivalente de metilprednisolona, en este servicio se emplean betametasona en dosis de 4 mg cada 6 h, con buenos resultados.

En los casos de diagnóstico clínico y tomográfico, para el tratamiento de edema cerebral global se requiere el empleo de diuréticos osmóticos del tipo manitol en dosis de 0,5 a 1 g/kg/día, en intervalos de 4 h, se pueden utilizar diuréticos como la furosemida o la acetazolamida, ambos disminuyen el edema cerebral por varios mecanismos:

- Efecto directo en la presión venosa central, al disminuir de forma directa el tono venoso sistémico, puede producir de manera indirecta una absorción más rápida del líquido cefalorraquídeo.
- Disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo al inhibir la anhidrasa carbónica.
- Disminuye el edema de la astrogliá al inhibir el transporte de cloro a través de la membrana celular.

La dosis de furosemida es de 1 a 2 mg/kg en dosis inicial y de 0,5 a 1 mg/kg cada 4/6 h de mantenimiento.

En el reposo absoluto en decúbito supino semifowler 30°, para mejorar el retorno venoso, se deben evitar los movimientos laterales de la cabeza que impide la compresión de la yugulares y la consiguiente reducción del retorno venoso cerebral.

Hidrocefalia

Complicación posoperatoria infrecuente en esta experiencia personal, aunque está descrita en el posoperatorio de la neurocirugía tumoral. Se define como un aumento anormal del volumen de líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo. Puede acompañarse de hipertensión intracraneal, y se debe a diversas causas como: aumento anormal en la producción del líquido, bloqueo en la circulación o disminución de la absorción del líquido. Pocas veces sucede hidrocefalia con presión normal, y en estos pacientes existe hipoplasia o atrofia compensadora de la sustancia encefálicas. Se clasifica según varios criterios (Véase tabla 156.1.).

Tabla 156.1. Clasificación de la hidrocefalia

Variante	Tipo de hidrocefalia	Caracterización
Comunicación entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo	Comunicante	Libre comunicación entre sistema ventricular y espacio subaracnoideo cerebral y espinal (casi siempre bloqueo en cisternas de la base)
	No Comunicante	Obstrucción dentro del sistema ventricular
Grado de actividad	Activa	Mantienen las alteraciones de la dinámica del líquido cefalorraquídeo y sus implicaciones fisiopatológicas progresivas sobre el encéfalo
	Detenida	No activos los factores que provocaron hidrocefalia en un pasado, pero mantiene aumento del tamaño ventricular
Evolución clínica	Aguda	Evolución en horas o pocos días
	Subaguda	Evoluciona en término de semanas
	Crónica	Comienzo insidioso evoluciona en meses o años

Tabla 156.1- Continuación.

Variante	Tipo de hidrocefalia	Caracterización
Presión intracraneal	Hipertensa	PIC > 15 mmHg o 200 mmH ₂ O
	A baja tensión	PIC la mayor parte del día en límites normales La monitorización en 24 h muestra momentos de elevación > 15 mmHg. Provoca hidrocefalia crónica
	Exvacuo	Los ventrículos aumentan de tamaño como resultado de atrofia cortical primaria (el tejido nervioso que se pierde por el proceso degenerativo es ocupado por LCR). La presión es normal siempre. No requiere tratamiento neuroquirúrgico por no existir diferencias entre líquido producido y reabsorbido
Existencia de bloqueo a la circulación de LCR o no	Obstrucciona	Obstrucción al libre flujo de LCR que le impide llegar a las vellosidades aracnoideas No importa la localización de la obstrucción
	No obstrucciona	Rara. Ocurre por hiperproducción de líquido cefalorraquídeo o incompetencia de las vellosidades aracnoideas para la adecuada reabsorción

El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico, que se caracteriza por empeoramiento progresivo del estado neurológico durante el posoperatorio, así como el empleo de la imagenología.

Estudios imagenológicos

El desarrollo de las técnicas imagenológicas ha sido muy importante para lograr un diagnóstico más preciso, rápido y menos agresivo para el paciente con enfermedades craneoencefálicas. En el caso de la hidrocefalia, además del diagnóstico y saber su actividad, se utiliza también como apoyo para determinar su causa. La tomografía y la resonancia son los estudios imagenológicos de elección en la actualidad (Véase fig. 156.1.). Los signos que pueden aparecer en la tomografía y la resonancia son:

- Dilatación ventricular: se observa aumento de tamaño ventricular. Existen varios índices que permiten cuantificar el tamaño de los ventrículos y determinar si está dentro de los límites normales o no.



Fig. 156.1. Hidrocefalia con dilatación ventricular y presencia de catéter de derivación intraventricular.

- Relación entre tamaño de los cuernos frontales y diámetro interno del cráneo: Si la distancia entre las paredes externas de los cuernos frontales se encuentra por encima del 50 % de la distancia entre las dos tablas internas del cráneo (al mismo nivel en el que se midieron los ventrículos), entonces hay hidrocefalia. Si está entre el 40 y el 50 % es dudoso y si es menor que el 40 % se considera normal.
- Índice de Evans: es la relación entre el tamaño de los cuernos frontales y el diámetro biparietal máximo (tomados los dos en el mismo corte de la tomografía o resonancia). Cuando este índice es mayor que el 30 % se consideran dilatados los ventrículos por encima de lo normal.
- Aumento de tamaño de los cuernos temporales: casi siempre no se ven o se ven muy poco, si ambos sobrepasan 2 mm de tamaño se considera que existe hidrocefalia.
- Dilatación y aumento de la altura de los ventrículos laterales: hay descenso del trigono con adelgazamiento del cuerpo calloso, como consecuencia de la presión de arriba-abajo en el primer caso, y de abajo-arriba en el segundo caso.
- Redondeamiento y dilatación del III ventrículo: posee una morfología ligeramente alargado. En la hidrocefalia aparece ensanchamiento de los recesos anterior (quiasmático e infundibular) y posterior (suprapineal), que toma forma esférica y su diámetro es mayor que los límites normales (10 mm). Hay disminución de la distancia mamilopontina por debajo de 10 mm por descenso del suelo del III ventrículo.
- Edema periventricular: se define como la zona de hipodensidad, observable en la sustancia blanca periventricular, especialmente en la punta de los cuernos frontales y occipitales, ya que la presión que ejerce el líquido desde el interior de los ventrículos hacia sus paredes hace que se filtre a través del epéndimo hacia la sustancia blanca periventricular. Es un índice de actividad y por tanto la hidrocefalia está patente y es capaz de determinar el edema intersticial.
- Disminución o desaparición de los espacios subaracnoideos corticales: existe desproporción entre la dilatación ventricular y el tamaño de los surcos corticales (en los que hay más dilatación con relación al tamaño de los ventrículos). En las personas jóvenes es más difícil observarlo porque el espacio subaracnoideo visible (surcos cerebrales y el espacio interhemisférico) puede no verse, aun en condiciones normales, aunque la atrofia cortical, propia de los cambios degenerativos que aparecen con el envejecimiento, puede disminuir o desaparecer en las imágenes de tomografía o resonancia, cuando hay una presión desde el interior de los ventrículos como el provocado por la hidrocefalia. El aplanamiento de las circunvoluciones que se puede observar en las necropsias o durante las intervenciones quirúrgicas de los pacientes, se manifiesta de esta forma desde el punto de vista imagenológico.
- Redondeamiento de los cuernos frontales: normalmente los cuernos frontales de los ventrículos laterales deben verse de forma algo alargada. Cuando hay hidrocefalia activa no solo aumenta el tamaño de los ventrículos, sino que modifican su forma tomando aspecto más redondeado.
- Aumento de la diferenciación entre la sustancia gris y la blanca: en algunas enfermedades neurológicas, como el Alzheimer, se hace difícil la diferenciación entre sustancia gris y blanca. En la hidrocefalia, por el contrario, puede ser mucho más fácil.
- Radiografías de cráneo: no tienen mucha utilidad en los pacientes adultos porque no existe aumento de tamaño del cráneo, ni diastasis de las suturas como en los niños. La posibilidad de aumento de las impresiones digitiformes es remota, aunque no puede descartarse. La hidrocefalia hipertensa con largo periodos de evolución puede erosionar el dorso selar y hasta desaparecerlo.

Tratamiento de la hidrocefalia

Hasta el momento el tratamiento realmente efectivo para la hidrocefalia es la derivación quirúrgica del líquido cefalorraquídeo, no obstante, el grado de hipertensión que provoca

puede obligar a implementar un tratamiento médico con el objetivo de retardar los efectos contraproducentes de la hidrocefalia, mientras se precisa el diagnóstico y se impone tratamiento quirúrgico.

Tratamiento médico

El tratamiento médico de un paciente con hidrocefalia a tensión alta debe ir encaminado a:

- Disminuir la presión intracraneal o la producción de líquido cefalorraquídeo (acetazolamida, manitol, furosemida, corticosteroides). La acetazolamida es el más recomendado en dosis de 500 mg cada 6 h.
- Evitar las convulsiones (tratamiento antiepiléptico). Las crisis convulsivas no solo pueden ser consecuencias de la hipertensión intracraneal por la hidrocefalia, sino que pueden descompensarla. Durante las crisis convulsivas ocurre aumento brusco de la presión intracraneal que se sobreañade a la que ya tiene el paciente con hidrocefalia.

Tratamiento sintomático (contra la cefalea, náuseas y vómitos)

- Evitar la administración de hipnóticos, ya que puede confundir al hacer evaluaciones del nivel de conciencia y, por consiguiente, influir de manera negativa en la decisión que se debe tomar.
- Evitar factores externos que pueden aumentar la presión intracraneal (administrar laxantes si fuera necesario, evitar los enemas evacuantes, impedir la tos y aspiraciones orotraqueales innecesarias).
- Colocar al paciente en cama Fowler a 30°, posición en la que existe menor presión intracraneal.
- Vigilancia estrecha de los signos vitales y estado de la conciencia: durante la noche aumenta la presión intracraneal y existe mayor posibilidad de empeoramiento del cuadro neurológico. Si no se despierta al paciente pueden pasar varias horas en las que se pudo deteriorar el nivel de la conciencia sin ser advertido.
- Está contraindicado hacer punción lumbar en pacientes con cuadros de hipertensión intracraneal por hidrocefalia. La posibilidad de enclavamiento amigdalino está presente.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico debe tener como propósito eliminar el exceso de líquido cefalorraquídeo que en la hidrocefalia llega a afectar el parénquima cerebral, por tanto, debe ir encaminado a:

- Reintegrar la dinámica del líquido cefalorraquídeo.
- Derivarlo hacia otras cavidades extracraneales o al exterior.

En el primer caso es necesario tener en cuenta la causa, localización de la lesión y características clínicas del paciente con el fin de determinar específicamente la intervención que se debe realizar. En la segunda opción el tipo de intervención está hoy día bastante generalizado y el procedimiento es casi siempre el mismo (derivarlo al peritoneo). En dependencia de los diferentes factores a tener en cuenta se pueden combinar varias intervenciones quirúrgicas.

Derivación hacia otras cavidades extracraneales o al exterior. Las técnicas más utilizadas son las derivaciones ventriculoperitoneales, ventriculoatriales y lumboperitoneales. En los pacientes en los que se hace necesario un tratamiento urgente, sin posibilidad de colocar catéteres al peritoneo o a la aurícula, se puede utilizar de forma temporal la derivación al exterior.

Las indicaciones de la derivación ventriculoperitoneal son:

- Pacientes con hidrocefalia comunicante.
- Pacientes que se les realizó ventriculostomía endoscópica y no resolvieron su hidrocefalia.

Se indica la derivación lumboperitoneal en los casos de hidrocefalia comunicante o ha fallado la neuroendoscopia.

La indicación de la derivación ventrículoatrial es excepcional en la actualidad, se realiza en pacientes en los que ha fallado cualquier otro tipo de sistema o método derivativo.

La derivación al exterior se hace en los pacientes con hidrocefalia aguda que requieren derivación urgente y no sea posible emplear cualquier otro tipo de procedimiento derivativo; se emplea solo de forma temporal (no más de 72 h), pues su permanente contacto con el exterior facilita la contaminación del interior del cráneo y la ventriculitis; es recomendable colocar en el extremo distal del catéter una válvula de media o alta presión dentro de un guante o reservorio estéril para disminuir la posibilidad de contaminación y de sobredepleción de líquido cefalorraquídeo. Esta derivación debe ser sustituida lo antes posible por otro sistema derivativo.

Hemorragia posoperatoria

Complicación que se presenta con alguna frecuencia y en extremo grave. La frecuencia de esta complicación oscila entre el 2 y el 10 %. Este evento tiene dos picos de presentación, el primero, en las primeras 6 h de posoperatorio, y el segundo, alrededor de las 24 h. Su localización puede ser intradural o extradural. El riesgo de hemorragia y su diferente localización varía en relación con el tipo de técnica quirúrgica, la vía de abordaje y el tipo de tumor, en esta experiencia la forma de presentación más frecuente es la hemorragia del lecho donde se resecó el proceso tumor o donde se hizo la resección parcial.

La morbilidad es elevada, requiere con frecuencia reintervención quirúrgica precoz, prolongación de la ventilación artificial mecánica y de las medidas para el tratamiento del edema cerebral. La mortalidad se incrementa de manera notable por encima del 30 %, en relación con aquellos que no presentan esta complicación, está asociada a una mortalidad del 35 % en aquellos pacientes con hematoma mayor que 3 cm y que sobrevivieron con secuelas neurológicas importantes.

El diagnóstico debe ser precoz, la evaluación clínica y en especial la neurológica en las primeras 24 h es decisiva. La presencia de cefalea o su incremento en un paciente consciente, la presencia de nuevos signos de focalización neurológica o agravamiento de los que ya estaban presentes en el preoperatorio, el deterioro del nivel de la conciencia, o la presencia de signos de herniación cerebral y compromiso de la función respiratoria hacen sospechar la aparición de esta complicación.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras afecciones que incrementan la presión intracraneal, como el edema cerebral, el vasospasmo, los infartos cerebrales posoperatorios, etc. Se impone para el diagnóstico de certeza la realización de una tomografía o de una resonancia.

El tratamiento médico va encaminado al control de la hipertensión intracraneal, con el objetivo de evitar la herniación cerebral. El tratamiento quirúrgico estará en relación con la localización del sangrado y su posible solución.

Neumoencéfalo

Es una complicación que con poca frecuencia genera conductas durante el posoperatorio y es la presencia de aire en el interior del encéfalo, secundario a la intervención, en raras ocasiones el volumen de aire es significativo como para generar efecto de masa intracraneal, produciendo signos de hipertensión intracraneal. El diagnóstico se establece por estudios tomográficos. El tratamiento quirúrgico se impone con urgencia para evacuar el aire que ejerce efecto de masa intracraneal, con lo que se logra mejoría clínica evidente después de la intervención.

Otras complicaciones relacionadas con este tipo de cirugía son las infecciosas asociadas con el compromiso inmunológico derivado de la afección tumoral y el tratamiento esteroideo para el

edema cerebral peritumoral, donde se encuentra la infección respiratoria que tiene una frecuencia de alrededor del 15 %.

El embolismo aéreo es una complicación grave, y se presenta sobre todo en las cirugías de fosa posterior, por la posición en que se realiza la cirugía (paciente sentado), con la cabeza por encima del corazón; el cuadro clínico dependerá del volumen de aire aspirado.

El diagnóstico se realiza por el antecedente, el cuadro clínico compatible con la oclusión vascular embólica y por los estudios complementarios entre los cuales se encuentran el Doppler, la angiografía y el angiotomografía. El tratamiento consiste en:

- Ligar el vaso sanguíneo o la oclusión de la zona por donde se produjo la aspiración de aire.
- Posición del paciente, donde la cabeza quede por debajo de los pies en aproximadamente 30°.
- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo en Trendelenburg invertido 30° (posición de Duran), para que el aire aspirado se ubique en la punta del ventrículo derecho y poder aspirarlo a través de un catéter venoso central colocado en esa posición.
- Mantener oxigenación y hemodinamia estable durante todo el procedimiento.

Complicaciones infecciosas intracraneales y de la herida quirúrgica

La infección de la herida quirúrgica se relaciona con los mecanismos inmunitarios deficientes, por la inmunodepresión relacionada con el tumor o el empleo de esteroides, la edad del paciente y las comorbilidades preoperatorias.

La infección intradural debidas a meningoencefalitis, cerebritis y abscesos es poco frecuente en este servicio, y su aparición implica elevada mortalidad posoperatoria. El tratamiento se encamina a la toma de muestras para la identificación microbiológica del germen causal, implementación del tratamiento empírico inicial, descalamiento antimicrobiano posterior y drenaje del foco infeccioso, si es posible.

Los *criterios diagnósticos* para las infecciones del sistema nervioso central después de la neurocirugía son:

- Meningitis posneuroquirúrgica: la sospecha clínica deberá confirmarse con el estudio de líquido cefalorraquídeo obtenido mediante punción lumbar. Los criterios diagnósticos de dicho estudio incluyen uno o más de los elementos siguientes:
 - Bacteriología positiva (tinción de Gram o cultivo): estudio de elección.
 - Glucorraquia menor que 0,10 mg/dL o relación glucosa líquido cefalorraquídeo/plasma mayor que 0,23.
 - Leucocitos en líquido cefalorraquídeo mayor que 2000 célula/mm³.
 - Lactato en líquido cefalorraquídeo mayor que 4 mmol/L.
- Ventriculitis asociada a derivación ventricular externa: es una causa frecuente de sepsis del sistema nervioso central, el criterio diagnóstico incluye: criterios clínicos, criterios bioquímicos y microbiológicos.

Los *criterios clínicos* son:

- Deterioro del nivel de la conciencia.
- Fiebre.
- Cambio del aspecto del líquido cefalorraquídeo.
- Clínica de hidrocefalia (cefalea, vómitos) por obstrucción del drenaje.
- Convulsiones.
- Signos inflamatorios y/o exudación purulenta en el trayecto tunelizado o por el orificio de salida del catéter.

El *criterio bioquímico* consiste en el lactato mayor que 4,0 mmol/L.

Los *criterios microbiológicos* están fundamentados en la tinción de Gram, cultivos en medios aerobios y anaerobios.

Infeción respiratoria

Estos pacientes en muchas ocasiones, y según la gravedad de los síntomas neurológicos, van en ocasiones al quirófano con síntomas respiratorios de infección que se agrava durante el transoperatorio; debido a la estancia hospitalaria se sospecha que la infección se debe a gérmenes propios del nosocomio; para el tratamiento con antibiótico se tendrá en cuenta el mapa microbiológico del Centro y es imprescindible la toma de cultivos.

Bibliografía

- Abubaker, K., et al. (2011). Idiopathic intracranial hypertension: lumboperitoneal shunts versus ventriculoperitoneal shunts—case series and literature review. *British Journal of Neurosurgery*, 25(1): 94-99. Recuperado de: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/02688697.2010.544781>
- Biousse, V., Bruce, B. B. and Newman, N. J. (2012). Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 83(5): 488-494. Recuperado de: <http://jnnp.bmj.com/content/jnnp/83/5/488.full.pdf>
- Conn, H. O. and Lobo, F. M. (2008). What do physicians know about normal pressure hydrocephalus and when did they know it? A survey of 284 physicians. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 81(1): 19. Recuperado de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2442723/pdf/yjbm_81_1_19.pdf
- De Jongh, E., Montes De Oca, F., González, J. and López O, P. (2006). Ventriculostomía látero-cuadrigeminal endoscópica. Una alternativa de tratamiento para la hidrocefalia no comunicante. *Investigaciones Médicoquirúrgicas*, 3(8): 6.
- Groves, M. (2011). Leptomenigeal disease. *Neurosurgery Clinics of North America*, 22(1): 67–78.
- Jongh, E. (2007). Derivación ventrículo-cuadrigeminal endoscópica para el tratamiento de la hidrocefalia biventricular. *En Técnicas actuales en Neurocirugía Endoscópica*.(125-128). La Guadalupe
- Muzumdar, D., Jhavar, S. and Goel, A. (2011). Brain abscess: an overview. *International Journal of Surgery*, 9(2): 136-144. Recuperado de: http://ac.els-cdn.com/S1743919110004826/1-s2.0-S1743919110004826-main.pdf?_tid=53e0981e-6bc0-11e7-b0b7-00000aab0f01&acdnat=1500386126_f32fe774d8d-9d46a30eba595345cbd11
- Patil, C. G., Pricola, K., Garg, S. K., Bryant, A. and Black, K. L. (2010). Whole brain radiation therapy (WBRT) alone versus WBRT and radiosurgery for the treatment of brain metastases. *Cochrane*. Recuperado de: <onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006121.pub2/full>
- Ricard, D., et al. (2012). Primary brain tumours in adults. *The Lancet*, 379(9830): 1984-1996. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0140673611613469.pdf?locale=es_ES
- Suh, J. H. (2010). Stereotactic radiosurgery for the management of brain metastases. *New England Journal of Medicine*, 362(12): 1119-1127. Recuperado de: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMct0806951>
- Trantakis, C., Helm, J., Keller, M., Dietrich, J. and Meixensberger, J. (2004). Third Ventriculostomy in Communicating Hydrocephalus in Adult Patients-The Role of Lumbar and Cranial Cerebrospinal Fluid Outflow Measurement. *Min-Minimally Invasive Neurosurgery*, 47(03): 140-144. Recuperado de: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-2004-818491?update=true&update=true&update=true&update=true&update=true&update=true&ERSESSIONTOKEN=i-lrFRjRsox2BfubdzCV5gHWxxWxxpOHO0edf-18x2d27ZNSEVIVSvRtRd9sQunkAx3Dx3D4xxrx2B-P9Y74fhKaT4dwzktvQx3Dx3D-fHa9MXRDnx2B3YmIdeIPRQoQx3Dx3D-Kxxcru399CNQH0wYTO-DPLvAx3Dx3D&update=true>

ESTADO POSOPERATORIO DEL RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO

*Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza
y Dr. Namibia Espinosa Nodarse*

El trasplante hepático es hoy día el tratamiento de elección en un grupo de hepatopatías agudas y crónicas en estadio terminal, que mejora la calidad de vida del paciente con pronóstico desfavorable, sin embargo, no es un procedimiento exento de riesgos y complicaciones. El primer trasplante hepático humano lo realizó el doctor Thomas Starzl en 1963 en Denver, EE. UU. Los resultados de ese primer trasplante y de los realizados durante la década de 1960, no fueron del todo satisfactorios. A partir del inicio del uso de la ciclosporina, a finales de la década de 1980, estos resultados mejoraron de forma evidente. En la actualidad, la supervivencia de los pacientes trasplantados en Estados Unidos es del 87 % al año del trasplante, del 79 % a los tres años y del 73 % a los 5 años.

En España el número de trasplantes hepáticos realizados ha aumentado con el transcurso de los años, supera los 1000 trasplantes anuales en la década actual, con una tasa de trasplante hepático anual próxima a 25 trasplantes por cada millón de habitantes, que es la más alta del mundo. La supervivencia de los pacientes trasplantados es más del 81 % al año del trasplante, 73 % a los 3 años y el 57 % a los 10 años.

En Cuba el primer trasplante de hígado se realizó el 26 de enero de 1986, en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, por un equipo multidisciplinario encabezado por los cirujanos René Vallejo y José M. de Dios Vidal, en una intervención que duró más de 12 h y la paciente tuvo 5 días de supervivencia. El 17 de julio de 1987 se realizó en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (Cimeq) de Cuba un trasplante hepático, cuyo receptor tuvo una supervivencia de 9 meses; considerado el primer trasplante hepático exitoso del país. A principios de los 90 este procedimiento dejó de realizarse y no fue hasta el 3 de julio de 1999 que el Grupo de Trasplante Hepático del Cimeq (reorganizado en 1998), recomienza el programa con la realización del trasplante a una paciente con 36 años de edad, afectada de cirrosis biliar primaria que logró una sobrevida de 13 años postrasplante.

En julio de 2014 esta institución realizó su trasplante hepático número 200. Este grupo ha trasplantado a 194 pacientes en edades comprendidas entre 12 y 71 años, incluyendo dos trasplantes combinados y simultáneos hepatorenales.

Las indicaciones de trasplante hepático pueden distribuirse en cinco grupos: enfermedades hepáticas crónicas (cirrosis por hepatitis viral o alcohólica), insuficiencia hepática aguda, enfermedades metabólicas, tumores hepáticos y otras como el síndrome Budd Chiari. En este grupo las causas más frecuentes ha sido la cirrosis hepática secundaria a virus de hepatitis C y alcohol.

Posoperatorio inmediato

Siempre se debe realizar en una sala de cuidados intensivos con personal calificado para su atención, en una habitación preparada por personal de enfermería bajo supervisión de la jefa de turno, donde ingresará durante todo el posoperatorio inmediato con el máximo control higiénico del personal sanitario, los cuales utilizarán batas y mascarilla para entrar a la habitación. Los pacientes serán manipulados con guantes, y lavado de las manos ante y después de realizar algún procedimiento en el paciente.

Con todos los medicamentos, equipos y sistemas de monitorización necesarios y protocolizados, para esta actividad, la recepción del paciente trasplantado se efectúa por el médico y la enfermera que atenderán el caso, y deberá ser entregado por el anestesista y cirujanos encargados del traslado hacia la unidad de cuidados intensivos. Se recibirá información detallada sobre antecedentes y evolución transoperatoria. El posoperatorio inmediato va a estar determinado por el estado pretrasplante del receptor (encefalopatía, disfunción renal, estado nutricional, etc.), las características del donante de órganos (edad, episodios de hipotensión arterial, etc.) y los eventos intraoperatorios (sangrado, hipotensión, accidentes quirúrgicos, etc.).

Monitorización hemodinámica y función cardíaca

Se utilizará un monitor multiparamétrico con posibilidad de mediciones invasivas de presiones arteriales y venosas, así como pulsioximetría y registro electrocardiográfico. La tensión arterial invasiva se medirá mediante transductores previamente preparados y se podrán hacer otras mediciones como presión venosa central, presión arteria pulmonar y presión “en cuña” del capilar pulmonar que permitirán la monitorización de parámetros hemodinámicos como gasto cardíaco, resistencias vasculares y trabajo ventricular sistólico, mediante la utilización de un catéter de Swan-Ganz.

Los pacientes con cirrosis presentan un patrón hiperdinámico que se irá normalizando a medida que el órgano implantado logre normofunción. Al inicio y en ocasiones se debe trabajar para aumentar las resistencias vasculares periféricas, con vasopresores, garantizando buena precarga con la presión venosa central alrededor de 12 mmHg y buena función cardíaca, sin provocar cuadros de congestión pulmonar. El objetivo es obtener buena hemodinamia y mantener un flujo adecuado al injerto. Si existen balances positivos se medicará con diuréticos (furosemida) para lograr normovolemia.

Alrededor del año 2005 se incorporó a este protocolo la medición de gasto cardíaco y otros parámetros hemodinámicos, de forma continua mediante el análisis de la curva del contorno del pulso calibrada por termodilución transpulmonar (PiCCO). Este método brinda variables no disponibles con otros, como es la medición del índice global de fin de diástole, parámetro volumétrico de precarga, superior a los tradicionales. En una investigación realizada en esta unidad de cuidados intensivos se demostró que los pacientes trasplantados se caracterizaron por presentar valores disminuidos de precarga y de contractilidad en el posoperatorio inmediato. Se encontró correlación negativa entre el agua extravascular pulmonar y la relación PO_2/FiO_2 , $p=0,01$. No existió relación entre la presión venosa central y el índice de volumen de fin de diástole, $p=0,21$. La fracción global de eyección menor que el 25 % y el índice cardíaco menor que 3 L/min/m² fueron las variables hemodinámicas predictoras de mortalidad en los pacientes receptores de trasplante hepático ($p=0,045$, $p=0,038$).

La suspensión del betabloqueador en pacientes que lo tomaban antes puede ser causa de arritmias rápidas y cuadros de hipertensión arterial. Su manejo comprende analgesia, adecuada

sedación y antihipertensivos, si existe sospecha de la influencia de la ciclosporina neoral (CyA), el tratamiento de elección son los anticálcicos.

Parámetros de oxigenación-ventilación

El paciente será colocado en decúbito supino en posición Fowler de 15°, se conectará al ventilador para la asistencia ventilatoria, con FiO_2 del 40 %, volumen tidal de 6 mL/kg, frecuencia respiratoria 16 respiraciones/min y presión positiva final de espiración de 5 mmHg, para garantizar buena oxigenación, más tarde se ajustarán parámetros de acuerdo con estudios gasométricos. Se comienzan las medidas de profilaxis para la neumonía asociada a la ventilación mecánica, y se recomienda la sedación y la analgesia del paciente. Cuando el paciente presenta secreciones traqueobronquiales, se hacen cultivos de estas y se impone tratamiento con antibióticos según la situación clínica. Se procede a la separación de la ventilación si existe buena evolución clínica, adecuada función del injerto, buena saturación de oxígeno, aceptables valores gasométricos y buen nivel de la conciencia. Una vez extubado se inician las maniobras de fisioterapia respiratoria con espirometría incentiva aprendidas en la fase pretrasplante.

Aparato digestivo

La sonda nasogástrica se conectará al frasco colector, con aspiraciones cada 4 h. La protección de la mucosa gástrica se realizará con ranitidina 50 mg/12 h por vía i.v. o puede ser usada en perfusión continua, u omeprazol 40 mg 2 bulbos por vía i.v. cada 24 h y sucralfato por v.o. un sobre cada 6 h, reservando este último protocolo para situaciones de alto riesgo o sangrado digestivo comprobado. En esta última situación se recomienda duplicar la dosis de omeprazol y realizar estudio endoscópico para diagnóstico y tratamiento.

Otros parámetros que se deben monitorizar

Se colocará la sonda urinaria al sistema colector para monitorización horaria del ritmo diurético y apreciar clínicamente si hay deterioro en el flujo renal y tomar decisiones en los momentos precisos. Se revisará la cantidad y calidad de los drenajes abdominales.

Se medirá la temperatura y se realizarán dos hemocultivos a su llegada a la unidad de cuidados intensivos. Se deben recoger los resultados de hemocultivos del donante efectuados durante el proceso de extracción de órganos. La sospecha de proceso infeccioso ante el deterioro clínico o la aparición de fiebre, requiere de la rápida actuación protocolizada. Los signos vitales se tomarán cada una hora las primeras 48 h, aun con una evolución satisfactoria.

Función inicial del injerto

La monitorización de la función del injerto hepático se realizará mediante la clínica: perfusión del sistema vascular hepático (durante el trasplante) y su ecoestructura por ultrasonido, despertar de la anestesia, estabilidad hemodinámica, función renal, cantidad y calidad de la bilis si existe tubo de Kher; además de estudios enzimáticos (transaminasa glutámico oxalacética, transaminasa glutámico pirúvica, GGT, FAL, bilirrubina, colinesterasa, albúmina, colesterol y triglicéridos) y estudios de coagulación (tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina activado con kaolín, plaquetas).

Medio interno

El manejo hidroelectrolítico es de gran importancia en las primeras horas del posoperatorio, como hidratación basal con solución salina fisiológica 1000 mL/12 h y se adecuará al estado de

la volemia, tanto por monitoreo clínico como hemodinámico. La reposición de potasio será de acuerdo con ionograma en sangre. Las correcciones de las frecuentes hiponatremias deben de ser no más de 12 mEq/L en 24 h debido al peligro de desmielinización osmótica. El magnesio debe ser monitorizado y corregir las hipomagnesemias, ya que son favorecedoras de la toxicidad por ciclosporina.

Debe hacerse hincapié en el control de las cifras de glucemia, lo cual es importante en la evolución clínica y del injerto, pues se ha demostrado en varios estudios cómo influye la hiperglucemia en la aparición de complicaciones.

Soporte nutricional inicial

Se debe incorporar la vía enteral lo más precoz posible, aporte calórico inicial a razón de 20 a 25 kcal/kg/día con una proporción carbohidratos/lípidos del 60/40 %, aporte proteico entre 0,7 y 1,5 g/kg/día, vitaminas, minerales y oligoelementos. La utilización de albúmina queda reservada para pacientes con valores menores a 20 g/L hasta que el injerto comience a producirla.

Conducta hematológica

Desde el punto de vista hematológico se permitirá hematócrito entre el 24 y el 30 %, si la situación hemodinámica lo permite. El plasma se debe utilizar solo si existen síntomas de sangrado difuso asociado con alteraciones severas del coagulograma.

Se administrará concentrado de plaquetas si el recuento es menor que 10 000 células/mm³ o menor que 50 000 células/mm³, si existe sangrado activo o se va a realizar un procedimiento invasivo.

Manejo de hemoderivados en incompatibilidad menor (donante O para receptores A, B o AB): Se administrará plasma y plaquetas del grupo del receptor. Los glóbulos, a partir del implante del órgano y hasta el día 21 postrasplante, se administrarán del grupo del donante si son necesarios.

En relación con la profilaxis de trombosis de arteria hepática, una vez estabilizada la coagulación se administrará heparina con bajo peso molecular: fraxiparina o enoxiparina subcutánea cada 12 h.

Inmunosupresión

El esquema de inmunosupresión base será: metilprednisolona y ciclosporina neoral y luego micofenolato mofetil o sódico según las características y evolución del caso.

La metilprednisolona por vía i.v. se utilizará en dosis decrecientes:

- Día 1: 50 mg c/6 h.
- Día 2: 40 mg c/6 h.
- Día 3: 30 mg c/6 h.
- Día 4: 20 mg c/6 h.
- Día 5: 20 mg c/8 h.
- Día 6: 20 mg c/12 h.
- Día 7: 20 mg c/24 h.
- Día 8: 20 mg de prednisona v.o., que se continuará.
- Ciclosporina neoral: 10 mg/kg en 2 dosis.

Se determinarán niveles en sangre los días lunes y jueves en niveles valle (C0) y a las 2 h de haber recibido el medicamento (C2). Se deben lograr niveles de C0: 200-300 ng/mL y de C2: 800-1200 ng/mL.

Micofenolato mofetil (cell cept) 500 mg-1 000 mg cada 12 h. Vigilar recuento de plaquetas, leucocitos y síntomas digestivos.

Otros inmunosupresores según el criterio médico

- Basiliximab (Simulect): 20 mg en 30 min, el día 0 y el día 4. Se valorará su uso en pacientes con disfunción renal, neurológica y/o trasplante combinado.
- Tacrolimus: 0,05 mg/kg c/12 h por v.o., para lograr niveles valle de 5-15 ng/mL.

Protocolo antiinfeccioso

Protocolo de profilaxis antibiótica. Se administrarán 2 g de cefazolina en la inducción anestésica, a la llegada del paciente a la unidad de cuidados intensivos se le administra 2 g y después 2 g a las 4 h.

Protocolo de profilaxis antifúngica. Se utilizará nistatina en suspensión 500 000 U (5 mL), vía oral (buches y tragar) o sonda nasogástrica c/8 h y un óvulo vaginal, el día 1 y hasta 3 meses postrasplante.

En pacientes con alto riesgo de infección fúngica como en las circunstancias siguientes:

- Cirugía prolongada o complicada.
- Reintervenciones.
- Retrasplante.
- Ventilación mecánica prolongada (más de 7 días).
- Antibioterapia prolongada de amplio espectro pretrasplante.
- Hepatitis fulminante.
- Tratamiento de rechazo.

Debe emplearse antifúngicos sistémicos: fluconazol: 200 mg por vía i.v. o v.o. cada 24 h hasta eliminar el factor de riesgo y con una duración mínima de 1 mes (no se usará junto con nistatina).

Protocolo de profilaxis infección por de Pneumocistis jirovecii. Cotrimoxazol (trimetropin/sulfametoxazol) 160/800 mg vía oral cada 24 h, 3 días a la semana (lunes, miércoles y viernes) durante los 3 meses postrasplante.

Protocolo de profilaxis de infección por Citomegalovirus. Pacientes con alto riesgo (receptor/donante +): valganciclovir 900 mg por v.o. cada 12 h. Comenzar antes del décimo día postrasplante y continuar hasta el tercer mes postrasplante. Seguimiento habitual con reacción en cadena de la polimerasa (PCR, siglas en inglés). Si el paciente no tolera valganciclovir por v.o. deberá seguir profilaxis con ganciclovir en dosis de 5 mg/kg i.v. cada 24 h hasta el tercer mes postrasplante.

Protocolo de actuación en la infección por Citomegalovirus (terapia anticipada). Los pacientes serán monitorizados mediante la realización de reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa a citomegalovirus. Valorar la tendencia ascendente con repetición de la reacción en cadena de la polimerasa.

Reacción en cadena de la polimerasa postrasplante:

- Periodicidad semanal en el primer y segundo mes.
- Periodicidad quincenal en el tercer mes.
- Siempre que la sospecha clínica lo indique.

Reacción en cadena de la polimerasa positiva en pacientes con riesgo bajo (R-/D+) e intermedio (R+/D+ o -):

- Valoración clínica del paciente para descartar enfermedad por citomegalovirus.
- Enfermedad: tratamiento 21 días con ganciclovir 5 mg/kg por vía i.v. cada 12 h o valganciclovir 900 mg cada 12 h por v.o., según la situación clínica.
- PCR positiva o tendencia ascendente: tratamiento durante 14 días con valganciclovir 900 mg cada 12 h por v.o.
- PCR negativa: continuar monitorización.

Reacción en cadena de la polimerasa positiva en paciente con alto riesgo (R-/D+). Valoración clínica para descartar enfermedad por citomegalovirus: Estos pacientes tienen mayor riesgo para desarrollar de forma más rápida una enfermedad por citomegalovirus, por lo que se actuará con cualquier reacción en cadena de la polimerasa positiva.

Seguimiento complementario

Los estudios complementarios se realizarán a su llegada a la unidad de cuidados intensivos y diariamente: hemograma completo, coagulograma completo y estudios de química sanguínea. Estudios gasométricos, iones y glucemia al ingreso y luego cada 12 h (6-18 h); radiografía de tórax diariamente mientras esté conectado a la ventilación artificial mecánica y luego según criterio médico se realizará electrocardiograma a su ingreso.

La monitorización de los niveles de CyA se realizará en una o dos frecuencias semanales, midiendo sus niveles valle C0 y a las 2 h de haberla administrado en la mañana C2.

Complicaciones postrasplante

En el posoperatorio de trasplante hepático pueden aparecer diferentes complicaciones que se dividen en las relacionadas con el aloinjerto, hepáticas (disfunción primaria del injerto, rechazo celular hiperagudo y agudo, complicaciones quirúrgicas de la vía biliar y la trombosis de la arteria hepática) y las extrahepáticas (derrame pleural, edema pulmonar, insuficiencia renal, trastornos cardiovasculares, cuadros neurológicos y las infecciones bacterianas, víricas y fúngicas).

Disfunción o fallo primario del injerto

La disfunción primaria de injerto hepático se caracteriza por cifras de transaminasa glutámico oxalacética-transaminasa glutámico pirúvica mayor que 1000 U/L y tiempo de protrombina mayor que 20 s. En su aparición influyen varios factores como las condiciones de mantenimiento del donante, el tiempo de isquemia del órgano y las características clínicas del receptor; lo fundamental es garantizar adecuada perfusión del injerto, evitar medicamentos hepatotóxicos, algunos autores recomiendan el uso de una infusión de prostaglandina E2 (alprostadil), aunque hay muchos trabajos que el uso de prostaglandina no repercute en la disminución de la mortalidad de los receptores de trasplante hepático.

De forma más severa es el fallo primario del injerto, donde no hay funcionamiento del órgano trasplantado caracterizado por elevación enzimática (transaminasa glutámico oxalacética, transaminasa glutámico pirúvica), prolongación del tiempo de protrombina y del TPT kaolín, acidosis metabólica, hipoglucemia y escasa producción de bilis por el drenaje de Kher de la vía biliar. La conducta es el retrasplante lo más rápido posible.

Rechazo inmune

Otra complicación relacionada con el injerto es el rechazo agudo donde en el posoperatorio comienza elevación inexplicable de las enzimas de colestasis (GGT, FAL) y de bilirrubina; cambio en la calidad y la cantidad de la bilis visualizada por el drenaje biliar.

Desde el punto de vista clínico se observa el deterioro del paciente como el aumento del íctero, con elementos de la disfunción de otros órganos. El diagnóstico es por biopsia hepática y la conducta debe ser ajustar la dosis de la CyA según la dosificación en sangre, y de acuerdo con la experiencia del equipo médico se decide el cambio a tacrolimus o la combinación del mofetil

micofenolato, si no existe respuesta se comienzan con bolos de esteroides (metilprednisolona 3 g) dividido en 3 dosis.

Complicaciones vasculares

Entre las complicaciones vasculares se encuentra la trombosis de la porta, de la suprahepática y la trombosis de la arteria hepática, esta última ocurre entre el 1,6 y el 10,5 % de adultos, es la complicación más temida por el deterioro clínico y humoral que provoca en estos pacientes. El diagnóstico se hace por ultrasonido, donde se observa deterioro de ecoestructuras del órgano, además se pueden ver zonas de bilomas con ausencia de la perfusión de la arteria hepática y se confirma por arteriografía de la arteria hepática.

Complicaciones biliares

Las complicaciones de la vía biliar pueden ser: estenosis, dehiscencia de la sutura, con fuga de bilis hacia la cavidad intrabdominal provocando la irritación peritoneal, en algunos casos con todos los síntomas y signos acompañante de esta afección (coliperitoneo). En la estenosis clínicamente hay aumento de las enzimas de colestasis y un ultrasonido que informa dilatación de las vías biliar con zonas de estenosis.

Complicaciones neurológicas

En el posoperatorio se pueden presentar complicaciones neurológicas entre el 35 y el 45 % de los pacientes. Las más frecuentes son las causadas por la neurotoxicidad de los anticalcineurínicos, los que pueden provocar temblores, agitación psicomotora, convulsiones toma del nivel de la conciencia y coma. La disminución, cambio o retirada son las posibles conductas.

Se pueden presentar cuadros de polineuropatías periféricas, así como proceso de desmielinización osmótica dado por las variaciones de la osmolaridad durante el transoperatorio y posoperatorio inmediato. La conducta que debe seguirse son las medidas de sostén y vitaminoterapia, también pueden presentarse accidentes vasculares encefálicos (isquémicos o hemorrágicos).

Disfunción renal

Hasta el 75 % de los pacientes pueden presentar deterioro de la función renal. En su presentación incide el daño renal previo del receptor, trastornos hemodinámicos con afección de la perfusión del riñón durante el transoperatorio y el uso de anticalcineurínicos, los que tienen efectos nefrotóxicos. En algunos casos la insuficiencia renal durante el postrasplante inmediato puede ser grave, en muchas ocasiones en el contexto de un fallo multiorgánico, lo cual contribuye a explicar su mayor mortalidad. En estos casos se toman medidas generales de sostén para mitigar estos efectos, pero en ocasiones son necesaria terapias de reemplazo renal (hemodiálisis o hemodiafiltración).

Complicaciones respiratorias

Entre el 60 y el 75 % de los pacientes receptores de un trasplante hepático presentan complicaciones respiratorias, y se pueden manifestar por cuadros de edema pulmonar, derrames pleurales, atelectasias, hemotórax, neumotórax, parálisis diafragmática y procesos infecciosos respiratorios (estos principalmente de origen bacteriano, aunque hasta el 10 % de los pacientes aparece infecciones fúngicas) que en algunos retrasan el destete de la ventilación artificial mecánica, lo que representa más estadías en la UCI y mayores costos hospitalario.

Complicaciones cardiovasculares

Aproximadamente entre el 50 y el 75 % de los pacientes receptores de trasplante hepático desarrollan hipertensión arterial en algún momento de su evolución. El fracaso cardíaco es poco frecuente, aunque si se manifiesta, es más frecuente en pacientes con deterioro de la función contráctil previamente. La hemorragia posquirúrgica, fallo primario del injerto, puede provocar inestabilidad hemodinámica con repercusión cardiovascular.

Complicaciones infecciosas precoces

Las infecciones en los trasplantados hepáticos constituyen una de las complicaciones más comunes, con una incidencia más o menos entre el 60 y el 80 % y representan una de las causas de muerte más frecuente. La mayoría de infecciones que ocurren en este periodo son bacterianas (40-70 %) (cocos grampositivos y bacilos gramnegativos) y fúngicas (Candida). Las localizaciones más comunes corresponden a infecciones de herida quirúrgica, bacteriemias, infecciones respiratorias e infecciones biliares.

Los factores predisponentes están relacionados con la agresividad de la técnica quirúrgica del trasplante, las maniobras invasivas en el posoperatorio en la unidad de cuidados intensivos, el nivel de función del injerto, el estado del paciente previo al trasplante y la inmunosupresión.

Complicaciones metabólicas

Alrededor del 10 al 30 % de pacientes desarrollan diabetes de novo después del trasplante hepático, relacionado principalmente con la administración de corticoides y anticalcineurínicos.

Mortalidad

Las principales causas de muerte en el primer año después del trasplante son las complicaciones técnicas e infecciosas y la recidiva tumoral en aquellos pacientes trasplantados por hepatocarcinoma. A largo plazo, las principales causas de mortalidad son las neoplasias de novo postrasplante, las enfermedades cardiovasculares y la recidiva de la hepatitis C en los pacientes trasplantados por esta indicación. La inmunosupresión favorece la aparición de neoplasias tras el trasplante, algunos autores reportan que los pacientes trasplantados tienen un riesgo anual de desarrollo de neoplasia entre el 4 y el 29 %.

Experiencia del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas

Desde julio de 1999 hasta el 2017 se han realizado más 200 trasplantes hepáticos, entre las edades comprendidas de 12 a 62 años, incluso, dos trasplantes combinados y simultáneos hepatorenales.

Las causas más frecuentes de indicación de trasplante fueron la cirrosis hepática por virus de hepatitis C, la cirrosis alcohólica y nueve pacientes en situación de fallo hepático agudo.

Las principales complicaciones presentadas fueron las respiratorias, debidas fundamentalmente a derrame pleural, con predominio del flanco derecho, la neumonía de causa bacteriana y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Algunas de las complicaciones que se presentaron con el paciente ya extubado, y que determinaron hipoxemia, fueron tratadas de manera

exitosa con ventilación no invasiva. La disfunción primaria del injerto ha sido una de las complicaciones ocurridas en nuestros pacientes, sobre todo la disfunción inicial que luego se recupera después de estabilizado el paciente, donde han influido el tiempo de isquemia fría, la solución de preservación utilizada y la inestabilidad hemodinámica en el transoperatorio que repercute en el grado de perfusión del injerto.

Al principio de reiniciar este Programa, las complicaciones neurológicas fueron de gran importancia, lo cual motivó a realizar estudios. Las más frecuentes fueron la neurotoxicidad por inmunosupresores, y los cuadros de desmielinización osmótica pontina y extrapontina, donde los cambios de osmolaridad a nivel del sistema nervioso central, con el cerebro previamente dañado en el paciente cirrótico durante el transoperatorio, influía en la aparición en algunos pacientes repercutiendo de manera negativa en la supervivencia de estos. La clínica y el estudio por resonancia magnética nuclear contribuyó al diagnóstico y seguimiento de los casos, donde se realizó un manejo estricto de la hidratación, asegurando que no ocurrieran cambios significativos de osmolaridad.

Otras complicaciones fueron las disfunciones renales de origen multifactorial, dado por el deterioro previo en algunos pacientes, el daño renal durante el procedimiento quirúrgico y más tarde la nefrotoxicidad medicamentosa. Con terapias de reemplazo renal se pueden controlar estas situaciones; esta complicación casi siempre influye de forma negativa en la supervivencia de estos pacientes trasplantados.

En los últimos años los sangrados intraabdominales en el trans- y posoperatorio fueron una de las complicaciones que han repercutido en la mortalidad de algunos casos, donde la coagulopatía preexistente en pacientes con hepatopatías crónicas, las dilucionales por transfusión masiva, los cambios patológicos en el proceso de la coagulación (hiperfibrinólisis) y los cambios fisiológicos durante la cirugía son decisivos en estos procesos.

Las complicaciones infecciosas más frecuentes fueron las infecciones respiratorias, las de la herida quirúrgica, bacteriemia por catéter e infecciones intraabdominales. Los gérmenes predominantes fueron las bacterias gramnegativas, en especial *Pseudomona aeruginosa* y *Acinetobacter* del complejo baumannii-calcoacético, lo cual ha constituido un reto para el tratamiento debido a las multiresistencias a los antibióticos, por lo que se ha trazado un “paquete” de medidas higiénico-epidemiológica en la unidad de cuidados intensivos para contrarrestar estas situaciones.

Resultados del Programa

La sobrevida al año en toda la serie de pacientes con enfermedades hepáticas crónicas fue del 70 %.

En toda la serie de los autores de este capítulo la principal causa de muerte fue el síndrome de disfunción multiorgánica asociado a sepsis.

Bibliografía

- Abdelhamida, N. M., Chenb, Y. C., Wang, Y. C., Cheng, C. H., Wuc, T. J., Lee, C. F., et al. (2017). Transplantation immune cell distribution and early post-transplant fungal infection are the main risk factors of liver transplantation recipients in lower model of end-stage liver disease. *Transplantation Proceedings*, 49: 92-97.
- Adam, R., Karam, V., Valérie, V., O’Grady, J., Mirza, D. (2012). Evolution of indications and results of liver transplantation in Europe. A report from the European Liver Transplant Registry. *Journal of Hepatology*, 57: 675-688.
- Baek, S. D., Jang, M., Kim, W., Yu, H., Hwang, S., Sotavento, S. G., et al. (2017). Benefits of intraoperative continuous renal replacement therapy during liver transplantation in patients with renal dysfunction. *Transplant Proc*, 49(6): 1344-1350.

- Baptista, W., Rando, K. (2017). Manejo del sangrado perioperatorio en cirugía y trasplante hepático basado en objetivos. *Anest Analg Reanim*, 30(1).
- Burra, P., Burroughs, A., Graziadei, I., Pirenne, J., Valdecasas, J., Muiesan, P., et al. (2016). Guías de práctica Clínica EASL: Trasplante hepático. *Journal of Hepatology*, 64: 433-485.
- Bruzzone, P., et al. (2013). A Preliminary European Liver and Intestine Transplant Association–European Liver Transplant Registry Study on Informed Recipient Consent and Extended Criteria Liver Donation. *Transplantation Proceedings*, 45(7), 2613-2615.
- Cleland, S., Corredor, C., Jia, J., Ye Srinivas. C., and McCluskey, S. (2016). Massive haemorrhage in liver transplantation: Consequences, prediction and management. *Transplant Proc*, 6(2): 291-305.
- Dutkowski, P., Linecker, M., DeOliveira, M. L., Mullhaupt, B., Clavien, P. A. (2015). Challenges to liver transplantation and strategies to improve outcomes. *Gastroenterology*, 148:307-323.
- Geissler, E. K., Schnitzbauer, A. A., Zülke, C., Lamby, P. E., Proneth, A., Duvoux, C., et al. (2016). Sirolimus use in liver transplant recipients with hepatocellular carcinoma. *Transplantation*, 100:116-125.
- Goldsmith, L. E., Wiebke, K., Seal, J., Brinster, C., Smith, T. A., Bazan, H. A. (2017). Complications after endovascular treatment of hepatic artery stenosis after liver transplantation. *Journal Vascular Surgery*, 66(5):1488-1496.
- Haddad, L., Marciano, S., Cleres, M., Zerega, A., Piñero, F., Orozco, F., et al. (2018). Characteristics of Liver Transplantation in Argentina: A Multicenter Study. *Transplant Proc*, 50(2): 478-484.
- Kirchner, C., Dirkmann, D. W., Treckmann, J., Paul, A., Hartmann, M. (2014). Coagulation management with factor concentrates in liver transplantation: a single-center experience. *Transfusion*, 54: 2760.
- Jeng, K. S., Huang, S. H., Chu, C. C., Lin, C. K., Lin, K., Chen, H. (2013). Factors Affecting the Regeneration of Liver Graft After Living Related Liver Transplantation: A Preliminary Study. *Transplantation Proceedings*, 45(4): 1354-1359.
- Mansell, H., Worobetz, L., Sylwestrowicz, J. (2013). A retrospective study of the Framingham cardiovascular risk scores in a liver transplant population. *Transplant Proc*, 45: 308-314.
- Massicotte, L., Thibeault, L., Roy, A. (2015). Classical Notions of Coagulation Revisited in Relation with Blood Losses: Transfusion Rate for 700 Consecutive Liver Transplantations. *Semin Thromb Hemost*, 41(5): 538-546.
- Massicotte L., Carrier, M., Denault, Y. (2017). Development of a Predictive Model for Blood Transfusions and Bleeding During Liver Transplantation: An Observational Cohort Study. *Journal of cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 10.011.
- Mejía, G. A., Olarte-Parra, C., Pedraza, A., Rivera, J. B., Benavides, C. A. (2016). Biliary Complications After Liver Transplantation: Incidence, Risk Factors and Impact on Patient and Graft Survival. *Transplant Proc*, 48(2):665-8.
- Olivari, D., Mainardi, V., Rando, K., Menéndez, J., Prieto, J., Medina, J., Valverde, M., et al. (2018). Factores de riesgo de mortalidad después del trasplante de hígado en Uruguay. *Transplant Proc*, 50(2): 499-502.
- Ruiz de Azúa-López, Z., Naranjo-Izurrieta, J. R., Lameirao, J., Martín-Villén, L., Porrás-López, M., Palomo-López, N., et al. (2018). El tiempo de isquemia fría como factor en las complicaciones postrasplante para el trasplante hepático ortotópico. *Transplant Proc*, 50(2): 637-639.
- Seller-Pérez, G., Herrera-Gutiérrez, E., Aragonés-Manzanares, R., Muñoz-López, A., Lebrón-Gallardo, M., González-Correa, J. A. (2013). Complicaciones postoperatorias en el trasplante hepático. Relación con la mortalidad. *Medicina Clínica*, 123(9): 321-327.

CUIDADOS POSOPERATORIOS EN EL TRASPLANTE DE PULMÓN

*Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez
y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

Los primeros trabajos experimentales sobre trasplante de pulmón fueron llevados a cabo por Vladimir P. Demikhov, utilizando modelos caninos en los años 40 del siglo pasado en la desaparecida Unión Soviética. El primer trasplante de pulmón en humanos lo realizó el doctor James Hardy de la Universidad de Mississippi, 1963, durante los 20 años siguientes estos trasplantes no tuvieron los resultados esperados, debido fundamentalmente a los problemas en la anastomosis de la vía aérea y los provocados por el uso de esteroides como fuente principal de inmunosupresión.

La década de los 80 trajo un auge importante para los trasplantes pulmonares con el advenimiento de la ciclosporina como nuevo inmunosupresor. En este periodo el grupo de la Universidad de Toronto, liderado por el doctor Joel Cooper obtuvo resultados relevantes, al lograr tasas de sobrevividas hasta del 40 % en el primer año después del procedimiento.

En 1990 Pasque utilizó por primera vez la técnica de trasplante bipulmonar secuencial, tras lo cual disminuyó de forma drástica la dehiscencia de la anastomosis de la vía aérea (80-1,6 %) y la necesidad del empleo de la circulación extracorpórea.

Según la Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón, en los últimos cinco años, se ha producido un incremento del 30 % en los trasplantes de pulmón a nivel mundial, en el 2010 por ejemplo, se realizaron 3519. Los resultados en los trasplantes también han continuado mejorando, la Sociedad Internacional reporta un aumento de la sobrevivida en el primer año del trasplante del 70,9 al 82,9 %, y a los cinco años se ha incrementado del 46,9 al 59,6 %. La mortalidad a los 90 días se redujo del 19,4 al 10 %.

Estos logros han sido posibles debido a la existencia de mejores soluciones de preservación, al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, del manejo anestésico y en el seguimiento posoperatorio de los pacientes. No obstante, comparado con otros trasplantes de órganos sólidos, el de pulmón es el de menor sobrevivida, provocado principalmente por el rechazo crónico o síndrome de bronquiolitis obliterante, problema no resuelto aún.

En Cuba el primer trasplante de pulmón se realizó en el año 1989 en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, también se realizaron durante el periodo entre 1986 y 1990, tres trasplantes combinados corazón-pulmón liderados por el doctor Noel González. En el año 2005 se inició el Programa de Trasplante Pulmonar del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (Cimeq), con la realización de dos trasplantes que lograron más de un año de sobrevivida.

Indicaciones del trasplante de pulmón

Este procedimiento constituye una opción terapéutica para los pacientes afectados por enfermedades pulmonares parenquimatosas o vasculares en estado terminal, con una calidad de vida muy limitada, dependientes de oxígeno y que no responden a las terapias alternativas. Debe considerarse su aplicación en aquellos enfermos que no han respondido de manera satisfactoria a los tratamientos habituales y, por tanto, tienen una esperanza de vida inferior a los dos años. No obstante, la selección de los candidatos a trasplante debe hacerse teniendo en cuenta que estos deben asumir gran responsabilidad en cuanto al cumplimiento estricto del tratamiento, pues serán sometidos a un régimen riguroso de inmunosupresión, el cual será de por vida y no exento de riesgos como infecciones, neoplasias y el rechazo. Aun así, con este tratamiento se puede prolongar y mejorar la calidad de vida de los enfermos.

De acuerdo con los reportes de la Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón, las enfermedades siguientes constituyen aproximadamente el 80 % del total de las tratadas con este procedimiento: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (33,5 %), fibrosis pulmonar idiopática (23,7 %), fibrosis quística (16,6 %), déficit de alfa-1-antitripsina (5,8 %) e hipertensión pulmonar idiopática (3,1 %). El listado de enfermedades que pueden ser objeto de tratamiento con este método es realmente extensa, aunque no es objetivo de este capítulo detallarlas.

Otro elemento importante de selección del receptor es que este debe estar enfermo sin otra alternativa de tratamiento, aunque al mismo tiempo debe estar en condiciones de soportar un procedimiento de esta magnitud. A continuación, se resumen los criterios generales que deben tenerse en cuenta en la selección de los receptores:

- Enfermedades parenquimatosas y/o vasculares de los pulmones en estado avanzado, tanto desde el punto de vista clínico como funcional.
- Ausencia de otras posibilidades de tratamiento médico o quirúrgico.
- Evidencia de progresión de la enfermedad y esperanza de vida inferior a 1 o 2 años.
- Paciente activo y ambulatorio, con capacidad potencial para participar en un programa de rehabilitación.
- Ausencia de contraindicaciones para la inmunosupresión.
- Comprensión, aceptación y disposición para colaborar en las medidas diagnósticas y terapéuticas que se estimen necesarias.
- Límites de edad: 55 años para el trasplante cardiopulmonar, 60 años para el trasplante bipulmonar y 65 años para el trasplante unipulmonar.

Tipos de trasplante pulmonar

Los trasplantes de pulmón pueden ser unilaterales, bilaterales, de corazón-pulmón y lobares. El trasplante unilateral es el más frecuente y puede ser realizado tanto en enfermedades restrictivas como obstructivas pulmonares. Los pacientes con enfermedades infecciosas pulmonares o susceptibles de serlo, como fibrosis quística y bronquiectasias necesitan trasplantes bilaterales por el riesgo que implica dejar un pulmón infectado en un enfermo que recibirá tratamiento inmunosupresor. Los trasplantes bilaterales han logrado mayor supervivencia a los cinco años con respecto a los unilaterales (57,3 vs. 47,4 %).

Los trasplantes de corazón-pulmón se realizan en los pacientes enfermos con hipertensión pulmonar asociado a una cardiopatía irreversible, su frecuencia de realización se ha mantenido constante más o menos entre el 70 y el 90 % por año. Los trasplantes lobares se han realizado con

mayor frecuencia en niños con fibrosis quística en más del 90 %, aunque pueden aplicarse a otras enfermedades como hipertensión pulmonar primaria, fibrosis pulmonar, neumopatía intersticial, displasia broncopulmonar, linfangioleiomiomatosis, malformación arteriovenosa y bronquiolitis obliterante.

Cuidados posoperatorios

Los centros médicos dedicados a los trasplantes de pulmón establecen guías o protocolos de actuación que pautan los cuidados y el manejo de estos pacientes, esto incluye por supuesto las unidades de cuidados intensivos. Cada institución crea su propio protocolo con sus especificidades, de acuerdo con el conocimiento establecido, pero incluye además sus propias experiencias. No es propósito de este capítulo hacer referencia a una guía en específico, sino exponer el manejo que debe establecerse en estas circunstancias y que son de aceptación general.

Recepción del paciente en la unidad de cuidados intensivos

Al arribar a la unidad de cuidados intensivos el paciente se conecta al respirador mecánico, y se prefijan los parámetros ventilatorios siguientes: fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) del 100 %, volumen corriente de 6 a 8 mL/kg de peso y presión positiva al final de la espiración de 5 cmH₂O. Se verifica la colocación correcta del tubo endotraqueal, así como su adecuada permeabilidad, además, debe comprobarse que la ventilación de ambos pulmones sea simétrica. Se debe establecer el valor de la relación entre la presión arterial de oxígeno y la FiO_2 (PaO_2/FiO_2) como medida de la eficacia de la oxigenación y por tanto de la función pulmonar y realizarse su seguimiento.

Las líneas arteriales y los catéteres venosos centrales deben acoplarse para realizar las primeras mediciones, se debe monitorizar desde el inicio la tensión arterial sistémica de manera directa, la presión capilar pulmonar, la presión venosa central y ejecutar determinaciones hemodinámicas cada 3 h en las primeras 12 h después del ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Es importante la colocación inmediata de los drenajes torácicos a sistemas de succión independientes, para garantizar la evacuación del contenido del espacio pleural, así como la expansibilidad pulmonar.

Debe tomarse una muestra de sangre para estudios de hemograma, hemoquímica, gaseometrías, ionogramas y de coagulación. Además, se solicitará la realización de una primera radiografía.

En esos momentos iniciales se detecta y corrige inmediatamente cualquier anomalía de los parámetros vitales, pues su persistencia repercutiría de manera negativa en la evolución inmediata y posterior del paciente.

Se debe recopilar información a través del equipo de cirujanos y anestesiólogos que participó en el trasplante, relacionado con:

- El tiempo de isquemia de cada pulmón.
- Complicaciones técnicas.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Transfusión de hemoderivados.
- Necesidad de circulación extracorpórea.
- Resultado de fibrobroncoscopia.
- Profilaxis antimicrobiana en función del germen.

Monitoreo

La vigilancia continua de los parámetros vitales es crucial, pues permite detectar sus alteraciones de forma precoz; deben registrarse los parámetros ventilatorios, de oxigenación, hemodinámicos, la diuresis horaria y la temperatura central.

En caso de usarse el catéter de Swan-Ganz, se evitará inflar el balón demasiado frecuente para no dañar el pulmón implantado, además, se llevarán a cabo de manera periódica estudios de hemogasometría, ionograma y de química sanguínea. A continuación, se resumen los aspectos del monitoreo en el paciente trasplantado de pulmón:

- Parámetros ventilatorios y de oxigenación: volumen corriente, volumen-minuto, frecuencia respiratoria, FiO_2 , relación inspiración-espирación, presión pico, presión media, presión meseta, oximetría de pulso, capnografía, *compliance* y resistencias pulmonares, relación PO_2/FiO_2 .
- Espirometría periódica como parte de la vigilancia del estado de funcionamiento del órgano injertado.
- Parámetros hemodinámicos: electrocardiograma, presión arterial sistémica pulmonar, presión venosa central, presión capilar pulmonar, índice cardiaco, resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, transporte y consumo de oxígeno.
- Drenajes torácicos: registro horario del contenido drenado y de su aspecto.
- Estado neurológico y nivel de analgesia.
- Estado metabólico-renal: diuresis horaria, glucemias, gasometría, ionograma, lactato, urea, creatinina, calcio, fósforo, bilirrubina, transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica (TGP), fosfatasa alcalina, GGT, proteínas totales, albúmina, creatinfosfoquinasa (CPK), enzima lactato deshidrogenasa (LDH), hemograma y coagulograma completo.

Son importantes las radiografías de tórax anteroposterior diarias, para detectar temprano cualquier complicación pleuropulmonar y comprobar la posición correcta del tubo endotraqueal, así como de los catéteres intravasculares.

No obstante, lo anterior, se hará hincapié en el interrogatorio y el examen físico directo del paciente, como factor insustituible del método clínico para la atención médica del enfermo.

Cuidados respiratorios

Como se mencionó antes, es importante comprobar la adecuada ventilación de ambos hemitórax y la correcta colocación del tubo endotraqueal, pues este puede desplazarse de manera inadvertida durante la manipulación del enfermo durante los cambios de posición, por ejemplo, para la realización de radiografías o durante su aseo.

Estrategia ventilatoria

Se debe instaurar una estrategia ventilatoria protectora que evite las elevaciones de presión en la vía aérea, por lo que muchos autores recomiendan las modalidades de ventilación controladas por presión con el propósito de proteger la anastomosis bronquial. Debe evitarse además la sobredistensión alveolar y la hiperinsuflación dinámica, sobretodo en pacientes con trasplante de un solo pulmón con signos de obstrucción del flujo aéreo. Se recomienda mantener una presión meseta de 30 cmH_2O , media de 25 $cm H_2O$ y presión positiva al final de la espiración de 5 cmH_2O . La FiO_2 deberá ser lo más baja posible para evitar los efectos tóxicos del oxígeno. En caso de utilizarse una modalidad controlada por volumen, debe prefijarse un volumen corriente de 6 a 8 mL/kg de peso y limitarse la presión pico a menos de 35 cmH_2O .

Los pacientes con trasplante unilateral de pulmón y que padecen de hipertensión pulmonar primaria, suelen presentar episodios de hipoxemia significativa sobre todo cuando se colocan en decúbito lateral. Durante los episodios de hipertensión pulmonar, entre el 90 y el 95 % del gasto cardiaco se dirige al pulmón trasplantado, por lo que cualquier factor que incremente la resistencia vascular o disminuya su distensibilidad puede provocar elevaciones importantes de la presión vascular pulmonar, deterioro de la oxigenación y disfunción ventricular derecha. El tratamiento de esta situación clínica es el control de las presiones de llenado y de perfusión. Algunos autores recomiendan mantener al paciente sedado y relajado durante 48 a 72 h, así como el empleo de vasodilatadores como nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, prostaglandina E1 y óxido nítrico.

Separación de la ventilación mecánica y extubación

En los pacientes trasplantados de pulmón, el periodo de ventilación mecánica promedia los 4,5 días, aunque lo ideal sería lograr su extubación en las primeras 48 h. Es importante evitar la prolongación de este tipo de soporte y comenzar de manera precoz el proceso de separación de la ventilación, pues de esta manera se minimizan las complicaciones relacionadas con este procedimiento, como infecciones, disrupción de la anastomosis bronquial, barotraumas y la necesidad de traqueostomía. Para lograr dicho objetivo deben emplearse protocolos de destete, los cuales garantizan mayor eficacia y menor incidencia de fracaso. Estas guías pueden incluir y combinar de forma secuencial técnicas de destete, como son el ensayo de ventilación espontánea, el tubo en T, las modalidades de ventilación con soporte de presión, presión positiva continua de la vía aérea, así como la ventilación mandatoria intermitente sincronizada, aunque esta última ha estado asociada con mayor fatiga de los pacientes en el proceso de destete. La ventilación no invasiva se ha empleado también en estos protocolos, pero sobre todo cuando ha fallado el destete, como un método para evitar la reintubación de los pacientes.

Analgesia

Mantener adecuada analgesia es clave para lograr la separación rápida de la ventilación artificial, la cual puede obtenerse mediante la administración por vía epidural de anestésicos locales (p. ej. bupivacaína) solos o combinados con fármacos opiáceos como morfina o fentanil. Es necesario tener en cuenta la presencia de hipovolemia y corregirla previamente, ya que al asociarse con la vasodilatación periférica que generan estos fármacos, pueden provocar episodios severos de hipotensión arterial. Los morfínicos pueden emplearse además por vía sistémica, teniendo como ventaja una deseada tolerancia al tubo endotraqueal y un despertar más tranquilo de la sedación.

Al evitar el dolor se garantiza mayor expansibilidad torácica, el paciente puede toser y movilizar las secreciones respiratorias, reduciendo de esta forma la aparición de atelectasias y la incidencia de infecciones.

Fisioterapia respiratoria

La fisioterapia respiratoria es necesaria para evitar o disminuir la aparición de las complicaciones, ya mencionadas en el acápite anterior, que están relacionadas con el cúmulo de secreciones respiratorias y la hipoventilación. Es importante en este caso aplicar ejercicios de expansibilidad torácica, incentivar la tos, aspirar las secreciones de la vía aérea de manera frecuente, tomar las medidas adecuadas de asepsia y aplicar drenaje postural. Una vez separado de la ventilación mecánica y efectuada la extubación del paciente, es beneficioso sentarlo fuera de la cama y lograr la deambulación precoz.

Manejo de los drenajes torácicos

Las sondas torácicas se mantendrán colocadas hasta que la cantidad drenada por ellos sea inferior a 150 mL en 24 h, pues es muy frecuente la ocurrencia de derrame pleural sobretodo en los trasplantes bilaterales, por lo que las sondas en posición basal se retiran casi siempre entre 5 y 7 días.

Manejo hemodinámico. El pulmón trasplantado es muy sensible a la sobrecarga de volumen, se recomienda evitar esta situación clínica. El exceso de hidratación provoca la generación de edema, afecta tanto la oxigenación como la ventilación por reducción de la *compliance*. Para conseguir este objetivo es necesario el empleo de monitorización invasiva de las presiones de llenado ventriculares, ya sea con el uso de catéteres de Swan-Ganz o por contorno de la onda de pulso por el sistema PiCCO.

En caso de pacientes con hipertensión pulmonar y que presentan afección cardiaca, es probable que necesiten soporte hemodinámico de tipo farmacológico, para mantener los parámetros vitales en los límites normales, por lo que pudiera ser útil el empleo de dobutamina en dosis de 2,5 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para mejorar la función ventricular derecha.

La circulación extracorpórea, aunque menos que años anteriores, aún se emplea de manera frecuente para realizar estas intervenciones, deben tenerse en cuenta sus efectos deletéreos sobre la función cardiovascular, debido a que favorece la activación de la función de complemento, lo cual se añade al hecho de que en el pulmón trasplantado está afectado el sistema de la enzima convertidora de la angiotensina, que predispone a la presentación de un patrón hemodinámico caracterizado por índice cardiaco elevado y baja resistencia vascular periférica. Este estado hemodinámico debe ser tratado mediante vasopresores como la norepinefrina en dosis de 0,05 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, sin el empleo de diuréticos ni restringir mucho los líquidos. Esta situación clínica suele ser más frecuente en los trasplantes bilaterales.

La implantación del manguito auricular con las venas pulmonares en el atrio izquierdo del receptor puede provocar arritmias cardiacas, las cuales deben ser tratadas según su repercusión hemodinámica, ya sea con métodos farmacológicos o eléctricos.

Manejo de la función renal. La función renal puede afectarse en estos pacientes por múltiples factores, como la hipovolemia, el bajo gasto cardiaco y el empleo de fármacos nefrotóxicos incluidos los inmunosupresores. Es imprescindible lograr la estabilidad hemodinámica para garantizar la perfusión adecuada en ambos riñones. El uso de medicamentos con efecto tóxico renal debe ser empleado de manera cuidadosa, monitorizando las cifras de azoados y corrigiendo las dosis de acuerdo con estos resultados. Una vez presentada la disfunción renal deberá intentarse un tratamiento conservador que incluye el manejo del aporte de líquidos según la diuresis del paciente, así como corrección de los trastornos acidobásicos y electrolíticos. En caso de no ser suficiente deberán aplicarse terapias de depuración renal continuas o intermitente, según la tolerancia del paciente hasta la recuperación de la función renal.

Manejo inmediato de la inmunosupresión. Para ello se cuenta con tres tipos de medicamentos: anticalcineurínicos, inhibidores de la síntesis de purinas y esteroides. Dentro del primer grupo se encuentran la ciclosporina A, el tacrolimus o FK, sirolimus y el everolimus. En el segundo grupo están la azatioprina y el mofetilmicofenolato o cell cep. Los esteroides más usados son la metilprednisolona y la prednisona.

La elección de un protocolo de inmunosupresión depende de las instituciones, pero casi siempre se utiliza una triple terapia combinando un medicamento de cada grupo, no obstante, cada vez se prefiere más el uso de tacrolimus sobre la ciclosporina, ya que previene más el rechazo agudo.

Al inicio se utilizó la inmunoglobulina antitimocítica y el anticuerpo monoclonal OKT 3 para la inducción de la inmunosupresión, pero esta combinación provocó elevada incidencia de infección por citomegalovirus, por lo cual fue desechada esta estrategia.

En caso de daño renal es recomendable el uso de sirolimus pues es menos nefrotóxico, aunque debe usarse después de los seis meses, ya que interfiere con la cicatrización de la anastomosis bronquial, aunque puede provocar neumonitis intersticial, pero responde a la retirada del medicamento.

Algunos estudios han mostrado superioridad de la combinación de everolimus más ciclosporina A, en relación con ciclosporina más azatioprina en la prevención del rechazo agudo y de la bronquiolitis obliterante.

Los estudios más recientes han demostrado mejores resultados si se combinan tacrolimus-micofenolato-prednisona, en el logro de adecuados niveles de inmunosupresión y menores efectos secundarios.

Un ejemplo de pauta que se debe emplear puede ser la siguiente:

- Ciclosporina: 5-10 mg/kg por v.o. cada 12 h.
- Mofetil micofenolato: 500 mg cada 12 h.
- Metilprednisolona: 500 mg durante el acto quirúrgico previo a la reperfusión, seguidos de 125 mg cada 8 h el primer día, con disminución gradual de la dosis hasta alcanzar la de mantenimiento 0,5 mg/kg cada 12 h.

El empleo de estos medicamentos debe hacerse con seguimiento sistemático de sus niveles en sangre, para prevenir tanto la aparición de rechazo por subdosis como de complicaciones por niveles sanguíneos excesivos. Los efectos secundarios más relevantes que deben vigilarse son los neurológicos, la hipertensión arterial, la insuficiencia renal y las infecciones, además a largo plazo predisponen a la aparición de neoplasias.

En años recientes se ha introducido en el arsenal terapéutico, medicamentos como la rapamicina, sirolimus, everolimus y los antiCD25 daclizumab y basiliximab, que han permitido ampliar el espectro de la terapia de inmunosupresión.

Seguimiento del estado del injerto. En el posoperatorio inmediato algunos grupos de trasplantes aconsejan la realización de gammagrafía de ventilación-perfusión, su objetivo es evaluar los flujos hacia el injerto y, en caso de ser detectado algún defecto, deben investigarse las causas y darles solución por la vía del cateterismo o de forma quirúrgica.

Debe realizarse diariamente radiografía de tórax, monitorización por oximetría de pulso, así como espirometría y tener en cuenta que el descenso mantenido de la capacidad vital forzada durante más de 48 h (FVC mayor que entre el 8 y el 10 %) o del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁ mayor que del 10 al 12 %) es un indicador de disfunción del injerto.

Está indicado realizar broscopia a las 24 h del posoperatorio para evaluar el estado de la anastomosis bronquial que debe repetirse antes de la extubación, si esta se prolonga durante más de este periodo; en este caso, se hará tantas veces como sea necesario para detectar temprano el rechazo agudo y realizar limpieza efectiva de la vía aérea.

Manejo del estado nutricional. Es de vital importancia que el paciente mantenga un adecuado estado nutricional en el periodo pretrasplante para prevenir complicaciones como, mayor incidencia de infecciones, pérdida de proteínas provocadas por el estrés quirúrgico, retraso en el destete de la ventilación mecánica y rechazo temprano del injerto.

En el posoperatorio inmediato una vez que el paciente es extubado y comprobada la presencia de ruidos hidroaéreos, puede comenzarse la alimentación por v.o., de prolongarse el soporte ventilatorio, el aporte de nutrientes se efectuará mediante sondas nasogástricas o nasoyeyunales, según sea el criterio del grupo actuante. Si se presentan problemas con la motilidad intestinal, se debe recurrir a la alimentación parenteral hasta que el íleo paralítico sea resuelto.

El aporte de calorías debe ser proporcional al gasto energético del paciente y se calcula más o menos entre 20 y 25 kcal/kg/día. Las proteínas deben suministrarse a razón de 1 a 2 g/kg/día para garantizar adecuada cicatrización de la herida quirúrgica, las calorías no proteicas se apor-

tan a través de los carbohidratos y los lípidos en una relación del 50 % o el 60/40 % a favor de los lípidos, pues los carbohidratos deben aportarse de manera cuidadosa para evitar la excesiva producción de CO₂, que puede interferir con el proceso de destete de la ventilación mecánica, además, deben suministrarse suficientes vitaminas y oligoelementos.

Complicaciones posquirúrgicas

Las complicaciones posquirúrgicas más frecuentes en estos pacientes durante el primer mes son: disfunción primaria del injerto, hiperinflación del pulmón nativo y las relacionadas con la anastomosis bronquial, rechazo e infecciones. La Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón reporta que las complicaciones agudas en el posoperatorio se presentan en el 3,4 % de los pacientes, el rechazo crónico del trasplante (29 %), las infecciones (38 %), el fallo del injerto (24,7 %), las complicaciones de la vía aérea (15 %), tumores malignos (15 %) y otras secuelas extrapulmonares (29,8 %).

Otras complicaciones que pueden tener lugar durante el periodo posquirúrgico son:

- Relacionadas con la vía aérea: estenosis, bronquiomalacia, formación de tejido de granulación y dehiscencia.
- Vasculares: estenosis de vena y/o arteria pulmonar y trombosis venosa.
- Rechazo del injerto: hiperagudo, agudo, y crónico (bronquiolitis obliterante).
- Disfunción primaria del injerto.
- Relacionadas con fármacos: infecciones y enfermedad linfoproliferativa postransplante.
- Inmunosupresores: osteoporosis, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia renal, neurológicas.
- Gastrointestinales: diarrea, íleo adinámico, colecistitis, diverticulitis, hemorroides y perforación colónica.

Disfunción primaria del injerto

Se denomina de varias maneras: edema posreperusión, síndrome de isquemia-reperusión, respuesta de reimplantación, edema de implantación o disfunción precoz del injerto. Constituye la principal causa de muerte en los trasplantados de pulmón durante los primeros 30 días. Esta disfunción afecta del 10 al 25 % de los pacientes trasplantados y está relacionada con la muerte entre el 50 y el 73 % de los pacientes en el posoperatorio inmediato.

La Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón la define como el cuadro clínico de edema pulmonar no cardiogénico que aparece en las primeras 72 h de la reperusión del pulmón implantado, debido a una alteración del propio parénquima pulmonar, por lo que es obligatorio descartar alguna otra causa posible.

Su causa es multifactorial, sin embargo, el fenómeno de isquemia-reperusión es su causa principal; durante el periodo de isquemia del órgano los macrófagos liberan mediadores proinflamatorios como las interleuquinas IL 8, IL 12 e IL 18 y el factor de necrosis tumoral (FNT) alfa. Durante la reperusión se activan los linfocitos T, los neutrófilos y se generan radicales libres de oxígeno, así como enzimas proteolíticas que lesionan el endotelio y provocan aumento de la permeabilidad vascular; estos fenómenos generan edema alveolo-intersticial que afecta la producción de surfactante alveolar, y ocasionan alteración de la relación ventilación/perfusión, disminución de la *compliance* pulmonar, hipoxia, hipercapnia, incremento de la resistencia vascular pulmonar y secundariamente fallo cardiaco derecho.

Tomando en cuenta la relación entre la presión parcial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno, así como los hallazgos radiográficos, se han establecido cuatro grados para clasificar la

disfunción primaria de injerto, según su gravedad. Esta clasificación permite unificar los criterios diagnósticos, así como su manejo terapéutico:

- Grado 0: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ y radiografía de tórax normal.
- Grado 1: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ e infiltrado difuso en el injerto pulmonar.
- Grado 2: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 200 a 300 e infiltrado difuso en el injerto pulmonar.
- Grado 3: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ e infiltrado difuso en el injerto pulmonar.

La prevención debe ser la estrategia fundamental, pues una vez instaurada la disfunción primaria de injerto tiene muy mal pronóstico, por tanto, debe optimizarse el mantenimiento del donante, minimizar el periodo de isquemia, realizar adecuada preservación del órgano y una vez hecho el trasplante, evitar en lo posible el daño provocado por la ventilación mecánica.

En cuanto al tratamiento específico, este no difiere del establecido para el síndrome de distrés respiratorio agudo, por lo cual es necesario lograr adecuada oxigenación mediante una estrategia de ventilación protectora con bajos volúmenes tidales, presión positiva al final de espiración óptima y FiO_2 lo más baja posible para reducir los efectos tóxicos del oxígeno.

Debe mantenerse adecuada hemodinamia, y evitar la hidratación excesiva, si es necesario emplear soporte farmacológico, siempre guiado por monitoreo invasivo de las presiones de llenado ventricular y del índice cardíaco.

En caso de refractariedad al tratamiento convencional puede ser necesario el empleo de técnicas como la administración de óxido nítrico o de membranas de oxigenación extracorpórea, que permiten la supervivencia del paciente mientras se resuelve el daño estructural del pulmón.

Hiperinflación del pulmón nativo

Esta complicación se presenta en los pacientes trasplantados de un solo pulmón y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ocurre debido a una herniación por hiperinsuflación del pulmón nativo, que puede ser de presentación aguda o crónica. Esta alteración provoca afección funcional obstructiva con desviación mediastinal en el pulmón trasplantado, que se manifiesta de forma clínica por disminución de los flujos respiratorios. Para su diagnóstico es imprescindible descartar otras causas como las ocasionadas por problemas en la anastomosis bronquial, el rechazo crónico o la infección.

El tratamiento solo es necesario si existe repercusión clínica, en este caso la estrategia ventilatoria consiste en prolongar el tiempo espiratorio, por lo que debe evitarse la relación inspiración/espiración invertida. En ocasiones puede ser necesaria la aplicación de ventilación pulmonar independiente, con colocación de tubo endotraqueal de doble luz. Otra técnica es la colocación de bloqueadores endobronquiales que se insuflan de manera intermitente.

En caso de fracaso del tratamiento puede ser necesario el tratamiento quirúrgico, que consiste en una reducción de volumen pulmonar, ya sea por láser o por cirugía abierta.

Problemas de la anastomosis bronquial

Fundamentalmente es dehiscencia o estenosis. La primera tiene una incidencia de alrededor del 1 al 6 % y con mayor frecuencia es de naturaleza focal, se manifiesta casi siempre por la presencia de un nuevo neumotórax. Su diagnóstico se confirma por la visión directa de la anastomosis mediante broncoscopia y tienden a sanar de manera espontánea.

La estenosis bronquial aparece con mayor frecuencia en las anastomosis llamadas telescópicas, se manifiestan desde el punto de vista clínico por disnea, sibilancias locales sobre el área de la anastomosis e incremento de las secreciones bronquiales. Requieren para su diagnóstico, como en la dehiscencia, del examen directo a través de la broscopia. Su tratamiento consiste

en realizar dilataciones del sitio estenótico con balón y si es necesario la colocación de stent para evitar la reestenosis.

El rechazo puede clasificarse según su presentación en: hiperagudo, agudo o crónico.

Rechazo hiperagudo

Es el que aparece desde el momento de la reperfusión del órgano hasta varias horas después, la respuesta inmunitaria es de tipo humoral mediada por anticuerpos preformados antiHLA, o contra antígenos ABO, es indistinguible del cuadro clínico de la disfunción primaria de injerto, el síndrome de distrés respiratorio agudo o por obstrucción de venas pulmonares. Se caracteriza por hipoxemia severa, disminución de la *compliance* pulmonar y la aparición de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax. La presencia de anticuerpos IgG circulantes apoya el diagnóstico. El tratamiento es de sostén, puede ser útil el empleo de la plasmaféresis, así como de inductores de la inmunosupresión como OKT 3, la inmunoglobulina antitimocito y la ciclofosfamida.

Rechazo agudo

Al parecer, el hecho de que el pulmón sea un órgano de grandes dimensiones, muy vascularizado, y se encuentre en contacto con el medio ambiente, predispone a la elevada incidencia de hasta el 40 % de rechazo agudo en los primeros seis meses después del trasplante. Este tipo de rechazo está mediado por una respuesta inmunitaria celular, los linfocitos T atacan las células del injerto al ser detectadas como extrañas.

El cuadro clínico consiste en disnea, fiebre, tos, fatiga, incremento de las secreciones respiratorias, hipoxemia, descenso de hasta el 10 % de los flujos espiratorios respecto a los basales, así como por la presencia de nuevos infiltrados en la radiografía torácica y derrame pleural. Sin embargo, estos síntomas e imágenes radiográficas no son exclusivos del rechazo y pueden estar presentes en otros estados clínicos como las infecciones.

Para el diagnóstico de esta complicación se ha establecido la broncoscopia con lavado broncoalveolar, buscando la presencia de eosinofilia y proliferación de linfocitos, además de la realización de biopsia transbronquial. Estos procedimientos han demostrado elevada sensibilidad y especificidad.

El tratamiento se basa en la administración de esteroides para contrarrestar la respuesta inmunitaria celular, se administra la metilprednisolona por vía i.v. en una dosis diaria de 15 mg/kg durante 3 días, y luego prednisona por v.o. en dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día, que se debe ir reduciendo de manera progresiva en un periodo de 2 a 4 semanas. En caso de resistencia a la terapéutica anterior debe cambiarse de ciclosporina a tacrolimus. Otros recursos terapéuticos son anticuerpo monoclonal OKT 3, inmunoglobulina antitimocítica, ciclosporina aerosolizada, metotrexato y ciclofosfamida.

Rechazo crónico o síndrome de bronquiolitis obliterante

Este síndrome aparece después de los 6 meses del trasplante, tiene una incidencia del 38,9 % a los 5 años. Es la causa principal de muerte en el periodo tardío del postrasplante.

Se plantea como factores predisponentes la disfunción primaria del injerto, los episodios repetidos de rechazo agudo, así como la infección por citomegalovirus.

El síndrome de bronquiolitis obliterante se define como la obstrucción al flujo aéreo, medida como una disminución del FEV₁ mayor que el 10 %, respecto al valor basal postrasplante, o del 25 % del FEF (25-75 %), no atribuible a rechazo agudo, infección u obstrucción mecánica por dehiscencia de la anastomosis bronquial.

Desde el punto de vista fisiopatológico se produce la proliferación de pólipos de tejido de granulación fibromixioide en los bronquiolos y la formación de placas eosinofílicas en la submucosa, con la consiguiente obliteración de los bronquiolos terminales.

Las manifestaciones clínicas son disnea de esfuerzo, tos no productiva, sibilancias y febrícula. Debido a que la lesión histopatológica no es patognomónica de esta entidad, el estudio de las biopsias tomadas por broncoscopia no son concluyentes para el diagnóstico y deben ser valoradas junto con el estudio de la espirometría, que sí tiene una correlación entre la severidad de la reducción de los volúmenes espiratorios y la gravedad del rechazo.

El tratamiento no difiere respecto al utilizado en el rechazo agudo, es decir, se deben incrementar las dosis de los medicamentos inmunosupresores. Un estudio reciente utilizó la azitromicina y logró que entre 5 y 6 pacientes mejorara el FEV₁ de manera significativa. Además, otro estudio mostró que pacientes tratados con estatinas tenían una significativa menor incidencia de rechazo agudo y mayor supervivencia que los no tratados con este medicamento. Aunque no son concluyentes estos resultados no dejan de ser promisorios en el tratamiento de esta temible complicación.

Complicaciones infecciosas

Según el registro de la Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón las complicaciones infecciosas son responsables del 38 % de las muertes en los pacientes durante el primer año después del trasplante, de estas, las neumonías son las más frecuentes.

El paciente trasplantado de pulmón es en extremo susceptible a la infección, esta predisposición es consecuencia de diversos factores como la presencia de infecciones subclínicas del donante, el deterioro de la mucosa del pulmón preservado, con pérdida del control neural normal y de la irrigación linfática que facilita la penetración de los gérmenes. Otro elemento predisponente es la presencia de estenosis o isquemia en la zona de la anastomosis bronquial. El drenaje mucociliar es reducido, el reflejo de la tos en la vía aérea está ausente y la capacidad de defensa inmunológica está alterada debido a la terapia inmunosupresora.

Infecciones bacterianas

La neumonía causada por bacterias es la infección más frecuente con una incidencia del 38 % en las primeras dos semanas postrasplante. Los gérmenes más frecuentes son *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa* y *Echericha coli*, en caso de pacientes enfermos con fibrosis quística es frecuente aislar *Borkholderia cepacia*. Con frecuencia se utiliza la profilaxis con antibióticos durante la primera semana después del trasplante, teniendo en cuenta el estudio directo con coloración de Gram y los resultados de los cultivos realizados en el donante. Algunos grupos recomiendan una combinación inicial empírica de ceftazidima 1 g cada 8 h y clindamicina 600 mg cada 6 h.

En caso de infección manifiesta el tratamiento debe ser agresivo por vía i.v. y en dosis máxima, puede incluirse la vía inhalatoria. La elección de los antibióticos debe ser guiada por el resultado de los cultivos.

Infecciones virales

La infección por Citomegalovirus es la más frecuente dentro de las causas virales de infección. Puede presentarse de manera sistémica o provocar una neumonía, que es la causa más frecuente de reingreso en unidad de cuidados intensivos de los pacientes trasplantados de pulmón. El diagnóstico de neumonía por Citomegalovirus suele ser difícil, pues solo el 30 % de los pacien-

tes presenta signos radiográficos de la infección y debe diferenciarse del rechazo. La detección de cuerpos de inclusión nuclear en células de lavado broncoalveolar tiene una especificidad del 98 %, pero solo una sensibilidad del 21 %.

La posibilidad de infección es mayor en caso de que el donante sea positivo y el receptor negativo. En caso de seropositividad de donante o receptor está indicada la terapia profiláctica con ganciclovir a razón de 5 mg/kg cada 12 h diario durante 15 días, seguidos de igual dosis tres veces por semana en las próximas 10 semanas.

La neumonía ocasionada por herpes simple difiere poco de la causada por Citomegalovirus, solo que puede estar asociada a la presencia de herpes labial o bucal.

El virus de Epstein-Barr (VEB) suele ocasionar un síndrome de mononucleosis infecciosa, dado por fiebre, malestar general, faringitis y adenopatías. Esta infección suele asociarse a enfermedades linfoproliferativas. El tratamiento consiste en la reducción de la inmunosupresión y en la administración de aciclovir.

Infecciones por hongos

Estas infecciones suelen presentarse entre los 10 días y 2 meses después del trasplante, pueden ser ocasionadas por *Candida spp*, que colonizan la vía aérea y con menos frecuencia afectan el parénquima pulmonar. Cuando se tratan de manera precoz responden bien al fluconazol. La neumonía causada por *Candida albicans* se trata con anfotericin B, y cuando la causa es el *Aspergillus spp* se asocia el itraconazol.

En la etapa anterior a la profilaxis antibiótica la neumonía por *Pneumocystis carini* tenía una incidencia del 86 % en los pacientes trasplantados de pulmón, en la actualidad la presentación de esta infección es ínfima. El tratamiento profiláctico consiste en sulfametoxazol más trimetropin tres veces por semana por vía oral o inhalaciones mensuales con pentamidina.

Bibliografía

- Amato, M., Meade, M. O., Slutsky, A. S. et al. (2015). Driving Pressure and Survival in Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Eng J Med*, 372: 747-55.
- Balestro, E., Solidoro, P., Parigi, P., Boffini, M., Lucianetti, A., Rea, F. (2018). Safety of nintedanib before lung transplant: An Italian case series. *Respirol Case Rep*, 6(4):e00312.
- Barnes, L., Reed, R.M., Parekh, K.R., Bhama, J.K., Pena, T., Rajagopal, S., Schmidt, G.A., Klesney-Tait, J.A., Eberlein, M. (2015). Mechanical ventilation for the lung transplant recipient. *Curr Pulmonol Rep*, Jun; 4(2):88-96. Epub 2015 Apr 26.
- Basu SS, Delaney ML, Li N, Onderdonk AB, Bry L. (2018). Acetobacter indonesiensis Pneumonia after Lung Transplantation. *Emerg Infect Dis*. Mar; 24(3):598-599.
- Biswas Roy S, Ross MD, Patil PD, Trepeta R, Bremner RM, Panchabhai TS. (2018). Primary Nocardia Infection Causing a Fluorodeoxyglucose-Avid Right Renal Mass in a Redo Lung Transplant Recipient. *Case Rep Transplant*. Feb 7; 2018:9752860.
- Bridevaux PO, Aubert JD, Soccal PM, et al. (2014). Incidence and outcomes of respiratory viral infections in lung transplant recipients: a prospective study. *Thorax*; 69: 32–8.
- Camargo, P.C., Teixeira, R.H., Carraro, R.M., Campos, S.V., Afonso Junior, J.E., Costa AN, Fernandes LM, Abdalla LG, Samano MN, Pêgo-Fernandes PM. (2015). Lung transplantation: overall approach regarding its major aspects. *J Bras Pneumol*. Nov-Dec; 41(6):547-53.
- Camargo SM, Soder SA, Perin FA, Nascimento DZ, Schio SM. Extracorporeal membrane oxygenation in an awake patient as a bridge to lung transplantation. *J Bras Pneumol*. 2018 Jan-Feb; 44(1):69-70.
- Castleberry AW, Worni M, Kuchibhatla M, et al.: A comparative analysis of bronchial stricture after lung transplantation in recipients with and without early acute rejection. *Ann Thorac Surg* 2013; 96: 1008–18.
- de Souza Carraro, D., Carraro, R. M., Campos, S. V., Luamoto, L.R., Braga, K.A.O., Oliveira, L. C., Sabino, E. C., Rossi, F., Pêgo-Fernandes, P.M. (2018). *Burkholderia cepacia*, cystic fibrosis and outcomes following lung

- transplantation: experiences from a single center in Brazil. *Clinics (Sao Paulo)*. Mar 12; 73:e166. doi: 10.6061/clinics/2018/e166.
- Diamond JM, Lee JC, Kawut SM, et al. (2013). Lung Transplant Out-comes Group. Clinical risk factors for primary graft dysfunction after lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med*; 187: 527-34.
- Escudero D, Otero J. Medicina intensiva y donación de órganos. ¿Explorando las últimas fronteras? Intensive care medicine and organ donation: Exploring the last frontiers? *Medicina Intensiva*. Volume 39, Issue 6, August–September 2015, Pages 366-374. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2015.01.008> Get rights and content
- Fernández, R., DeCamp, M. M., Bharat, A. (2017). A novel strategy for cardiopulmonary support during lung transplantation. *J Thorac Dis* 2018;10(2):E142-E144. doi: 10.21037/jtd.12.111
- Fuehner T, Suhling H, Greer M, et al.: Biodegradable stents after lung transplantation. *Transpl Int* 2013; 26: 58–60.
- Glanville AR: The role of surveillance bronchoscopy post-lung transplantation. *Semin Respir Crit Care Med* 2013; 34: 414-20.
- Gray, A.L., Mulvihill, M. S., Hartwig, M.G. (2016). Lung transplantation at Duke. *J Thorac Dis*. Mar; 8(3):E185-96.
- Hartert, M., Senbaklavaci, Ö., Gohrbandt, B., Fischer, B. M., Buhl, R., Vahl, C. F. (2014). Lung transplantation a treatment option in end stage lung disease. *Dtsch Arztebl Int*, 111(7): 107–16.
- Hsu, J.L. (2018). Microhemorrhage-associated tissue iron enhances the risk for *Aspergillus fumigatus* invasion in a mouse model of airway transplantation. *Sci Transl Med*. Feb 21; 10(429).
- Jauregui, A., Deu, M., Romero, L., Roman, A., Moreno, A., Armengol, M., Solé, J. (2018). Lung Transplantation in Cystic Fibrosis and the Impact of Extracorporeal Circulation. *Arch Bronconeumol*, 10. pii: S0300-2896(18)30028-0. doi: 10.1016/j.arbres.01.013.
- Lordan, J. L., Corris, P. A. (2013). Pulmonary arterial hypertension and lung Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al.: International Society for Heart and Lung Transplantation. The registry of the international society for heart and lung transplantation: thirtieth official adult heart transplant report-focus
- Nagarakanti, S., Bishburg, E., Bapat, A. (2018). Adenovirus, herpes simplex virus and cytomegalovirus infection in a lung transplant recipient. *ID Cases*. 2018 Feb 2; 11:91-93. doi: 10.1016/j.idcr.2018.01.011. Collection.
- Pelosi, P., Rieken, P., Rocco, M., Gama de Abreu, M. (2018). Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. *Critical Care* 22:72.
- Penninga, L., Penninga, E. I., Møller, C. H., Iversen, M., Steinbrüchel, D. A., Gluud, C. (2013). Tacrolimus versus cyclosporin as primary immunosuppression for lung transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev*, 31: 5.
- Sato, M., Ohmori-Matsuda, K., Saito, T., et al. (2013). Time-dependent changes in the risk of death in pure bronchiolitis obliterans syndrome (BOS). *J Heart Lung Transplant*, 32: 484-91.
- Shigemura, N., Scلابassi, R. J., Bhama, J. K., et al. (2013). Early major neurologic complications after lung transplantation: incidence, risk factors, and outcome. *Transplantation*, 95: 866-71.
- Solé, A. (2018). Re-Transplantation: In Favour of a Second Chance. *Arch Bronconeumol*. Feb 26. pii: S0300-2896(18)30022-X. doi: 10.1016/j.arbres.2018.01.007.
- Stephen, H., Loring, M. D. and Atul Malhotra, M. D. (2015). Driving Pressure and Respiratory Mechanics in ARDS. *N Engl J Med*, 372(8): 776-777. Doi:10.1056/NEJMe1414218.
- Suárez López, V. J., Miñambres, E., Robles Arista, J. C., Ballesteros, M. A. (2012). Disfunción primaria del injerto tras el trasplante pulmonar. *Med Intensiva*, 36(7):506-512.
- Tanaka, S., Geneve, C., Tebano, G., Grall, N., Piednoir, P., Bronchard, R., Godement, M., Atchade, E., Augustin, P., Mal, H., Castier, Y., Montravers, P., Desmard, M. (2018). Morbidity and mortality related to pneumonia and Tracheobronchitis in ICU after lung transplantation. *BMC Pulm Med*, 18(1):43. Doi: 10.1186/s12890-018-0605-9.
- Tudorache, I., Sommer, W., Küh, C., Wiesner, C. (2015). Transplantation for Severe Pulmonary Hypertension-Awake Extracorporeal Membrane Oxygenation for Postoperative Left Ventricular Remodelling.
- Verleden, S. E., Rutten, D., Vandermeulen, E., et al. (2013). Bronchiolitis obliterans syndrome and restrictive allograft syndrome: do risk factors differ? *Transplantation*, 95: 1167–72.
- Yusen, R. D., Christie, J. D., Edwards, L. B., et al. (2013). International Society for Heart and Lung Transplantation. The registry of the international society for heart and lung transplantation: thirtieth adult lung and heart-lung transplant report-2013; focus theme: age. *J Heart Lung Transplant*, 32: 965-78.

TIMECTOMÍA EN LA MIASTENIA GRAVE

Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez

La miastenia grave es una enfermedad autoinmune, que daña a toda la unión neuromuscular, causada por más del 90 % de anticuerpos contra los receptores nicotínico posinápticos de acetilcolina en la placa motora terminal. Se caracteriza por debilidad muscular indolora y fluctuante, se agrava con el ejercicio físico y mejora con el reposo. Pueden estar afectados diversos grupos musculares, donde las manifestaciones oculares constituyen el primer signo de miastenia grave en aproximadamente el 50 % de los pacientes, estas son la ptosis palpebral y la diplopía. Del 50 al 60 % de los pacientes, que al inicio presentan síntomas oculares, progresarán al desarrollo de debilidad muscular generalizada, y la gran mayoría lo hará dentro de los primeros dos años. El 15 % se mantiene con síntomas oculares y el 85 % restante se convierte en generalizada.

Cuando los músculos de la respiración o los bulbares se comprometen, a tal grado que afecte la ventilación o la deglución, emerge la crisis miasténica provocada por diferentes factores, como las infecciones, ciclo menstrual y medicamentos, entre los que con más frecuencia se han identificado.

Posee un comportamiento clínico muy variado y en el transcurso del tiempo se han utilizado diversas clasificaciones para establecer el grado de actividad de la enfermedad, de ellas la más usada es la de Osserman que se basa en la gravedad de los síntomas y las áreas musculares involucradas:

- Tipo I: miastenia ocular. Debilidad de la musculatura ocular extrínseca.
- Tipo IIa: miastenia generalizada leve. Casi siempre de comienzo lento, a menudo ocular, se extiende de forma gradual a la musculatura esquelética y bulbar, respeta los músculos respiratorios.
- Tipo IIb: miastenia generalizada moderada grave. El comienzo es gradual, con frecuencia ocular, progresa a una afección más severa de la musculatura esquelética y bulbar, aunque respeta también los músculos respiratorios.
- Tipo III: miastenia aguda fulminante. De comienzo rápido y con afección generalizada que incluye los músculos respiratorios.
- Tipo IV: miastenia severa tardía. La afección respiratoria y bulbar aparece con un intervalo de al menos dos años después del comienzo de los grupos I-II.

Las acciones terapéuticas están constituidas por cuatro pilares: anticolinesterásicos, inmunosupresión, timentomía e inmunomodulación; cada uno de ellos con aplicaciones muy precisas según el momento evolutivo que se enfrenta. La timentomía aceptada desde hace más de medio siglo es la única opción que ofrece la posibilidad de remisión absoluta, y las acciones en su perioperatorio requieren atención, que cada grupo de trabajo aborda de forma particular. En este capítulo se comparte la experiencia del grupo interdisciplinario del Hospital Clínico Quirúrgico

Hermanos Ameijeiras, entre otros aspectos con la inmunomodulación, representada en plasmaféresis y globulina inmune intravenosa con un uso indiscutible ante la crisis miasténica y para nuestro equipo, con un espacio en el perioperatorio; en esta etapa también se utilizan los inmunosupresores, agrupados en esteroides y antimetabolitos (hidrocortisona, prednisona, azatioprina, mofetil micofenolato), para la mejoría de los síntomas y evitar las escaladas a formas más graves de la enfermedad. Un lugar muy generalizado, en su aplicación, ocupan las drogas anticolinérgicas, que prevalecen desde el momento del diagnóstico; aun cuando en estos pacientes son pocas veces utilizadas, sustentados sobre todo en su potencial toxicidad colinérgica, en otros grupos constituyen un eslabón terapéutico que nunca falta, incluso el periodo perioperatorio.

La complejidad clínica condiciona la evaluación de las acciones terapéuticas, debido a que la mejoría o el agravamiento posible de los síntomas no se correspondan con el tratamiento impuesto, y sea expresión de la evolución natural de la enfermedad.

Relación con el timo

El timo es una glándula situada detrás del esternón en el mediastino anterior, que desempeña un papel importante en el sistema inmunitario antes del nacimiento. Sufre una atrofia progresiva durante las primeras décadas de la vida, para quedar sustituida por tejido grasoso. Los pacientes miasténicos presentan alteraciones en la glándula; alrededor del 10 al 15 % tienen un tumor tímico, y en el 65 % un tejido tímico anormal (anomalías de carácter histológico como la hiperplasia de centros germinales). Existen evidencias de que estas anomalías podrían ser el punto de origen de la enfermedad, así como las responsables de provocar la producción de anticuerpos contra el receptor nicotínico de acetilcolina. Se sabe que el timo juega un papel importante en la maduración y autotolerancia del linfocito T.

La participación del timo en la fisiopatología de la miastenia grave, se introdujo en 1901 por Karl Weigert, después de hallar un timoma en un enfermo con miastenia grave, y aunque la hipótesis de que esta enfermedad pudiera tener su origen en la glándula, es difícil de probar, existen múltiples observaciones que sostienen el papel primario del timo, como:

- El timo contiene los elementos necesarios para la activación de células T autoinmunes contra los receptores de acetilcolina.
- La timectomía suprime la miastenia grave autoinmune experimental.
- El trasplante de fragmentos de timo miasténico en ratones, con inmunodeficiencia severa combinada, ocasiona la producción de anticuerpos patogénicos en el ratón.
- El éxito de la extirpación del timo radica en una sostenida remisión y/o mejoría de los síntomas, además de observar casi siempre la disminución de los títulos de anticuerpos, sobre todo en aquellos pacientes con glándulas hiperplásicas.

La notable semejanza histológica entre las células epiteliales del timo normal y los miocitos embrionarios, junto con la identificación de receptores de acetilcolina en su superficie y la proximidad de estas células mioideas con los linfocitos vecinos, capaces de intervenir en la producción de anticuerpos, han propiciado la identificación del tejido tímico como el escenario donde se inicia la fisiopatología autoinmune, aunque se desconoce el agente que induce esta agresión.

La timectomía se practicó por primera vez en 1911, por el cirujano torácico Ferdinand Sauerbruch, quien extirpó el timo en una paciente mediante una incisión cervical y reportó mejoría de los síntomas miasténicos luego de la intervención.

En 1944 Alfred Blalock, cirujano norteamericano, reportó la evolución favorable de 20 pacientes miasténicos a los que realizó timectomía por vía transesternal. Keynes encabezó esta cirugía en Europa y en 1949 publicó los resultados de una serie de 151 pacientes miasténicos timectomizados por vía transesternal.

Entre 1959 y 1960 Simpson y Nastuck propusieron, de forma independiente, que se establecía una respuesta autoinmune a nivel de la placa motora e invocaron su asociación con otras enfermedades autoinmunes y anormalidades del timo.

A más de cien años de haberse realizado la primera exéresis del timo en un miasténico, la aceptación del procedimiento quirúrgico tiene actualidad. La timectomía en la miastenia grave antecedió a todas las teorías sobre la fisiopatogenia, y aunque es un procedimiento invasivo, es el único tratamiento que ofrece la oportunidad de estabilizar la enfermedad, con lo que se obtiene mayor número de remisiones parciales o completas; si no es total, se asocia a la disminución de las dosis de los anticolinesterásicos, inmunosupresores e inmunomoduladores.

Desde el año 1984 el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras se ha constituido en Centro de Referencia Nacional para la atención de la miastenia grave y la aplicación de timectomía como opción terapéutica. En enero de ese año el profesor doctor José Antonio Lloréns Figueroa realizó la primera timectomía en paciente con miastenia grave, de una serie que al momento de redactar este capítulo acumulaba 368 intervenciones quirúrgicas. La experiencia acumulada se expresa como resultados ilustrativos que permite un corte de los primeros 324 timectomizados en los que, la estadía promedio en la unidad de cuidados intensivos fue de $3,07 \pm 1,8$ días; el 98,1 % de los pacientes fue separado de la ventilación mecánica antes de las 48 h de su estadía y dentro de este grupo, el 89,5 % antes de las 24 h. En seis pacientes la ventilación mecánica se prolongó más de 48 h, en dos de ellos por la presencia de crisis miasténica del posoperatorio y en los cuatro restantes por la aparición de complicaciones respiratorias.

Por último, la timectomía, como importante eslabón del tratamiento, tiene dos aspectos que se deben diferenciar:

- La extirpación quirúrgica de un timoma.
- Como tratamiento de la enfermedad.

En el primer caso, la exéresis es necesaria por la posibilidad de diseminación del tumor, y el segundo, se pretende lograr la curación.

Criterios de inclusión para la cirugía

Aun cuando la timectomía es un aspecto cardinal en la terapéutica, quedan puntos que demandan estudios futuros para la búsqueda de evidencias.

Todavía no se ha llegado a un acuerdo sobre la recomendación como norma en los niños, en los adultos mayores de 55 años y en los pacientes con debilidad limitada a la musculatura ocular. En esta serie se operaron ancianos, y no es prohibitiva la edad. También existe el criterio de que los pacientes con miastenia grave y anticuerpos contra la tirosina quinasa específica del músculo (MuSK, por sus siglas en inglés, *muscle-specific-tyrosine kinase*) en ocasiones no responden a la timectomía.

Acceso al timo

El tipo de acceso a la glándula tímica también demanda uniformidad, durante muchos años la esternotomía media prevaleció como la vía de elección y la ideal para aplicar el principio de timectomía “extendida”, que incluía la exéresis de la grasa peritímica, con lo cual se evitaba timo aberrante capaz de impedir la remisión completa de la enfermedad. La llegada de las técnicas de mínimo acceso han alcanzado también a la timectomía; este grupo no ha estado ajeno a los tiempos actuales, en los que existe significativa tendencia a la aplicación de estos avances de la ciencia; en este sentido se ha diseñado un estudio que evalúa los resultados en el posoperatorio.

rio inmediato, contrastando ambos abordajes, sin dejar a un lado la importancia de aplicar el concepto de “extendida”, aunque su evaluación tiene el inconveniente de las demandas de un largo tiempo de observación para llegar a conclusiones.

No obstante, ya aparecen publicaciones que reportan resultados satisfactorios con la aplicación de la videotoroscopia, como es un estudio realizado en el Hospital General de México; resultados semejantes encontró Ricardo Zapata González en el Hospital Vall D’hebron en un periodo de cuatro años.

Hoy día se difunde una nueva técnica de cirugía que es la cirugía robótica.

Etapa preoperatoria

Aunque la principal acción como intensivistas la ocupa la etapa posoperatoria, son necesarios hitos de otros momentos y escenarios, en los que el cumplimiento del protocolo de actuación se asume por otras especialidades que forman parte de este grupo multidisciplinario.

La etapa preoperatoria la asume el servicio de neurología, donde se cumplen:

- Consentimiento informado.
- Suspensión de colinérgicos 30 días previos a la cirugía, aspectos que distingue de la mayoría de los grupos que no renuncian a las bondades del aumento de la fuerza muscular que condicionan estas drogas, incluso hasta reconocer que se enfrentan a crisis colinérgica en el posoperatorio inmediato. El objetivo es evitar la potencial agresión de sus efectos muscarínicos, dados por el aumento de secreciones respiratorias y constricción bronquial, con el consecuente aumento del trabajo respiratorio; se evade además su acción nicotínica nociva sobre el receptor postsináptico de acetilcolina en un enfermo con riesgo de crisis miasténica del posoperatorio e inmunosuprimido, en el que la deshabitación de la ventilación mecánica es el reto principal y la aparición de crisis colinérgica constituiría un evento fatal.
- Inmunomodulación: han sido intercambiables la plasmaféresis y la globulina inmune intravenosa, esta última a razón de 400 mg/kg/día en tres dosis antes de la operación, y la plasmaféresis fue utilizada en esta serie en la primera parte de los casos (210 pacientes).
- Inmunosupresión con prednisona oral en la dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día.

Etapa operatoria

El procedimiento quirúrgico se realiza con anestesia general orotraqueal. Solo se utilizan relajantes musculares no despolarizantes en la inducción anestésica y durante el mantenimiento se evitan; con el advenimiento de la monitorización de la función neuromuscular fueron usados según necesidades de relajación. Cuando se introduce la videotoroscopia asistida, se continúa el uso de la anestesia general, pero la permeabilización de la vía aérea se hace con un tubo endotraqueal de doble luz. El resto de las medidas son las aplicadas a cualquier paciente sometido a una cirugía torácica.

Etapa posoperatoria

En el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras todos los timectomizados se trasladan del quirófano a la unidad de cuidados intensivos, donde cumplen el periodo posoperatorio inmediato. La premisa básica es evitar la crisis miasténica del posoperatorio y en el peor de los casos, su diagnóstico precoz cuando aparece.

Se toman en cuenta las acciones aplicables a todo posoperatorio de cirugía torácica no cardíaca, con especial atención a las sondas torácicas y su drenaje; se enfatiza en el tratamiento del

dolor y la deshabitación de la ventilación mecánica según este protocolo de actuación vigente para ese propósito:

- Monitoreo cardiovascular, medición de diuresis y balance hídrico estricto, profilaxis del sangrado digestivo alto, deshabitación de la ventilación mecánica y extubación, según el protocolo asistencial de esta unidad.
- Inmunomodulación: inmunoglobulina intravenosa, se administran dos dosis de 400 mg/kg/día, a las 24 y 48 h de operado.
- Inmunosupresión: 100 mg por vía i.v. de hidrocortisona cada seis horas durante 24 h, luego se individualiza el descenso del aporte esteroideo.
- Antibiótico profiláctico: ceftriaxona 1 g por vía i.v. a las 12 h después de la primera dosis transoperatoria.
- Traslado a sala de neurología a las 72 h de su ingreso con respiración espontánea y sin complicaciones que lo contraindiquen.

Evolución y pronóstico

La evolución de la enfermedad después de la cirugía está influida por diversas variables, como el tiempo de duración de los síntomas antes de la intervención, los diversos tratamientos médicos recibidos antes y después, el estadio clínico de la clasificación de Osserman, comorbilidades asociadas, y las complicaciones posoperatorias inmediatas.

En una serie de 324 pacientes atendidos en esta unidad de cuidados intensivos, la inclusión en la clase IV de Osserman y el antecedente de uso de anticolinesterásicos tuvieron significación estadística en cuanto al riesgo de complicaciones, en el primer caso 10,23 veces mayor que los que pertenecían a la clase IIa y en el segundo un riesgo de 1,71 veces mayor que los que nunca los consumieron. No se tuvo mortalidad en el posoperatorio inmediato cuando en estos momentos se publican cifras entre el 2 y el 3 %.

Dentro de las complicaciones clínicas predominaron las respiratorias, expresadas en 19 diagnósticos de traqueobronquitis purulenta, 8 neumonía y 6 atelectasia, se destaca el diagnóstico de solo 2 crisis miasténicas (0,6 %), ausencia de crisis colinérgica. Las complicaciones quirúrgicas no impactaron en la morbilidad, y la dehiscencia de la sutura esternal apareció en una oportunidad.

Superado el posoperatorio inmediato se debe esperar las bondades de la timectomía en una expectativa a mediano y largo plazo, en el que el servicio de neurología tiene esta misión y donde la remisión absoluta está dada por la desaparición de todos los síntomas y sin medicación durante un año.

Bibliografía

- Amaro Hernández, A., Pérez Nellar, J. and Lloréns Figueroa, A. (1997). Características clínicas de 217 pacientes miasténicos clasificados de acuerdo con la histología del timo. *Revista Cubana de Medicina*, 36(3), 167-172. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75231997000300005
- Bachmann, K., et al. (2009). Thymectomy is more effective than conservative treatment for myasthenia gravis regarding outcome and clinical improvement. *Surgery*, 145(4), 392-398. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0039606008007101.pdf?locale=es_ES
- Casey, E. M., Kiel, P. J. and Loehrer, P. J. (2008). Clinical Management of Thymoma Patients. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 22(3), 457-473.
- Cizeron-Clairac, G., et al. (2008). Thymus and Myasthenia Gravis: What can we learn from DNA microarrays? *Journal of Neuroimmunology*, 20157-63. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0165572808002063.pdf?locale=es_ES

- Daniel, V. C. and Wright, C. D. (2010). Extended transsternal thymectomy. *Thoracic Surgery Clinics*, 20(2), 245-252.
- Davenport, E. and Malthaner, R. A. (2008). The role of surgery in the management of thymoma: a systematic review. *The Annals of Thoracic Surgery*, 86(2), 673-684. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0003497508006760.pdf?locale=es_ES
- Fujii, Y. (2008). Preoperative steroid therapy stabilizes postoperative respiratory condition in myasthenia gravis. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 56(3), 95-96. Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs11748-007-0204-9.pdf>
- González Zaldívar, A., Pérez Nellar, J. and Lloréns Figueroa, J. A. (1997). Enfermedades autoinmunes asociadas a la miastenia gravis en 217 pacientes timectomizados. *Revista Cubana de Medicina*, 36(3), 161-166. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75231997000300004
- Kaiser, L. R. (2008). Surgical treatment of thymic epithelial neoplasms. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 22(3), 475-488. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0889858808000385.pdf?locale=es_ES
- Kaneda, H., et al. (2008). Preoperative steroid therapy stabilizes postoperative respiratory conditions in myasthenia gravis. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 56(3), 114-118. Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs11748-007-0195-6.pdf>
- Kanzaki, M., Obara, T., Sasano, S. and Onuki, T. (2006). Is taking preoperative high-dose steroid necessary?. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 30(4), 688-689. Recuperado de Kas, J., et al. (2001). Decade-long experience with surgical therapy of myasthenia gravis: early complications of 324 transsternal thymectomies. *The Annals of Thoracic Surgery*, 72(5), 1691-1697. Recuperado de [http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(01\)03080-6/pdf](http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(01)03080-6/pdf)
- Komanapalli, C. B., Cohen, J. I. and Sukumar, M. S. (2010). Extended transcervical video-assisted thymectomy. *Thoracic Surgery Clinics*, 20(2), 235-243. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1547412710000368.pdf?locale=es_ES
- Leite, M. I., et al. (2007). Myasthenia gravis thymus: complement vulnerability of epithelial and myoid cells, complement attack on them, and correlations with autoantibody status. *The American Journal of Pathology*, 171(3), 893-905. Recuperado de http://ac.els-cdn.com/S0002944010620214/1-s2.0-S0002944010620214-main.pdf?_tid=f82e7b56-9ed4-11e7-bcdc-0000aab0f01&acdnat=1506002499_fe9e2cd1c81c8360231b392b25d6939d
- Lloréns Figueroa, J. A., et al. (1986). La timectomía en la miastenia gravis. *Revista Cubana de Cirugía*, 25(5), 454-63.
- Maggi, L., et al. (2008). Thymoma-associated myasthenia gravis: outcome, clinical and pathological correlations in 197 patients on a 20-year experience. *Journal of Neuroimmunology*, 201237-244. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0165572808003020.pdf?locale=es_ES
- Manlulu, A., et al. (2005). Video-assisted thoracic surgery thymectomy for nonthymomatous myasthenia gravis. *Chest Journal*, 128(5), 3454-3460.
- Meaci, E., et al. (2009). Thymectomy in myasthenia gravis original video-assisted inframmary cosmetic incision and median sternotomy: long-term results in 180 patients. *European Journal of Cardiology and Thoracic Surgery*, 351063-9.
- Meyer, D. M., et al. (2009). Comparative clinical outcomes of thymectomy for myasthenia gravis performed by extended transsternal and minimally invasive approaches. *The Annals of Thoracic Surgery*, 87(2), 385-391. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0003497508024715.pdf?locale=es_ES
- Mimenza Alvarado, A., Téllez Zenteno, J., García Ramos, G. and Estanol, B. (2007). La historia de la miastenia gravis. Los hombres y las ideas. *Neurología*, 221-8.
- Nam, T., Kim, J., Choi, J. and Lee, S. (2009). Predictive factors for postthymectomy myasthenia crisis in patients with myasthenia gravis. *Neuro Sciences*, 285(S1), 151-6.
- Nam, T., et al. (2009b). Prognostic factors after thymectomy in patients with Myasthenia gravis. *Clinical Neurophysiology*, 120 (Suppl 1), 71-6.
- Núñez, A. P., Montoro, M. O., Navarro, Z. G., Alonso, N. L. and Regateiro, A. A. (2002). Evolución postoperatoria de la Timectomía. Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie10102.pdf
- Pardo, A., Galí, Z., Ortíz, M., Lim, N. and Areu, A. (2001). Timectomía en miastenia gravis: Postoperatorio inmediato en la unidad de cuidados intensivos. *Intensivos*, 318-21.

- Pardo, A., Ortíz, M., Galí, Z., Lim, N. and Areu, A. (2002). Comportamiento clínico de las crisis miasténica en la unidad de cuidados intensivos. De Enero 1996-Febrero 2001. *Revista Cubana de Medicina Interna de Emergencia*, 153-7.
- Perez-Nellar, J., et al. (1999). Thymectomy in myasthenia gravis: long-term evolution and predictive factors. *Revista de Neurología*, 30(9), 801-806. Recuperado de <http://europepmc.org/abstract/med/10870190>
- Raica, M., Cimpean, A. M. and Ribatti, D. (2008). Myasthenia gravis and the thymus gland. A historical review. *Clinical and Experimental Medicine*, 8(2), 61-64. Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs10238-008-0158-y.pdf>
- Sonett, J. R. and Jaretzki lii, A. (2008). Thymectomy for Nonthymomatous Myasthenia Gravis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1132(1), 315-328. Recuperado de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1196/annals.1405.004/pdf>
- Soon, J.-L. and Agasthian, T. (2008). Harmonic scalpel in video-assisted thoracoscopic thymic resections. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, 16(5), 366-369. Recuperado de <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/021849230801600505>
- Toker, A., et al. (2008). Videothoracoscopic thymectomy for nonthymomatous myasthenia gravis: results of 90 patients. *Surgical Endoscopy*, 22(4), 912-916. Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00464-007-9507-2.pdf>
- Tormoehlen, L. M. and Pascuzzi, R. M. (2008). Thymoma, myasthenia gravis, and other paraneoplastic syndromes. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 22(3), 509-526. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0889858808000348.pdf?locale=es_ES
- Vincent, A. and Leite, M. I. (2005). Neuromuscular junction autoimmune disease: muscle specific kinase antibodies and treatments for myasthenia gravis. *Current Opinion in Neurology*, 18(5), 519-525. Recuperado de http://journals.lww.com/co-neurology/Abstract/2005/10000/Neuromuscular_junction_autoimmune_disease__muscle.7.aspx
- Watanabe, A., et al. (2004). Prognostic factors for myasthenic crisis after transsternal thymectomy in patients with myasthenia gravis. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 127(3), 868-876. Recuperado de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022522303015174/pdf?md5=1259e-c32e09e26961413418b223175e0&pid=1-s2.0-S0022522303015174-main.pdf>
- Ye, B., et al. (2013). Video-assisted thoracoscopic surgery versus robotic-assisted thoracoscopic surgery in the surgical treatment of Masaoka stage I thymoma. *World Journal of Surgical Oncology*, 11(1), 157. Recuperado de <https://wjso.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1477-7819-11-157?site=wjso.biomedcentral.com>

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA PANCREÁTICA Y DE LAS VÍAS BILIARES

Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez

La cirugía pancreática y de las vías biliares constituye un capítulo de especial importancia dentro de la cirugía digestiva. Su patología, desde la más simple y común (la coleditis no complicada) hasta los tumores pancreáticos, exige del cirujano un conocimiento amplio y actualizado que permita establecer la indicación quirúrgica individual para cada paciente. De igual forma los especialistas en medicina intensiva, que participarán de los cuidados posoperatorios, necesitan conocer las particularidades intraoperatorias y las principales complicaciones que pueden ocurrir, para entre todos, lograr buen resultado final del paciente.

Complicaciones de la cirugía pancreática

La cirugía de la glándula pancreática es diversa, compleja, con grandes complicaciones y una mortalidad no despreciable, fundamentalmente en los procesos tumorales.

Esta cirugía a grandes rasgos se indica en los casos de tumores, destrucción crónica (pancreatitis crónica), inflamación aguda (pancreatitis aguda), traumas y asociadas a procedimientos oncológicos de órganos aledaños.

Existen factores importantes que influyen en el pronóstico de esta cirugía, como la consistencia friable de la glándula con una cápsula fina que hace difícil la sutura, sobre todo en las anastomosis con otros órganos; su gran vascularización que obliga a realizar una cirugía cuidadosa con un campo operatorio amplio y seguro; su localización retroperitoneal (transcavidad de los epiplones) que determina el grado de dificultad para su acceso y, por ende, su relación con los grandes vasos (aorta, cava y vena porta), con los vasos mesentéricos superiores que cursan por detrás de la glándula, plexo solar y el hilio esplénico.

Es también importante conocer y evaluar la función endocrina, que puede quedar alterada después de la cirugía.

Las complicaciones están muy relacionadas con las dificultades técnicas de resección debido a:

- Posición retroperitoneal.
- Íntima relación con la arteria aorta, la vena cava y los vasos mesentéricos superiores.
- Relación con la vena porta.
- Los vasos esplénicos que cursan en su borde superior.
- Relación con el hilio esplénico.
- Tejido friable y cápsula muy fina.
- Gran poder enzimático (activado), que causa pancreatitis muy grave, primera causa de muerte en el posoperatorio.
- Regula importante función endocrina.

Se necesita saber que es un órgano pleomórfico (pluricelular), que ocupa la transcavidad de los epiplones, en forma transversal aplanada, que cursa desde la parte cóncava del duodeno hacia arriba y llega al hilio esplénico, por delante de la columna vertebral y los grandes vasos, y por detrás del estómago. Se divide en cabeza, cuello, cuerpo y cola. Posee una función endocrina muy importante y otra exocrina, que sale al duodeno en su segunda porción a través del conducto de Wirsung, junto con el colédoco.

Es de gran importancia señalar que la vascularización de la cabeza es la misma que para el duodeno (vasos pancreáticos [duodenales superiores e inferiores]), lo cual determina que no se puede reseca la cabeza del páncreas independiente del duodeno y viceversa. Esto determina la gran complejidad de las operaciones por tumor maligno en esta zona (que es muy frecuente, relacionado la literatura en el 75 %). Los tumores benignos al contrario son el 75 % (cuerpo y cola).

Para su estudio, estas complicaciones de la cirugía pancreática se clasifican en dos grupos.

Complicaciones transoperatorias

Durante la cirugía o periodo transoperatorio pueden suceder complicaciones que a continuación se relacionan.

Sangrado por lesión

Son lesiones frecuentes y de manejo en ocasiones complejo, ya que depende del elemento dañado. Se hace somera su explicación.

Bazo. Si es por lesión con desgarro, se realiza esplenectomía total o parcial, si es lineal, se utiliza sutura con mucho cuidado.

Vasos esplénicos. En esta lesión se pueden ligar los vasos, pues la circulación del bazo la sustituyen otros ligamentos.

Vasos mesentéricos superiores. Son lesiones muy graves, se deja el intestino sin circulación, recordar que pasan por detrás del uncinatus y hay que disecar con mucho cuidado. Se debe suturar (vascular) con ayuda de personal calificado.

Lesión de la arteria cólica media. Resección del colon transversal, es posible que la circulación se pueda sustituir por el arco de Riolo, pero al no ser seguro, debe hacerse la primera opción.

Lesión de la arteria hepática. Es una lesión muy grave y se realiza una anastomosis vascular. Si la lesión es por delante de la arteria gastroduodenal, no es necesario la anastomosis pues esta suplente la circulación.

Lesión de la vena cava o arteria aorta. Son graves, debe realizarse sutura vascular.

Lesión de la vena porta. Se repara, si no es posible, puede ligarse (Leger).

Lesión de órganos

Estas lesiones (duodeno, estómago y colon transversal) se identifican y reparan como es habitual (consultar: formas descritas en libros de técnicas quirúrgicas).

Complicaciones posoperatorias precoces

Hemorragia

Casi siempre ocurre por lesión de vasos, o en el bazo, no detectadas. También en resecciones amplias por la zona cruenta sangrante con hemostasia no cuidadosa. En ocasiones ocurre un sangrado digestivo alto por manipulación gástrica o complicación propia de casos graves y complejos. Otras veces sucede coagulación intravascular diseminada por fallos de los factores de

la coagulación (sobre todo en pacientes con íctero intenso que presentan tumores). La solución, excepto en esta última causa, es la reintervención.

Dehiscencia de sutura pancreatodigestiva

Es una complicación grave con elevada mortalidad, se observa con mayor frecuencia en las resecciones de tumor de cabeza de páncreas y se detecta debido a la salida de contenido biliar-intestinal por drenaje.

La conducta es reintervención de urgencia y dar solución con nueva anastomosis o derivación externa con sondas.

Es menos frecuente en la pancreatoyeyunostomía distal (Duval), ya que se observa el páncreas mediante la telescopia dentro del intestino.

Las derivaciones de pseudoquistes no provocan por lo general dehiscencia, si sucede, (siempre se deja drenaje) se reinterviene y se realiza nueva anastomosis con férula hacia el exterior.

Todas estas complicaciones son graves, ocasionan peritonitis intensa por derrame de contenido biliar-intestinal-pancreático hacia la cavidad peritoneal.

Fístula pancreática

Complicación grave que solo ocurre en el 10 % de la cirugía, fundamentalmente cuando se realiza la resección pancreático-duodenal por tumor maligno de cabeza de páncreas, y es la causa de muerte principal (Warren). En ocasiones se observa al realizar biopsia de la glándula o incluso después de una colangiografía retrógrada endoscópica o lesión inadvertida, también en resecciones distales con cierre no adecuado del muñón pancreático.

Se observa como un escape de líquido pancreático después de la cirugía mencionada por el drenaje abdominal (fístula externa) o cuando drena a la cavidad abdominal, con pronóstico más grave debido a la peritonitis que desarrolla. Además, su poder digestivo puede erosionar vasos sanguíneos que provocan rotura y muerte. Al salir por el drenaje ocasiona gran irritación de la piel, y a veces ocurre quemadura pancreática, con pérdida de piel. Es un líquido claro, acuoso, en ocasiones con resto de mucus, parecido a la saliva, rico en bicarbonato, casi siempre en las complicaciones leves drena entre 100 y 200 mL en 24 h, las graves drenan entre 30 y 400 mL en 24 h, que producen desnutrición y deshidratación. Para el diagnóstico se dosifica amilasa en este líquido.

La pancreatoyeyunostomía distal (Duval) causa menos esta tipo de complicación, ya que se observa el páncreas mediante la telescopia dentro del intestino.

Aparte de la dosificación de amilasa en el líquido para su diagnóstico se realiza: ultrasonido abdominal, tomografía contrastada, fistulografía (solo instilar 2 mL de contraste, de lo contrario produce irritación y pancreatitis), sirve para localizar la fístula en el órgano y determinar si hay obstrucción, colangiografía retrógrada endoscópica para mejorar la salida por el esfínter de Oddi y determinar obstrucción, o sea, es diagnóstica y terapéutica, también se realiza la colangiopancreatografía por resonancia (MRCP) donde no se utiliza contraste.

Tratamiento

Tratamiento médico

Se aplica al inicio:

- Control de la secreción pancreática mediante medicamentos: el octriotido (somatostatina sintética) que disminuye la secreción exocrina.
- Dieta que no contenga estimulantes del páncreas (grasa fundamentalmente).
- Balance hidromineral estricto (pérdida de agua y bicarbonato) y nutricional (en ocasiones se utiliza alimentación parenteral total).

- Se ha utilizado radioterapia para provocar fibrosis y cerrar la fistula (casos extremos).
- Proteger la piel para evitar ulceración (maceración) que aparece en las primeras 24 h, se puede realizar:
 - Con bolsa colectora (de ileostomía), recoge el líquido.
 - Colocar catéter en orificio, y aspiración constante.
 - Aplicar alrededor del orificio polvos de aluminio metálico con jalea de petrolato (se forma una pasta).
 - Aplicar crema de silicona.
 - Utilizar pintura de aluminio en la piel (con buenos resultados).
 - Aplicar pasta de Karaya (*Gumma stercolae*) en polvo.
- Obstruir el trayecto fistuloso con inyección de:
 - Cola de fibrina (*fibrine glue*), se inyecta esta crema de fibrina por la fístula (drenaje). Tiene mejores resultados en la fístula con bajo gasto.
 - Inyección de sustancias esclerosantes (polidocanol) a través del trayecto fistuloso.

Las fístulas con tratamiento médico cierran de forma espontánea (no quirúrgica) entre el 70 y el 80 %, incluso con suspender la vía oral y reducir la función pancreática. Si no se resuelve, se indica tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Se indica cuando el tratamiento médico no resuelve la situación o es una fístula con alto gasto y se demuestra obstrucción del Wirsung:

- Lesión fistulosa del cuerpo a la cola del páncreas, se puede reintervenir y realizar resección pancreática (Von Vierre) primario o derivación al yeyuno, si el conducto de Wirsung está dilatado.
- Si se diagnostica trayecto fistuloso grueso se deriva a víscera hueca intrabdominal preferentemente hacia el estómago (Cattel). Se debe esperar entre 3 y 6 meses para efectuar este procedimiento. La otra derivación posible es hacia el yeyuno, con drenaje transyeyunal.

En general se puede afirmar que no existe método único de tratamiento, varía en cada paciente.

Fístula biliar

Casi siempre es mixta (biliar y digestiva) solo se observa en las resecciones por tumor de cabeza de páncreas, donde se derivan las vías biliares. Es una complicación grave y tiene igual seguimiento que las demás fístulas, o sea, con alto y bajo gastos. Se recuerda que estos pacientes salen del quirófano con drenajes al exterior y casi siempre la fístula es hacia el exterior. En el caso que se presente un cuadro peritoneal, el tratamiento es quirúrgico con nueva anastomosis y drenaje transintestinal.

Peritonitis y absceso retroperitoneal

Complicación con pronóstico grave. Presenta un cuadro séptico intenso que se debe diagnosticar con ultrasonido abdominal, tomografía o resonancia y realizar tratamiento quirúrgico por ser una zona retroperitoneal y desconocerse la causa (casi siempre dehiscencia).

Pancreatitis aguda

Es una complicación muy grave, ocurre por la excesiva manipulación o déficit de irrigación del páncreas, con la consiguiente respuesta inflamatoria necrótica del páncreas. El tratamiento es el clásico.

Trombosis mesentérica

Los vasos mesentéricos pasan por detrás del uncinatus y la excesiva manipulación de la zona, procesos tumorales o inflamatorios crónicos promueven esta trombosis, que es muy grave, ya que afecta la circulación de todo el intestino. Casi siempre el diagnóstico es tardío y se detecta por necrosis intestinal que desarrolla un cuadro grave peritoneal.

Fallo hepatorenal

Hayd lo describió por primera vez, refirió una insuficiencia hepática y renal a la misma vez que ocurría en pacientes con íctero y trastornos renales preoperatorios. Como causa exponían que era por las llamadas toxinas liberadas por el hígado que afectaban el riñón.

Más tarde Boyce describió en animales que tenían gran trauma hepático y no hacían fallo renal. Luego Moore definió que el riñón claudica por el gran tiempo quirúrgico y *shock* en este tipo de operación de resección extensa Wipple.

Absceso subfrénico y subhepático

No es común, pero se tiene presente en un paciente con evolución tórpida con fiebre, toma séptica y trastornos respiratorios. El cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento es el clásico de esta afección.

Complicaciones posoperatorias tardías

Úlcera de neoboca o asa yeyunal. Debidas a déficit de irrigación alcalina de la anastomosis que permite el estímulo ácido mantenido. El tratamiento es médico. Wipple y Maingot abogan por realizar vaguectomía en la resección de la cabeza del páncreas.

Deficiencia enzimática digestiva. Se observa en las grandes resecciones, provocan diarreas con grasa, intolerancia alimenticia y pérdida de peso. Se suple con ingestión de pancreatina (2 g cada 8 h) y dieta.

Obstrucción biliar. Se observa en la resección de cabeza de páncreas, por técnica no adecuada o infiltración tumoral. Se debe reintervenir y realizar nueva anastomosis con férula.

Estenosis de anastomosis (pancreatointestinal). Sucede debido a técnica defectuosa, por fibrosis significativa o infiltración tumoral, se debe realizar nueva anastomosis.

Diabetes. Se observa en resecciones extensa, se realiza dieta estricta y se debe valorar glucemia con aporte de insulina según la necesidad.

Complicaciones quirúrgicas de las vías biliares

La cirugía de las vías biliares se indica en casos de afecciones benignas (la más frecuente es la litiasis) y menos frecuentes, en afecciones malignas. Se estudiarán las complicaciones de la cirugía en afecciones benignas y se mencionan las relacionadas con las reintervenciones (derivaciones bilioentéricas), que se realizan por complicaciones de operaciones primarias o por causas malignas.

Dentro de la cirugía biliar benigna, la colecistectomía es la más frecuente en este medio y su solución temprana ha mejorado la morbimortalidad, pues se evita la urgencia y operarla por sus complicaciones. Con el advenimiento de la cirugía videolaparoscópica se mejora el bienestar del paciente. Aún con este desarrollo espectacular en la última década, a pesar de la elevada tecnología, persisten las lesiones iatrogénicas, con alta incidencia de lesiones en los conductos biliares, con un porcentaje no despreciable y gran gravedad.

Se deben respetar los principios quirúrgicos establecidos para esta entidad, con el propósito de evitar al máximo los accidentes quirúrgicos. La experiencia y el diagnóstico precoz han disminuido estas complicaciones, aunque el exceso de experiencia ocasiona accidentes por demasiada confianza, además, la cercanía a otras vísceras puede provocar lesiones. Los factores predictivos relacionados con las complicaciones son válidos (edad, experiencia, anomalías de las vías biliares, inflamación, adherencias, fibrosis, obesidad, urgencia quirúrgica, exposición insuficiente y premura).

Deben resolverse los problemas en el mismo acto quirúrgico, ya que las reintervenciones aumentan la morbilidad; entre el 3 y el 10 % de los operados necesitan reintervención con el 20 % de morbilidad y el 12 % de mortalidad.

De manera general en todo el mundo se acepta que han aumentado las complicaciones por daño de las vías biliares (del 0,1 al 0,3 % en la cirugía abierta y del 0,3 al 0,6 % en la vía laparoscópica), algunos autores refieren el 2 %, por tanto, aumenta la mortalidad debido a que la incidencia de lesiones es más elevada en el árbol biliar, por utilización excesiva del electrocauterio.

Se resume que este aumento se debe a:

- Factores anatómicos o enfermedad concomitante (fibrosis, vesícula escleroatrófica, anomalías anatómicas).
- Obesidad (grasa porta hepatis).
- Colecistitis aguda (piocolecisto).
- Hemorragia en zonas claves.
- Tracción inadecuada o excesiva de la vesícula.
- Carencia de visión tridimensional (no ligar o cortar estructuras no bien identificadas).
- Utilización excesiva de electrocauterio o láser (necrosis térmica entre 2 y 3 cm de radio de donde se use).
- Disección quirúrgica no meticulosa.
- Falta de experiencia e incisiones no adecuadas.
- Exceso de confianza por experiencia y descuido por rapidez.

Antecedentes

Los avances diagnósticos y el mejor conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades hepatobiliares han permitido un extraordinario avance en la cirugía de vías biliares, sobre todo en lo que respecta al desarrollo de la colecistectomía por vía laparoscópica, una de las intervenciones más realizadas en nuestro medio por la mayoría de los cirujanos generales. Para que hoy el procedimiento sea una técnica de uso generalizado ha existido una trayectoria histórica de sucesos que se detallan a continuación en orden cronológico:

- 1882: Carl Langenbuch realiza la primera colecistectomía.
- 1891: Sprangel efectúa la primera unión colédocoduodenal en una lesión de colédoco.
- 1892: Doyen repara término-terminal lesión de colédoco.
- 1899: Kher corrige término-terminal lesión de colédoco con tubo tutor.
- 1954: Couinaud describe la placa hiliar y trayectoria de los conductos biliares.
- 1958: Teerblanche realiza aportes fundamentales sobre el riego sanguíneo biliar.
- 1955: Hallenbeck efectúa por vez primera la hepaticoyeyunostomía en "Y" de Roux.
- 1974: Demling (Alemania) y Kawai (Japón) realizan la primera papilotomía endoscópica.
- 1986: Eric Muhe (Alemania) y Phillippe Mouret, 1987 (Francia) efectúan la primera colecistectomía laparoscópica asistida.

Para su estudio, las complicaciones quirúrgicas de las vías biliares se clasifican en dos grupos.

Complicaciones transoperatorias

Hemorragias

No son frecuentes, pero de suma importancia, se aplican medidas generales para su solución. Las causas son las mismas condicionales expuestas al principio.

Las medidas importantes que se aplican en estos pacientes son:

- Aspirar bien la zona.
- Mantener muy buena visualización de la zona sangrante.
- No ligar, ni pinzar o usar electrocauterio a ciegas, no desesperarse por realizar hemostasia sin tener las condiciones requeridas.
- En la cirugía abierta efectuar maniobra de Pringle, poner *clamp* o pinza vascular en el hilio hepático o *clamp* intestinal, para hemostasia momentánea y poder aspirar y ver bien. Puede mantenerse cerrado entre 45 min a 1 h. Los mejores resultados se obtienen con suero a menos de 32 °C (T.T. Tung).

Lesión de la arteria cística

Casi siempre ocurre por desgarro, se debe pinzar bien y si es por técnica abierta se hace doble ligadura o transfixión; por vía endoscópica se coloca doble clip.

Lesión de la arteria hepática común

Es grave, hay que hacer anastomosis, si es antes de la salida de la arteria gastroduodenal no existe problema, pues la irrigación se invierte. Se debe realizar maniobra de Pringle, aspirar y aplicar técnica adecuada.

Algunos autores como Couneaud refieren que se puede ligar y observar atentamente al paciente y en ocasiones la circulación colateral funciona de manera adecuada y salva la situación.

Lesión de la arteria hepática derecha

Es una lesión frecuente, en múltiples ocasiones transita por el triángulo de Calot o Budde muy cerca del conducto hepático derecho, y en otras circunstancias se lesiona por la tracción intensa o por mala visión. Se debe hacer nueva anastomosis, lo cual es muy difícil. Se realiza una hepatectomía derecha.

Según Walter Hess se espera, en ocasiones se soluciona y no causa mortalidad debido al funcionamiento de las colaterales.

Lesión de la arteria hepática izquierda

Muy grave, la mortalidad es elevada (Walter Hess), se realiza hepatectomía izquierda. Algunos autores refieren resolver con la microcirugía, con personal muy especializado.

Lesión del hígado (del lecho vesicular o de la glándula)

Ocurre por disección no adecuada o utilización de instrumentos de metal no cubiertos con compresas de forma adecuada. Se debe suturar con cromado en puntos sueltos o puntos en “U” de Marshall. También se utilizan sustancias hemostáticas (fibrina, zimospuma, trombina, esponjostán, gelfoan, etc.).

Lesión de la vena porta o sus ramas

Casi siempre es un orificio, se sutura. En lesiones más graves, según Child, se puede ligar sin consecuencia alguna, si es posible se hace anastomosis de la cava, considerando las presiones;

según Gleem, es grave si no se controla. Debe realizarse maniobra de Kocher y separar el ángulo derecho del colon para mejorar el campo operatorio.

Lesión de la vena cava

Es muy rara, pero sucede en casos con procesos inflamatorios, tumorales o cicatrizales. Se sutura con material vascular, previa pinzamiento con *clamp* vascular (Satinsky, Pott), no realizar el procedimiento a ciegas.

Déficit de vitamina K

No es muy frecuente y ocurre en aquellos pacientes que presentan íctero preoperatorio y no se indica tratamiento adecuado para corregir la coagulación, la solución es aportar elementos de la coagulación y vitamina K.

Lesión de las vías biliares

Es graves, las consecuencias que provoca son complejas y en la mayoría de los pacientes ocurre la muerte. Si es posible, la solución en el mismo acto operatorio es eficaz para su mejoría.

Existen factores que predisponen para la ocurrencia de estos accidentes, como:

- Operar en un proceso inflamatorio o tumoral.
- No realizar disección anatómica adecuada.
- Seccionar estructuras anatómicas sin definir su causa.
- Realizar las operaciones de forma urgente sin tener condiciones adecuadas (iluminación deficiente, carencia de instrumental y de rayos X, personal agotado, horario de madrugada, etc.).
- Inexperiencia en este tipo de operación.

Estas lesiones ocurren entre el 1,5 y el 9 % en el procedimiento de la colecistectomía y el 30 % (Cattel y Braach) son mortales. Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, estos accidentes son un poco más complejos, sobre todo debido al uso excesivo del electrocauterio que puede causar quemaduras más allá de donde se utiliza, se dice que el perímetro es más de 2,5 cm del punto utilizado (lesión muy grave y de difícil solución). En la vía biliar principal mientras más cerca del confluente esté la lesión, será mayor la gravedad y su solución más difícil.

Se describirán las lesiones para ubicarlas en los diferentes conductos biliares, con el objetivo de no repetir en cada porción la misma descripción.

Pinzamiento. Sucede en condiciones donde la anatomía no es muy clara o que el cirujano hace lucir su rapidez, si se detecta y no se secciona se deshace la ligadura y no debe constituir un problema, el conducto más lesionado es el *hepático derecho*; si quedara alguna lesión que pudiera pensarse que constituiría un problema en el futuro, se coloca una sonda en "T", pasando la zona lesionada, para que sirva como férula. Si se secciona hay que reparar, mediante una sutura término-terminal sobre la férula de sonda en "T" dejando esta entre 6 y 12 meses.

Ligadura "en tienda de campaña". Sucede en la ligadura del conducto cístico, por su tracción exagerada y se liga el colédoco; si no se detecta en la operación ocurrirá estenosis posterior, si se detecta y no se ha seccionado, se retira la ligadura y se hace más periférica.

La sección lleva el mismo tratamiento que fue descrito en el acápite anterior. En la cirugía laparoscópica puede ocurrir al poner los clips.

Ligadura del conducto. No es frecuente y cuando sucede es compleja su solución, ocurre con mayor frecuencia en el conducto hepático derecho, al disecar y ligar en el triángulo de Calot puede suceder si no es meticoloso.

Aquí también la conducta es distinta, si se secciona, hay que reparar el colédoco (sutura término-terminal) con sonda en "T" de férula, en el conducto hepático común se realiza de igual forma.

En el *conducto hepático izquierdo* es más complejo, pero puede hacerse con sutura muy fina y sobre una sonda en "T" de rama larga, colocada en el mismo conducto como férula, se mantiene entre 6 y 12 meses.

Si no es posible la anastomosis término-terminal, por la separación de la lesión, hay que derivar, preferentemente con intestino delgado, en Y de Roux o en asa de Brawn. Si no se secciona, solo se deshace la ligadura y si existe alguna marca que suponga lesión necrótica posterior, se coloca sonda en "T" como férula. En la cirugía laparoscópica esta complicación es consecuencia de los clips, lo que hace difícil solucionarlo porque son finos y difícil de retirar.

Sección del conducto. Con frecuencia sucede en los procesos inflamatorios, tumorales o por rapidez del cirujano. La lesión ya sea en el conducto colédoco o hepáticos, si es limpia (con bisturí), debe hacerse sutura término-terminal colocando sonda en "T" de férula, de no ser posible, hay que derivar al intestino delgado. Se debe tratar de diagnosticar mediante colangiografía transoperatoria y revisar en forma muy cuidadosa el área quirúrgica.

En la videolaparoscopia se utiliza en ocasiones la electrofulguración de manera excesiva, y esta sección se acompaña de quemaduras más extensas y deben repararse con anastomosis biliodigestivas, que tiene una posibilidad alta de dehiscencia por ser tejido quemado.

Resección. Casi siempre se realiza de una porción de los conductos donde la anastomosis término-terminal no es posible y requiere la derivación proximal a intestino delgado en Y de Roux o en asa con anastomosis de Brawn.

Es un cuadro de pronóstico grave, los conductos son finos y la estenosis de la anastomosis posteriormente es muy frecuente, la bilirragia es precoz por la dehiscencia. El cabo distal se liga.

Punción. Debe detectarse en el acto quirúrgico y se repara con puntos no absorbibles 000, de no ser así, el paciente comienza con bilirragia posoperatoria, si existen dudas en su solución, debe ponerse sonda en "T" (Kher).

Necrosis. Muy grave, sucede por el uso indiscriminado del electrocauterio y mientras es más proximal, aumenta la gravedad.

Se debe reseca todo el tejido necrótico y se realiza anastomosis del conducto remanente al intestino delgado, e incluso se lleva el intestino delgado a la placa hiliar (Couinaud) y se dan puntos a la cápsula de Glisson en "Y" de Roux.

El pronóstico de estas lesiones es extremadamente reservado y la mortalidad muy elevada.

Falsa vía. Acontece durante la manipulación no cuidadosa, cuando se emplean exploradores para buscar cálculos en las vías superiores e inferiores (en este se puede ver por falsa vía debido a colangiografía retrógrada endoscópica), pueden ocurrir con dilatadores metálicos (de Bakes), pinzas de Randall o cánulas metálicas. Se deben usar los dilatadores de Lassala, son blandos para evitar esta complicación.

Si es en las vías superiores se repara con puntos cromados 000 y se coloca sonda en "T". Los inferiores pueden pasar inadvertidos en la porción retroduodenal y desarrollar en el posoperatorio una bilirragia a cavidad retroperitoneal, o desarrollar pancreatitis muy grave. Si se detecta, se repara y se coloca sonda en "T" como drenaje. Se realiza maniobra de Kocher para evaluar bien la lesión, si el duodeno está lesionado de manera grave, se hace una duodenostomía por sonda.

Lesión duodenal

No es frecuente, sucede en procesos plastronados o tumorales donde la disección de los elementos es muy difícil, las lesiones mínimas se reparan en uno o dos planos.

Si el desgarro es mayor deben regularizarse los bordes y tratarlos como lesión duodenal clásica, se coloca sonda en "T"

Si es necesario se hace duodenostomía con sonda en zona superior, no en el orificio de la lesión o parche con intestino delgado, casi siempre son lesiones pequeñas. Si se desarrolla una fistula, tratarla como toda fistula intestinal de acuerdo con el gasto.

Lesión del colon

Muy rara, se ve en procesos plastronados o tumoral y deben regularizarse los bordes y suturar (casi siempre se localiza en el colon derecho). Si existe duda de su seguridad, se puede hacer la sutura y abocar a la pared (precolostomía) para observar y más tarde reintroducir. Si la lesión es de gran tamaño o por quemaduras, hacer colostomía clásica.

Complicaciones posoperatorias inmediatas

Bilirragia

Son graves, aparte del segmento dañado, que en su mayoría es difícil de resolver, la bilis es extremadamente séptica y su caída en el peritoneo ocasiona peritonitis con daños incalculables. Estas lesiones han aumentado con la cirugía laparoscópica o mínimo acceso, pues las lesiones del árbol biliar son más altas en su anatomía, y al no poner drenaje determina que el diagnóstico sea tardío, al tener el paciente irritación peritoneal, más tarde, no así en la forma abierta que siempre se deja drenaje y su diagnóstico es precoz. De manera general se clasifica en: bilirragia, que sale por el drenaje o la que va al peritoneo, pues la conducta es distinta.

Las lesiones en la forma abierta eran del 0,1 al 0,3 % y estas pasaron del 0,3 al 0,6 % en la técnica por videolaparoscopia, en algunos reportes llegan al 2 %; es muy frecuente detectarla por una colección en el lecho vesicular llamada colasco o bolsón de bilis.

Las lesiones altas en la técnica por videolaparoscopia son de origen térmico, el calor tiene un área entre 2 y 3 cm de radio y daña la vía biliar sin tener conciencia de ello.

Cuando se diagnostica y resuelve durante el periodo transoperatorio, disminuye la mortalidad, la detectada en el posoperatorio tiene hasta el 18 % de mortalidad.

La incidencia de fallecidos fue mayor por quemaduras del conducto hepático común o sus ramas, debido al cuadro peritoneal y las reintervenciones. La reconstrucción es muy difícil.

La bilirragia puede salir al exterior como una fístula biliar (a través del drenaje) que es controlable y no provoca peritonitis, sirve además de diagnóstico precoz.

En los pacientes sin drenaje el diagnóstico se presenta al desarrollarse gran toma del estado general y peritonitis, debido a la sepsis que presenta por la bilis y la depleción que se produce en el paciente. El cuadro clínico se acompaña de dolor abdominal, vómitos, fiebre, taquicardia, *shock*, íctero, polipnea, sudación y en general un cuadro de depauperación del paciente.

Si existe fístula se puede realizar fistulografía y ver si hay obstáculo en la vía biliar, si existe no cierra la fístula; otra opción es realizar colangiografía retrógrada endoscópica (diagnóstica y terapéutica) con utilización de endoprótesis o extracción de cálculos; también existe la posibilidad de realizar esfinterotomía.

La clasificación de las lesiones de acuerdo con Ballesta (1996) es:

- Tipo I: lesiones laterales e incompletas del conducto hepático o colédoco, sin pérdida de sustancia y sin coagulación.
- Tipo II: lesiones completa y limpia del conducto hepático o colédoco, sin pérdida de sustancia, sin coagulación.
- Tipo III: lesión parcial o completa por electrocauterio o clips.
- Tipo IV: lesiones con resección o amplia pérdida de conducto hepático o colédoco.
- Tipo V: lesión del conducto hepático derecho.
- Tipo VI: lesión tardía de la vía biliar principal por cicatriz debido al electrocauterio.

La clasificación de Bismuth (más utilizada) es:

- Lesión a más de 2 cm de la confluencia de conductos hepáticos.
- Lesión a menos de 2 cm de la confluencia.

- Lesión que coincide con la confluencia.
- Destrucción de la confluencia.
- Lesión de la rama hepática derecha y colédoco.

En la medida que es más alta la lesión en el árbol biliar, aumenta la gravedad, las dificultades en la reparación y la mortalidad.

El signo fundamental es la bilirragia, según la cantidad y tiempo, se puede sospechar el tamaño de la lesión.

El diagnóstico preoperatorio (reintervención) se realiza mediante (topográfico):

- Ultrasonido abdominal (líquido libre en abdomen).
- Colangiografía retrógrada endoscópica (localiza el lugar y diámetro), además puede ser terapéutico, se coloca un tutor y así evita la bilirragia, con lo cual mejora el paciente, e incluso, puede esperar si es pequeña, para su cicatrización.
- Colangiografía percutánea transhepática: muy importante para el diagnóstico de las lesiones del confluente, poner tutor o guía y mejorar el estado del paciente para operar.
- Colangiografía transtutor.
- Tomografía axial computarizada.
- Tomografía dinámica (con contraste).
- Gammagrafía hepática dinámica con p-isopropil acetanilodoinodiacético (PIPIDA) y ácido iminodiacético (HIDA).
- Colangiografía pancreatoresonancia (Walner 1991), tiene elevado costo. Ventajas:
 - No es invasiva.
 - Solo demora 15 min.
 - No utilización de contraste.
 - No riesgos para el paciente.
- Fistulografía.

El diagnóstico transoperatorio se realiza mediante:

- Ecografía transoperatoria.
- Colangiografía transcoledociana o transyeyunal.
- Colangiografía a través de sonda en "T" o del tutor.

El tratamiento es quirúrgico para su solución definitiva, se debe hacer evaluación previa y mejorar el estado general del paciente. Es importante conocer que la derivación externa o colocar tutor o stent mejora notablemente y prepara al paciente para la cirugía definitiva.

Dehiscencia del conducto cístico

La bilirragia no es profusa, si es que no tiene obstrucción de la vía biliar principal, la solución es la reintervención, localización del muñón cístico y darle transfixión; es necesario realizar colangiografía para comprobar la permeabilidad absoluta de la vía biliar principal.

Lesión del árbol biliar principal

Si es una sección incompleta se repara con sutura fina y se pone sonda en T como férula, si es el conducto hepático común se coloca la pata superior de la sonda en "T" larga, con coledocotomía para poner sonda en "T".

Si es una sección completa, se realiza una sutura término-terminal con sutura fina y poner férula interna con sonda en "T" y dejar aproximadamente entre 6 y 12 meses, según la destrucción de la lesión.

Otra posibilidad es anastomosis con el tubo digestivo, preferentemente con yeyuno en "Y" de Roux, con férula transyeyunal. Si no ocurre peritonitis generalizada por la bilis y se pro-

duce una fístula externa a través del drenaje, se realiza colangiografía retrógrada endoscópica intervencionista y se coloca una férula a través de la papila (férula a conducto hepático común, colédoco o hepático izquierdo o derecho) y se prepara al paciente para hacer procedimiento definitivo, una derivación (hepático yeyunostomía derecha, técnica de Hepp o una hepaticoyeyunostomía izquierda y derecha, técnica de Hess). La hepaticoyeyunostomía en "Y" de Roux o asa de Brown. Las endoprótesis deben revisarse cada 3 a 6 meses y no debe mantenerse más de 5 años. El tratamiento final siempre es quirúrgico (W. Hess).

Desgarro del lecho vesicular

La salida de bilis en estos casos es poca, pero persistente, la solución es reintervenir y dar puntos hepáticos, en "U" de Marshal para evitar salida de la bilis.

Conductos aberrantes (de Lushka)

Los síntomas son idénticos al desgarro del lecho vesicular, salida persistente de bilis aunque no mucha cantidad, la solución es reintervención, búsqueda y sutura o ligadura del conducto, es importante enfatizar que en este acápite y en el anterior siempre hay que revisar las vías biliares, para estar seguro que no existe daño de esta vías, si es necesario, realizar colangiografía transoperatoria. Nunca confiarse que es un conducto aberrante o el lecho vesicular el que da la bilirragia.

Dehiscencia de la coledocotomía

No es frecuente, la solución es reintervención y nueva sutura, colocar sonda en "T" como férula. Con colangiografía retrógrada endoscópica intervencionista se puede poner tutor transduodenal y resolver el problema.

Falsa vía. No es frecuente, si acontece en zona peritoneal se comprueba la salida de bilis en poca cantidad, pero constante, se reinterviene al paciente y se realiza colangiografía para ver el lugar de salida y se da punto con sutura fina, si existe duda de seguridad o que la zona esté muy edematosa, se debe dejar una sonda en "T" como drenaje. Con colangiografía retrógrada endoscópica intervencionista se pone tutor transduodenal para resolver la situación. La lesión duodenal fue explicada antes.

Dehiscencia de anastomosis

Cuadro grave, con salida de bilis y contenido intestinal, lo cual produce una peritonitis, que es cirugía de urgencia para realizar reconstrucción con férula transintestinal. Si se constituye una fístula externa y la cantidad es moderada (menos de 500 mL en 24 h) y el estado general del paciente es adecuado (no peritonitis), se puede valorar la cámara hiperbárica, para el cierre de la fístula; con este procedimiento se han obtenido muy buenos resultados. No puede existir obstáculo por debajo de la fístula, si no se resuelve, hay que reintervenir y realizar nueva sutura con procedimiento de drenaje.

Lesión de conductos sectoriales (derecho o izquierdo)

Estas lesiones son graves y suceden con más frecuencia en cirugía videolaparoscópica, se utiliza más el electrocauterio y por tanto las lesiones son más altas, con el agravante de que no se utiliza drenaje que alerte la situación.

Las soluciones son difíciles y el pronóstico es muy sombrío se realiza anastomosis con yeyuno en "Y" de Roux y se proyecta en el hilio hepático (placa de Couinaud, 1954). Si es posible disecar los conductos, se hace en estos (Hepp o Hess), preferentemente con el izquierdo (Hepp), el conducto se encuentra en la parte inferior del lóbulo izquierdo, más fácil de disecar.

Actualmente es posible mediante la colangiografía retrógrada endoscópica colocar tutor y canalizar los conductos para mejorar las condiciones del paciente y prepararlo para su intervención definitiva.

También es muy útil, y en estos casos necesario, hacer una colangiografía percutánea transhepática para colocar una sonda con balón en el conducto y mantener la aspiración, mejorando el estado general del paciente y también el área futura de intervención definitiva.

Hemorragias

Son lesiones graves, depende también de la causa del sangrado y si el paciente tiene o no drenaje exterior, el diagnóstico es más rápido y se evitan múltiples problemas.

El tratamiento es quirúrgico de urgencia, pues la cuantía en ocasiones se puede conocer por el estado hemodinámico del paciente, pero en ocasiones se mantiene un sangrado mínimo de forma acumulativa, y los síntomas ocurren de manera tardía.

Deslizamiento de la sutura de arteria cística. Acontece debido a la no ligadura adecuada en el transoperatorio o el clip no apretado firmemente. El sangrado es activo y lleva a trastornos hemodinámicos, lo que determina que se intervenga rápido, y se realice ligadura doble si es necesario y lavado de la cavidad.

Sangrado de lecho hepático. Casi siempre sucede por lesión del hígado debido a instrumentos de metal en su separación no cuidadosa o la no sutura adecuada del lecho vesicular o coagulación. Es un sangrado no abundante, pero provoca cuadro de anemia no explicado, si no tiene drenaje, si existe este, se constata salida de sangre no abundante. El tratamiento es reintervención y sutura con puntos hemostáticos en "U" de Marshal.

Sangrado por arteria anómala. Se presenta en raras ocasiones; es un cuadro grave hemodinámico que debe resolverse rápido mediante intervención y ligadura. En múltiples ocasiones es una arteria cística posterior que pasa inadvertida en el transoperatorio.

Necrosis arterial por drenaje duro. En la actualidad no es frecuente, se utiliza drenaje de Penrose, de hule suave que no daña. En estos casos se requiere reintervenir y actuar según el vaso dañado.

Hemobilia. En general no es frecuente, la manipulación hepática no es intensa, es necesario realizar ultrasonido Doppler y conocer si es arterial o venoso, antiguamente se realizaba esplenoportografía. En el tratamiento se coloca sonda en "T", vigilancia estricta del paciente, puede requerir intervención sobre la glándula. Es extremadamente infrecuente en este tipo de intervención, se observa con más frecuencia en los traumas centrales del hígado.

Déficit de vitamina K. Se observa cuando el paciente presenta íctero y no se cubre con este medicamento, también cuando el paciente padece alteración de la coagulación no diagnosticada previa a la operación. No es frecuente, se realiza la sustitución con esta vitamina para su solución. El paciente tiene otros puntos sangrantes (encías, orina, etc.).

Pancreatitis aguda

Es una complicación en extremo grave, se presenta casi siempre cuando se operan procesos agudos con inflamación significativa o cuando por necesidad se trabaja en la zona del esfínter de Oddi y se manipula en extremo.

El cuadro clínico es igual que el provocado por otras causas, como es lógico aquí hay antecedente de operación en las vías biliares. Independientemente de su tratamiento clásico, debe operarse nuevamente y colocar sonda en "T", para descomprimir las vías biliares, necrosectomía y lavado del retroperitoneo, drenaje del área. Tiene una alta mortalidad.

Ictericia

Es un cuadro que presagia gravedad, las causas fundamentales son daños en las vías biliares, de difícil solución y cuando se realiza la reintervención, son de extremo graves y complejas.

Actualmente con la colangiografía retrógrada endoscópica se ha logrado disminuir la morbimortalidad, algunas afecciones se resuelven con este procedimiento sin necesidad de intervención quirúrgica.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta diferentes aspectos.

Desde el punto de vista clínico, por lo general, un paciente posoperado de vías biliar, por afecciones del árbol biliar o causa tumoral, que comienza en el posoperatorio con íctero (coloración amarilla de piel y mucosa) progresivo. Si existe sepsis biliar asociada, se acompaña además de fiebre alta, escalofríos, toma del estado general, taquicardia y leucocitosis. Cuando existe compromiso de función hepática, aparecen síntomas y signos de encefalopatía hepatoamoniaca.

Exámenes complementarios

Laboratorio: bilirrubina (total y fraccionada), transaminasa glutámico pirúvica, fosfatasa alcalina, hemograma, coagulograma completo, PFH, tiempo de protrombina, fibrinógeno, creatinina, etc.

Imagenológico:

- Ultrasonido abdominal y transoperatorio: muy útil, esclarece la dilatación de las vías biliares, si existe cálculos, alguna colección, estado del hígado, etc.
- Colangiografía por sonda en "T": si colocaron esta sonda, se puede realizar el procedimiento, se observa dilatación por encima de la misma o estar dislocada y bloquear el paso de la bilis.
- Colangiografía percutánea transhepática: muy útil si la dilatación de las vías biliares permite la canulación de un conducto biliar, indica dónde está la obstrucción y su posible causa. Realizar radiología intervencionista.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: muy útil, indica el nivel de la lesión y su causa. En ocasiones se puede resolver el problema.
- Colangiopancreatorresonancia: provoca menos daño al realizarla (no contraste, no canulación), es certera y no produce complicaciones (descrita por Wallner en 1991).
- Tomografía: ofrece el lugar de la complicación, el paciente recibe muchas radiaciones.
- Resonancia: muy buenos resultados, sin recibir radiaciones el paciente, rápida realización, puede repetirse varias veces, es muy costosa.
- Arteriografía del tronco celiaco: se visualiza lesión de la arteria hepática. En la hemobilia se sabe si es de causa arterial o venosa.
- Coledoscopia: método transoperatorio, muy útil.
- Centellograma: con radiofármacos (PIPIDA o HIDA).

Se hace un breve estudio de las causas que producen las ictericias posoperatorias, con clínica, diagnóstico y su tratamiento.

Cálculo residual del colédoco

Es una de las causas más frecuentes que producen íctero posoperatorio en los pacientes operados por litiasis vesicular. Su aparición puede ser precoz o tardía, por lo que suele ocurrir muchos años después de la intervención. Su frecuencia disminuye en la medida que se realizan mejores estudios preoperatorios y transoperatorios para hacer su diagnóstico. Existen trabajos donde se corrobora que el 25 % de los pacientes con litiasis vesicular, sobre todos aquellos que los cálculos son pequeños, presentan litiasis coledociana asintomática en el momento de la cole-

cistectomía, por lo que se debe ser muy exhaustivo en los medios diagnósticos preoperatorios y transoperatorios, para descartarlos.

Estos cálculos secundarios son los más frecuentes, en ocasiones se forman por el paso de pequeños calculinos o barro biliar por el cístico, tienen características específicas como:

- Múltiples (pequeños y grandes).
- Duros y esfacetados.
- Diferentes formas.
- Su constitución es de colesterolina.

Se determinaron factores predisponentes en la formación:

- Estenosis del Oddi.
- Estenosis de colédoco.
- Compresión del colédoco.
- Inflamación bacteriana.

Desde el punto de vista clínico se presenta por dolor intenso en hipocondrio derecho, con irradiación al epigastrio, e incluso, en ocasiones "en barra" por irritación del páncreas, íctero de comienzo lento, inmediatamente después del dolor, que aumenta pero no llega a color verde, muchas veces disminuye al imponerse tratamiento médico, fiebre que se acompaña siempre de escalofríos y es alta (más de 38 °C), producto de la bilis séptica atrapada en un conducto cerrado, que aumenta su virulencia, responde a los antibióticos pero debe solucionarse la obstrucción para su curación, vómitos abundantes que ocurre por la irritación peritoneal y sepsis. Esta combinación de íctero, dolor y fiebre se conoce como tríada de Charcot, que se acompaña de *shock* y confusión mental, se conoce como los cinco signos de Reynold.

En el examen físico se constata dolor en hipocondrio derecho, con zona empastada, donde se observa la cicatriz anterior. En ocasiones el abdomen se hace reactivo por la toma pancreática que ocurre en estos pacientes, con frecuencia se acompaña de íleo paralítico. El paciente presenta íctero en piel y mucosa, que aumenta según el proceso sea más grave. No se debe tratar como hepatitis mientras no se demuestren las causas anteriores.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace desde varios aspectos.

Clínico: descrito antes.

Laboratorio: bilirrubina total y fraccionada, transaminasa glutámico pirúvica, coagulograma, tiempo de protrombina, fibrinógeno, fosfatasa alcalina, colesterol y lípidos.

Imagenológico:

- Ultrasonido abdominal: método no invasivo, de gran utilidad, ofrece el diagnóstico y refleja la dilatación que presentan las vías biliares. La dilatación en la litiasis coledociana es en todo el colédoco, independiente de la situación del cálculo, pues la presión que se ejerce en los líquidos es en todas las direcciones (Ley de Boyle-Mariotte), no así en las neoplasias o estenosis, que la dilatación es por encima de la lesión.
- Colangiografía intravenosa: actualmente ha sido desplazada por el ultrasonido, menos agresivo, pero debe tenerse en cuenta.
- Colangiografía percutánea transhepática: se realiza solo si el íctero es intenso y los conductos están bien dilatados.
- Colangiografía por sonda en "T": si el paciente tiene colocada sonda en "T", puede administrarse contraste a través de la misma para visualizar la vía biliar.
- Colangiografía retrógrada endoscópica: actualmente de utilidad insuperable, realiza el diagnóstico y se usa en el tratamiento definitivo en algunos casos; presenta como desventaja que es un método invasivo.

- Colangiopancreatorresonancia: de gran utilidad en el diagnóstico, no se utiliza contraste, es menos agresiva.
- Tomografía: su costo la hace no utilizable comúnmente, solo se usa para diagnósticos diferenciales con tumoraciones, también realiza el diagnóstico de litiasis coledociana.
- Resonancia: muy útil, pero de elevado costo, se resuelve con otros métodos más sencillos y baratos.

Transoperatorio:

- A la palpación: si el colédoco está bien dilatado o el cálculo es grande en ocasiones se palpa el cálculo, y se comprueba el diagnóstico.
- Ultrasonido transoperatorio: de mucha utilidad, detecta también cálculos intrahepáticos y cualquier alteración en el hígado.
- Colangiografía transcoledociana (punción): se puede realizar punción con aguja fina del colédoco (directamente) e inyectar contraste para visualizar los cálculos u otra alteración.
- Coledoscopia: muy útil, permite ver los cálculos, su situación y número, también determina cualquier otra afección.
- Colangiografía por sonda en "T": si es necesario la apertura del colédoco, se pone sonda en "T" y se realiza después rayos X de control a través de la sonda. Descrita por Mirizzi (Córdoba, Argentina) en 1932, es útil en la actualidad con el 98 % de positividad. Existen variantes basadas en este procedimiento como la manometría, descrita por Caroli (medición de presiones) y la debitometría (Stalport) que mide flujo.

Entre sus complicaciones solo se mencionan:

- Colangiitis aguda.
- Abscesos múltiples hepáticos.
- Septicemia.
- Pancreatitis aguda.
- Obstrucción intestinal por cálculo.
- Fístula interna.
- Cirrosis biliar e insuficiencia hepática.
- Necrosis del colédoco y rotura.

Tratamiento

Tratamiento médico

La opción no quirúrgica debe tenerse en cuenta para determinados pacientes con riesgo quirúrgico elevado; además, el desarrollo tecnológico actual con las técnicas con mínima invasividad están ocupando un lugar destacado en las opciones terapéuticas disponibles. A continuación, se presentan algunas:

1. Utilización de sustancias disolventes:

- Ácido quenodesoxicólico: con instilación por sonda en "T", se han preparado por vía oral. Resuelve del 50 al 75 % de los pacientes, siempre que la evacuación de las vías biliares sea adecuada y los cálculos radiotransparentes.
- Mediante la sonda en "T": se han utilizado diferentes sustancias:
 - Instilación de éter más parafina líquida (Pribram).
 - Instilación de cloroformo calentado (Narath).
 - Instilación de heparina.
 - Instilación de solución G (Calman y Jackman).
 - Suero fisiológico a presión.

Todos estos procedimientos se acompañan de medicamentos relajantes del esfínter de Oddi, como buscapina (buscopán) que es el mejor, por vía i.v. cada 6 u 8 h y no debe haber obstrucción de la vía biliar principal.

Otros relajantes del esfínter de Oddi como atropina, sulfato de magnesio y nitrito de amilo. La utilización de estas sustancias causa dolor intenso que en ocasiones el paciente no tolera.

2. Extracción por vía endoscópica (colangiografía retrógrada endoscópica): Procedimiento muy útil, con gran desarrollo actual que permite la extracción de cálculos en el colédoco y en los conductos hepáticos, con gran certeza sin necesidad de reintervenir al paciente. Se extrae con la cesta de Dormia o con asa. En ocasiones se deja un catéter fino cerca del cálculo, que no se pudo extraer y se hace irrigación con suero, este catéter se extrae por la nariz. Se hace irrigación varias veces al día con suero fisiológico, para remover el cálculo y extraerlo después (catéter nasobiliar). En algunas ocasiones se realiza esfínterotomía amplia para que el cálculo salga más tarde.
3. Extracción a través de la sonda en "T": si se colocó esta sonda de calibre grueso, puede permitir la introducción del catéter con cesta de Dormia y extraer el cálculo por esta luz de la sonda.
4. Litotricia extracorpórea: procedimiento que pudiera utilizarse, pero no está aceptado totalmente, se necesita condiciones especiales, para no dañar órganos aledaños, además, se rompe el cálculo, aunque para su salida necesita apertura del esfínter de Oddi.
5. Fragmentación de contacto: desarrollada por Callaus y Godaez, se utiliza la litosonda ultrasónica que se introduce y fragmenta.
6. Fragmentación electrohidráulica: con dos condensadores se pasa la carga y produce chispa y onda de choque a una distancia de 1 a 2 mm, fragmentando el cálculo, que debe tener íntimo contacto con este.
7. Fragmentación con láser: se debe ser muy preciso.

Tratamiento quirúrgico

Casi siempre se utiliza cuando los procedimientos endoscópicos no han podido resolver la situación o que no se encuentre disponible en este medio. En otras ocasiones existen anomalías de la papila o el paciente está operado de estómago y es imposible ejecutar este procedimiento. Siempre que sea posible, es mejor solucionar el problema por vía endoscópica:

- Coledocotomía: su uso es más frecuente, se realiza laparotomía y se disecciona el colédoco, el cual se abre y extrae el o los cálculos con las pinzas de Randall, de manera delicada para evitar complicaciones de perforación. Más tarde, siempre se debe realizar colangiografía mediante sonda en "T", para estar seguros que se extrajeron todos los cálculos.
- Esfínteroplastia o esfínterotomía: este procedimiento es necesario cuando el cálculo está empotrado o clavado en la papila de Vater y ha sido imposible extraer por la coledocotomía. Su extracción es obligatoria, para lo cual se utiliza la técnica señalada; también se aplica el procedimiento descrito cuando el colédoco es fino y quedara algún cálculo en los conductos hepáticos que no fueron posible extraerlos, para que su descenso permita la salida al tubo digestivo. Este procedimiento aumenta la morbilidad en los pacientes y es necesario ser muy meticuloso en su realización, por personal adiestrado, y un cierre correcto del duodeno. Si no se tiene mucha experiencia en esta cirugía, debe realizarse solo esfínterotomía.
- Coledocoduodenostomía supraduodenal: este procedimiento se utiliza cuando la litiasis en el colédoco es múltiple o existe barro biliar o quedan cálculos en los conductos hepáticos. Debe existir condiciones óptimas para esta derivación bilioduodenal (colédoco dilatado más de 2 o 2,5 cm, paredes gruesas, maniobra de Kocher adecuada y permeabilidad duodenal distal). Con todos los requerimientos es más seguro y con menos complicaciones posoperatorias.

Ligadura del colédoco o conductos hepáticos

Complicación no frecuente sin que se seccione, pero puede suceder, la clínica es la misma que del íctero (dolor y fiebre, si existiera colangiitis), en paciente posoperado recientemente, pues la sintomatología, a diferencia de la litiasis residual, no espera tiempo, ocurre rápido en el posoperatorio.

El diagnóstico se realiza por la clínica (el dolor es permanente no a tipo cólico): ultrasonido abdominal, colangiografía retrógrada endoscópica (indica el nivel de la ligadura), colangiografía percutánea transhepática (si hay dilatación significativa de los conductos hepáticos), tomografía, resonancia, con radionúcleos (PIPIDA, HIDA).

Puede ocurrir con la técnica convencional o por videolaparoscopia.

La solución es reintervenir al paciente y retirar la ligadura, si no existe mortificación de la estructura biliar se deja, pero por seguridad debe dejarse sonda en "T" de férula, por la posible necrosis de la zona ligada.

Ligadura y sección de la vía biliar

En relación con la clínica es igual al anterior.

La solución es diferente de acuerdo con la lesión. Si existe una sección del conducto, se realiza anastomosis término-terminal, colocando una sonda en "T" de férula, sin destechar, y dejarla aproximadamente entre 6 meses y un año. El peligro de estenosis es elevado.

Otra solución, si es que los elementos a suturar no están adecuados, es realizar una derivación bilioenteral en cualquiera de sus variantes, procedimiento algo difícil ya que el grosor de los conductos es fino y la sutura muy delicada, con grandes posibilidades de estenosis. Algunos autores dejan sonda de tutor, que se extrae por contraabertura del intestino y se deja durante más o menos 30 días para su cicatrización.

Ligadura de la arteria hepática

Esta lesión no es frecuente, cuando ocurre es de pronóstico muy sombrío, si se hace la ligadura antes de la salida de la arteria gastroduodenal, el problema se minimiza pues se invierte la circulación y recibe irrigación por esta arteria. De ligarse después de la salida de esta arteria, o sea más próximo al hígado, el problema se agrava, se produce una necrosis hepática de terrible consecuencia. El paciente comienza con toma del estado general, *shock*, íctero intenso, confusión mental, coma (encefalopatía hepatoamoniaca), estado séptico; en resumen, un cuadro muy grave, y no tiene dolor. El diagnóstico es clínico, humoral, ultrasonográfico (atrofia hepática), tomografía, resonancia, angiográfico (arteriografía selectiva del tronco celiaco).

La solución, si el tiempo lo permite, sería realizar la reanastomosis de la arteria mediante microcirugía por un personal especializado. Autores como Hess y Leger mencionan que en algunos casos la circulación colateral ha respondido y no ha sucedido la necrosis.

Los soportes hemodinámicos, nutricional y antibióticos deben ser intensos.

Como opción anecdótica existe la posibilidad de trasplante hepático, conociendo el inconveniente de encontrar de urgencia un donante adecuado.

Hemobilia

Es muy rara su presentación, casi siempre sucede debido a manipulación exagerada de exploradores de metal, por dentro del colédoco para extracción de cálculos, que rompen o perforan los conductos dentro del hígado y, por ende, daña el parénquima, con la consiguiente lesión de los vasos (venosos o arteriales). Más tarde el paciente comienza con dolor cólico no intenso, anemia, íctero ligero y melena, todo lo cual es producto de los coágulos que se depositan en la vía biliar principal, con la consiguiente obstrucción y salida de sangre al tubo digestivo.

Si el paciente tiene colocada una sonda en "T" como casi siempre sucede, en un paciente explorado de manera transoperatoria, el diagnóstico es más fácil, sale contenido hemático por la sonda y es posible realizar colangiografía mediante la sonda en "T", e incluso, hacer lavados para disolver los coágulos. El diagnóstico es clínico, ultrasonográfico, colangiográfico mediante sonda en "T" y colangiografía retrógrada endoscópica que sirve de diagnóstico y tratamiento con esfinterotomía. El diagnóstico topográfico es posible con arteriografía selectiva o esplenoportografía (si la causa es arterial o venosa), o ultrasonido Doppler.

En la actualidad con la radiología intervencionista es posible embolizar el vaso responsable del sangrado, sin tener que operar al paciente (como última opción), se realiza con angiografía selectiva y con elementos para coagular (trombina, gelfoan, zimospouma, etc.).

Colangiitis

Forma parte de la complicación séptica producto de otra afección de la vía biliar. Se caracteriza por ictero, fiebre, dolor, escalofríos y gran toma del estado general. La afección de base debe ser resuelta, así como descomprimir la vía biliar y antibióticoterapia, todos, de manera temprana se soluciona el problema, de lo contrario, la vida del paciente está en peligro.

Edema de la papila (no fibrosis)

Esta es una afección no muy frecuente, debida fundamentalmente a la litiasis coledociana con mortificación del colédoco terminal o a la instrumentación intracoledociana para extraer dichos cálculos; casi siempre disminuye el edema en varios días y se recupera su luz normal, lo que se facilita por la colocación de la sonda en "T"; se sospecha de esta afección al cerrar la sonda en el tiempo establecido y el paciente manifiesta dolor en hipocondrio derecho, además, se puede pensar previamente por la cantidad anormal de salida de bilis a través de la sonda en "T".

Reacción transfusional

Es una complicación después de la transfusión, se debe tener presente como causa de ictero no intenso en el posoperatorio, siempre con el antecedente de reacción con escalofríos, *rash* cutáneo, hipotensión y, si es intenso, puede conllevar determinado grado de insuficiencia renal. Con tratamiento médico debe resolverse.

Lesión hepática por agente anestésico

Es una complicación no frecuente en estos momentos, debido a los avances en el procedimiento anestésico y sus productos, aunque debe considerarse cuando no existe otra explicación. El paciente está en estado grave, con ictero, bilirrubina indirecta elevada, pruebas funcionales hepáticas muy alteradas, estado de sopor o somnolencia, puede presentar coma o excitación debido al daño producido por la encefalopatía hepatoamoniaca. Es una complicación muy grave que por lo regular implica la muerte del paciente.

Complicaciones tardías

Litiasis residual del colédoco

Puede aparecer tiempo después de operado el paciente. Existe la discusión de que sean primarios o secundarios, en general se acepta que todos son secundarios. Las características clínicas del cálculo, diagnóstico y tratamiento ya fueron expresadas antes.

Las características de los cálculos primarios son: ovoides, esfacetados, liso, solitario, terroso, pardos, suaves y son de bilirrubina.

Las condiciones para ser primarios, según Saharia son:

- Colectistomía anterior (se descarta como fuente).
- Más de 2 años asintomático (Madden), después de la colectistomía.
- Aspecto morfológico.
- No estrecheces del colédoco.
- No remanente cístico.

Estenosis cicatrizal del colédoco

Complicación poco frecuente en pacientes que en su operación anterior ha sido muy difícil la disección, donde se ha realizado una ligadura "en tienda de campaña" que pasa inadvertida, colédoco fino donde hubo necesidad de colocar sonda en "T" o donde se realizó una sutura término-terminal que luego se hizo estenosis, debido a la gran función plástica de la bilis, aparte de la luz de la vía biliar no adecuada.

Diagnóstico

En el diagnóstico clínico el paciente comienza con íctero que va en aumento, acompañado o no de colangiitis, con buen estado general.

En los exámenes de laboratorio, la bilirrubina elevada a expensas de la directa, con las demás pruebas normales.

Imagenológico. En el ultrasonido se observa dilatación de la vía biliar desde la estenosis hacia arriba, sin otra lesión que explique el íctero.

Tomografía. Tiene los mismos resultados que el ultrasonido, solo descarta de manera fehaciente cualquier lesión pequeña neoformativa.

Resonancia. Tiene una gran precisión, pero muy costosa.

Colangiografía percutánea transhepática. Muy útil, mediante la vía biliar intrahepática presenta el lugar de la estenosis, y en ocasiones permite realizar procedimientos mejoran al paciente.

Colangiografía retrógrada endoscópica. De máxima utilidad, ubica con exactitud la lesión, su longitud, situación de la vía biliar principal por debajo de la lesión y, muy importante, actualmente se usa como tratamiento de esta afección, permite tutores (endoprótesis) que de manera progresiva aumentan su diámetro para dilatar la estenosis sin necesidad de operación.

Tratamiento

Es siempre quirúrgico, nunca se debe hacer anastomosis resecano la estenosis, ya que más tarde sucede la misma situación.

Se debe realizar derivación con tubo digestivo, mediante diferentes técnicas acorde con el lugar de la estenosis, casi siempre se lleva a cabo con intestino delgado, por ser más movable, suele ser en asa o en "Y" de Roux. Cuando es en asa, se realiza anastomosis de Brawn por debajo de la anastomosis, con puntos de refuerzo en la cápsula de Glisson.

La anastomosis al duodeno (más fisiológica), generalmente no se puede realizar por el proceso quirúrgico anterior que produce fibrosis de esa zona, y hace imposible la su movilización amplia, lo más frecuente es una hepatoyeyunostomía.

Con al advenimiento de la colangiografía retrógrada endoscópica es posible, en algunos casos muy escogidos y realizado por personal de experiencia, las dilataciones con tutores en forma progresiva y en tiempo prolongado, ya que es una opción menos agresiva y con menos complicaciones.

Las derivaciones quirúrgicas abiertas pueden traer complicaciones graves debido a la anastomosis que se hace dehiscente, provocan gran peritonitis biliar, y en muchas ocasiones aparece

la estenosis tiempo después. Se debe esperar que la vía biliar tenga una dilatación adecuada para la anastomosis.

Odditis (esclerosa)

Afección frecuente, que acontece por no realizarse el diagnóstico en la primera operación. El paciente comienza con cuadro diapéptico, intolerancia alimenticia, dolor cólico en hipocondrio derecho e íctero, el cual no es muy intenso y en ocasiones desaparece, casi siempre se sospecha de litiasis residual.

El diagnóstico en la operación primaria se puede realizar, se observa mediante colangiografía transcoledociana o transcística ligera dilatación del colédoco, sin litiasis en su interior y afinamiento del colédoco terminal (terminación en punta de lápiz); además, para su diagnóstico se puede usar la manometría, debitometría y la coledocoscopia.

En ocasiones la odditis primaria o enfermedad de Delfior del Valle (cirujano argentino) evoluciona sin la presencia de litiasis. Si se diagnóstica en el primer acto operatorio debe resolverse mediante esfinterotomía transduodenal o esfinteroplastia (Smith-Jones), por un personal entrenado. Este procedimiento tiene elevada morbimortalidad, debido a pancreatitis, dehiscencia de duodeno y sangrado.

En el posoperatorio tardío se sospecha esta afección por el cuadro clínico, ultrasonido abdominal, tomografía y colangiografía retrógrada endoscópica, esta última es de máxima, realiza el diagnóstico y el procedimiento para su solución.

El tratamiento es operar al paciente y realizar los procedimientos antes mencionados, si no se puede hacer colangiografía retrógrada endoscópica con diatermia, se lleva a cabo una esfinterotomía amplia que es la solución de la afección. En ocasiones es necesario realizar también la sección del Wirsung (wirsungtomía) para evitar la pancreatitis (el esfínter del colédoco terminal es diferente al que tiene el Wirsung).

Trastornos de drenaje por la sonda en "T"

Esta complicación no es muy frecuente, pero hay que estar preparado para su solución, la cual es desagradable, estas dificultades pueden ser: dislocación, obstrucción y retención.

La dislocación es frecuente, la manipulación no cuidadosa provoca su tironeamiento excesivo, que puede dislocar la sonda; más tarde comienza la salida de bilis alrededor y por la sonda, pero en menor cantidad que días anteriores, en muy raras ocasiones puede acumularse en cavidad abdominal y dejar de salir por la sonda, lo cual provoca dolor en hipocondrio derecho y reacción peritoneal localizada. Se debe considerar que es tardía y el proceso adherencial bloquea esta zona (fiebre). Se hace ultrasonido abdominal para detectar la colección y colangiografía por la sonda en "T" para comprobar la dislocación. Si esto ocurre por más de 14 días no es preocupante, el trayecto fibroso entre vías biliares y pared abdominal está establecido y lo que se forma es una fistula biliar externa, que si no hay obstáculo en el final de las vías biliares debe cerrarse, por el contrario, se mantendrá la fistula, y es obligación encontrar la causa. Estas causas se pueden resolver con la colangiografía retrógrada endoscópica.

La obstrucción no es frecuente. Cuando sucede es debido a la acodadura de la sonda u obstrucción por barro biliar. El cuadro clínico será la detención brusca de salida de bilis por la sonda, con el consiguiente dolor en hipocondrio derecho, íctero si existe obstrucción de vías biliares terminales y fiebre si concommita con sepsis. El diagnóstico es mediante ultrasonido abdominal y colangiografía por sonda en "T". La solución será realizar colangiografía retrógrada endoscópica y en su defecto la reintervención.

La retención es muy rara y ocurre cuando la sonda es de un material muy utilizado y está en mal estado general. Otra posibilidad es que al colocar los puntos del cierre del colédoco alrede-

dor de la sonda para su hermeticidad, algunos de estos puntos involucren la sonda, y al tratar de ser extraída no se logre, estos puntos son cromado y se reabsorben, solo queda esperar un tiempo prolongado para retirar.

Otro aspecto que se observa en ocasiones es la salida excesiva de bilis (la producción diaria es entre 500 y 600 mL), conocido como fenómeno de sifonaje (al salir mayor cantidad produce efecto de sifón), se puede pensar en obstrucción del árbol biliar, el diagnóstico es mediante colangiografía por la sonda en "T" y se comprueba la obstrucción o no; si no presenta obstrucción, se puede cerrar la sonda en "T" sin peligro.

Fistula biliar externa

Es infrecuente y cuando sucede, existe una hiperpresión dentro del árbol biliar, puede verse después de retirar una sonda en "T", con salida de bilis que no disminuye progresivamente y que la cantidad incluso va en aumento, en otras ocasiones puede verse cuando se deja un drenaje de Penrose y comienza a salir bilis abundante y mantenida, en este segundo caso se sospecha dehiscencia del conducto cístico o algún conducto aberrante que queda en el lecho hepático, con hiperpresión dentro del árbol biliar, si no tiene esta condición la fistula cerrará en pocos días.

El diagnóstico es clínico, con una fistulografía, donde se observa el segmento afectado y la condición dentro del árbol biliar, se debe realizar colangiografía retrógrada endoscópica para determinar la causa que provoca la fístula y resolverla por este medio si es posible (odditis, estenosis terminal, litiasis residual, etc.), si no es posible este procedimiento, se debe operar, el paciente se depleta rápido. La profilaxis es realizar un diagnóstico correcto transoperatorio de las afecciones coledocianas que producen hiperpresión.

Íctero (hepatitis postranfusión)

Actualmente no es frecuente debido a los cuidados que se realiza con el procesamiento de la sangre desde su obtención hasta su utilización, cuando sucede, casi siempre semanas después de administrada, el paciente comienza con íctero ligero, sin dolor ni escalofríos, náuseas y vómitos ocasionales.

Siempre se debe proceder como si fuera una complicación quirúrgica y descartar todos los procesos antes señalados, productores de íctero; más adelante se estudian los antígenos de superficie y todas las pruebas diagnósticas para los procesos hepáticos. El tratamiento es clínico y en ocasiones ocurre gran daño hepático que puede desarrollar una cirrosis.

Colangiitis obstructiva y esclerosa

Afección no frecuente, debida a la infección continua del árbol biliar no diagnosticada y tratada adecuadamente. El edema y la fibrosis como consecuencia del daño crónico produce una colangiitis esclerosante, que como su nombre lo refiere es una estenosis de la vía biliar, grave, con íctero que va en aumento, toma del estado general y fiebre. El diagnóstico se realiza por la clínica, colangiografía retrógrada endoscópica, tomografía y resonancia. Si las vías biliares intrahepáticas están dilatadas se puede realizar una colangiografía percutánea transhepática.

El tratamiento es médico, la lesión es en toda la vía biliar, hoy día mediante la colangiografía retrógrada endoscópica se coloca un tutor y mejora la función hepática. Es una afección grave y de pronóstico muy reservado.

Vesícula remanente

Casi siempre aparece debido a una técnica incorrecta o realizada durante un proceso inflamatorio intenso, que hace difícil la disección, y por temor a otras lesiones o imposible delimitar tejido vesicular, se deja parte del bacinete sin resear, lo cual después trae como consecuencia

dolores en hipocondrio derecho, trastornos digestivos vagos, fiebre, simulando el cuadro que motivó la colecistectomía.

Su diagnóstico se puede realizar con ultrasonido abdominal (se observa masa que confluye con vesícula), colangiografía intravenosa (contraste acumulado en lo que parece vesícula biliar) y actualmente por colangiografía retrógrada endoscópica, si el cístico está permeable, se observa bolsón que recuerda la vesícula, supuestamente reseca. El tratamiento es quirúrgico, es asiento de sepsis, nuevos cálculos y de posible desarrollo de procesos malignos en un tejido mortificado e inflamado constantemente.

Ablación de vesícula funcional

Este acápite pertenece al síndrome poscolecistectomía (hernia diafragmática olvidada, úlcera péptica, parasitismo, etc.), la paciente presenta síntomas dispépticos, con dolor, intolerancia alimenticia, etc., debido a la eliminación de la vesícula que era funcional y en definitiva es necesaria para la normal digestión, sobre todo las grasas. La solución parcial es brindar apoyo con digestivos y regulación de la dieta. La importancia de este problema radica en ver siempre la biopsia, que indica vesícula sana o patológica.

Neurinoma del muñón cístico

Es muy infrecuente, aparece por inflamación de los pequeños nervios del cístico que se ligan, si existe un proceso inflamatorio, puede quedar atrapado en el proceso de cicatrización. Provoca una afección crónica y dolor muy molesto en hipocondrio derecho. De causa no explicada, el tratamiento es sintomático y se descarta cualquier otra afección que ocasione el dolor (tener presente la neuritis intercostal por manipulación del reborde costal).

Colección biliar subhepática

No es frecuente, sucede casi siempre cuando no se realiza lavado adecuado después del acto quirúrgico, siempre se derrama algo de bilis o existe algún pequeño canalículo del lecho que drenó bilis y se acumuló en el espacio subhepático. Es importante señalar que por estas razones se debe colocar drenajes en este espacio. Otra causa es dehiscencia de alguna sutura, que de ser importante se desarrolla como fistula.

Esta colección provoca dolor en hipocondrio derecho, fiebre, escalofrío, íctero ligero (absorción de pigmentos biliares por el peritoneo), íleo reflejo.

Se realiza ultrasonido abdominal y se detecta la colección, que de ser pequeña y tener el abdomen las condiciones propicias se puede evacuar con punción abdominal. Si no se efectúa este procedimiento, se interviene quirúrgicamente con evacuación completa del bilioma y lavar bien la cavidad, dejando drenaje. Se cubre con antibióticos.

Absceso subfrénico y subhepático

Complicación no solo presente en esta cirugía, ocurre por lavado inadecuado o manipulación incorrecta de la cavidad. Se caracteriza por dolor en hipocondrio derecho, fiebre alta, toma del estado general, el dolor puede tomar la zona torácica baja, polipnea, puede llegar a *shock* séptico. El diagnóstico se realiza mediante ultrasonido abdominal, rayos X de tórax (elevación de hemidiafragma) y centelleo.

El tratamiento quirúrgico es la evacuación de la colección, por vía posterior de Ochsner, anterior de Clairmont, o la peritoneal. Debe hacerse por la vía peritoneal si existen dudas con respecto a la causa de esta colección.

El drenaje del absceso puede realizarse por punción percutánea, procedimiento incluido en la llamada radiología intervencionista. El procedimiento requiere de personal adiestrado y la guía ecográfica o tomográfica.

Muñón cístico residual

Complicación no frecuente. Se debe considerar en pacientes que de forma tardía presentan síntomas digestivos intensos, que al realizar un ultrasonido abdominal y colangiografía se observa imagen redondeada como la vesícula anterior. También sucede en pacientes con procesos inflamatorios o cuando se utilizó una técnica no meticulosa, que hace la ligadura del conducto cístico muy alta y en ocasiones se deja parte del bacinete (colecistectomía incompleta). Se ha detectado además lesiones olvidadas en colédoco o esfínter de Oddi que aumentan la presión intrabiliar. La solución es reintervención y resección total del remanente vesicular, con diagnóstico transoperatorio de afección del árbol biliar y su solución.

Complicaciones de las derivaciones biliodigestivas

Este tipo de cirugía, que es establecer una unión (*shunt*) entre el árbol biliar y el tubo digestivo, es compleja y difícil, lo que acarrea en muchas ocasiones múltiples intervenciones delicadas y con gran mortalidad. Esta cirugía derivativa se utiliza en procesos anárquicos o en afecciones benignas (litiasis) pero ocurre iatrogenia, son operaciones de mal pronóstico.

Las de causas anárquicas se pueden dividir en curativas (si se reseca la tumoración) o paliativas que solo buscan aliviar el íctero obstructivo.

En la actualidad, debido al gran desarrollo tecnológico, algunas de estas complicaciones y operaciones se pueden resolver por vía endoscópica (colangiografía retrógrada endoscópica), con lo cual se evitan las reintervenciones y suceden menos morbilidad y mortalidad.

Estas soluciones endoscópicas pueden ser:

- Dilatación de estenosis.
- Extracción de cálculos de vías biliares.
- Operaciones sobre la papila.
- Colocación de endoprótesis.
- Apertura de un canal con Lasser.

Las ventajas que presentan estas soluciones son:

- No apertura de la cavidad abdominal.
- Evita la dehiscencia de sutura.
- Puede repetirse varias veces (si es necesario).

Desventajas:

- No existe solución definitiva del proceso (en ocasiones).
- Necesidad de personal muy especializado, al igual que los equipos.
- No está disponible en todos los hospitales.
- En las derivaciones con yeyuno es imposible llegar con el equipo, sobre todo las anastomosis altas. En centros especializados se realiza por vía intrahepática.

Los factores que se deben respetar en la técnica de derivación biointestinal son:

- Hermeticidad (evita la salida de bilis que es séptica y de función fibroplástica).
- Sutura sin tensión.
- Evitar eversión de la mucosa intestinal.
- Hemostasia cuidadosa (evitar hematomas).
- Maniobras amplias y adecuadas para obtener un campo operatorio seguro (maniobras de Kocher, de Cattell, o de Wyatt), se debe recordar que son reintervenciones.
- Utilizar yeyuno preferentemente (gran movilidad), asa aferente entre 30 y 60 cm.
- Suturar en un plano (disminuye estenosis).

- Fijar asa intestinal a la cápsula de Glisson para evitar tensión (o estructuras fibrosas perianastomótica).
- Dejar si es necesario drenaje transyeyunal (durante 10 a 12 días) como férula dentro de la luz (drenaje ciego de Voelcker) o sacarlo a través de la pared intestinal y abdominal. Si la sutura fue muy difícil se puede retirar a los cuatro o seis meses.

Los tipos de anastomosis con sus órganos son:

- Vías biliares:

- Vesícula.
- Colédoco.
- Conducto hepático común.
- Conducto hepático derecho o izquierdo.
- Conductos intrahepáticos.

Los más utilizados son los cuatro primeros, según el nivel de la lesión.

- Hígado.
- Vías digestivas: estómago, duodeno y yeyuno.

Los más utilizados son los dos últimos.

Las derivaciones realizadas con frecuencia son:

- Hepático yeyunostomía izquierda (Hepp), más yeyuno yeyunostomía.
- Hepático yeyunostomía derecha e izquierda (Hess), más yeyuno yeyunostomía. Es más difícil y compleja, con mal pronóstico:
- Parche de yeyuno al lecho hepático (Allen), se utiliza como último recurso en las reintervenciones múltiples.
- Unión de los conductos hepáticos en su confluencia en forma "de cañón de escopeta" y anastomosis al yeyuno (Cattel y Brash), más yeyuno-yeyunostomía.
- Colecistoyeyunostomía en casos de pacientes con tumor maligno irreseccable del confluente bilioduodenopancreático.
- Hepático común con yeyuno (término-terminal o término-lateral).
- Colédoco duodenostomía:
 - Supraduodenal laterolateral.
 - Término lateral.
 - Transduodenal (esfinteroplastia).
- Colédoco yeyunostomía: cuando el colédoco es resecaado o seccionado en su porción inferior. Ambas de buen pronóstico.

Las cualidades del yeyuno para su utilización son:

- Mejor pronóstico.
- Más fácil su utilización.
- Mejor vascularizado.
- Ondas peristálticas distales.
- Se adapta a calibre biliar.
- No requiere decolamiento (meso amplio).
- Buena capacidad de drenaje.
- Puede hacerse en asa de Brawn o "Y" de Roux.

La coledocoduodenostomía supraduodenal se utiliza fundamentalmente en los casos con litiasis coledociana, estenosis tubular del colédoco terminal, barro biliar, etc.

Las derivaciones laterolateral (Mirizzi, Florcken, Juraz, Finnester) se realizan en un solo plano con puntos de reabsorción. La derivación término-lateral (técnica de Arianof) es poco frecuente y compleja, la vía biliar no está dilatada. Se realiza cuando ocurre sección o trauma del colédoco distal.

La transduodenal o esfinteroplastia (Smith-Jones) tiene gran mortalidad, actualmente no se realiza, fue sustituida por la colangiografía retrógrada endoscópica que evita la apertura del duodeno.

Se prefiere en general la derivación biliar con yeyuno en asa, se sutura orificio biliar a porción lateral del asa yeyunal y después se hace yeyuno-yeyunostomía (en asa de Brown), para evitar la llegada de contenido yeyunal a vías biliares. Este tipo de anastomosis permite más hermeticidad, mejor hemostasia y se pueden dar puntos de fijación a tejido circundante para evitar tensión. Con la técnica de "Y" de Roux es difícil lograr buena hermeticidad y se realiza también yeyuno-yeyunostomía término-lateral, más difícil, aparte de tener que seccionar el meso.

Clasificación de las complicaciones de las derivaciones biliodigestivas

Casi siempre estas complicaciones son graves, aparecen en tejido mortificado, fibrosis y sin anatomía adecuada.

Como su nombre lo expresa son anastomosis, y el problema fundamental es la dehiscencia de sutura con salida de líquido biliar e intestinal hacia la cavidad peritoneal, provocando un cuadro de peritonitis grave.

Complicaciones transoperatorias

En general son las mismas que las descritas antes en la cirugía biliar en forma primaria, se trabaja en la misma área y suceden iguales lesiones en los órganos adyacentes.

Las soluciones son las mismas expresadas en el acápite. Las derivaciones en su mayoría se deben realizar debido a las lesiones iatrogénicas producidas previamente, o sea, son reintervenciones en campo quirúrgico fibroso y no anatómico.

Complicaciones posoperatorias precoces

Sangrado

Complicación grave según su magnitud, que se detecta por salida de sangre por el drenaje abdominal (que no se retira hasta el séptimo día del posoperatorio) o por un sangrado digestivo alto (melena), ambas evolucionan con anemia de diferentes grados y cuadro de hipovolemia según la cantidad eliminada de sangre.

La sangre casi siempre proviene del hígado, vasos olvidados o mal ligados, borde de mucosa intestinal o deslizamiento de sutura vascular. Su detección y evaluación clínica determinan la reintervención quirúrgica urgente para solucionar el problema.

La colangiografía retrógrada endoscópica solo soluciona los problemas de la anastomosis coleododuodenal, que en ocasiones no es segura, en las derivaciones altas no es posible utilizarla.

Las lesiones hepáticas se suturan con puntos en "U" de Marshall.

Dehiscencia de la sutura (bilirragia)

Es una complicación muy grave, si ocurre antes del cuarto día del posoperatorio es por una falla técnica. Puede ser parcial o total.

La bilis sale en mayor cantidad, cuando se acompaña por heces de asas delgadas es en menor cantidad, de esto depende la gravedad.

Si la salida es por drenaje solo: se considera una fístula externa sin compromiso peritoneal. En estos pacientes se espera y se trata como toda fístula externa biliointestinal. Se divide en: tipo de alto gasto (más de 500 mL en 24 h), su solución es quirúrgica de urgencia, y la de bajo gasto es posible esperar y estudiar como fistula biliar.

La salida de la bilis es hacia el peritoneo: presenta cuadro peritoneal grave, con toma del estado general, fiebre, taquicardia, debe operarse con urgencia y actuar sobre la lesión.

En la coledocoduodenostomía se debe hacer reanastomosis y poner sonda en "T" en el cólecodo por encima de la derivación, que sirve como férula.

En las demás, se realiza reconstrucción (reanastomosis) y se coloca sonda en "T" (de Kher) o tubo de férula transyeyunal, una de forma libre en la luz intestinal (Voelcker) y otra forma de salida a través de la pared abdominal como yeyunostomía y dejar entre 10 y 20 días, e incluso de 4 a 6 meses.

El diagnóstico en estos pacientes se realiza por ultrasonido abdominal (líquido libre), colangiografía transhepática, si tiene fístula por el drenaje se puede realizar fistulografía.

En la coledocoduodenostomía se puede hacer duodenografía con contraste hidrosoluble.

En la colecistoyeyunostomía se debe rehacer la anastomosis.

Estas reintervenciones son en extremo complejas y difíciles, en tejido inflamatorio o tumoral y de mal pronóstico, muy graves, casi siempre se deben realizar en más de una ocasión, aumentando su mortalidad, generalmente desarrollan cuadro séptico que es lo fundamental.

Colangiitis

Cuadro agudo, grave, caracterizado por íctero, dolor, fiebre, escalofríos, a veces con cuadro de *shock* séptico. Se desarrolla debido a una sepsis previa del árbol biliar y contaminación desde las asas intestinales; se acompaña frecuentemente con estenosis total o parcial de la anastomosis, por edema intenso debido a una técnica no adecuada, por esta razón se recomienda sutura en un plano y no involucrar parte o todos los bordes de la anastomosis.

Se realiza ultrasonido abdominal para evaluar las vías biliares, colangiografía transhepática, colangiografía retrógrada endoscópica (solo es útil en la coledocoduodenostomía), además se realiza todo el perfil hepático. El diagnóstico fundamental es clínico.

Tratamiento médico (antibiótico, soporte hidromineral y metabólico). Con el objetivo de mejorar lo más rápido posible al paciente y reintervenir para evaluar anastomosis y rehacerla, dejando endoprótesis con sonda en "T", que se coloca por vía transyeyunal.

Necrosis de asa yeyunal. Muy rara, pero grave, casi siempre sucede por mala técnica, ya sea por ligadura no correcta del meso o que la sutura quede torcida en forma intensa. Produce cuadro peritoneal grave, salida por el drenaje de material obscuro yeyunal y *shock*.

Se puede evaluar con ultrasonido abdominal determinando líquido libre en cavidad peritoneal y rayos X simple de abdomen, donde se observa niveles hidroaéreos y en ocasiones neumoperitoneo.

Se debe reintervenir rápido y reseca asa necrosada, y rehacer la anastomosis. Su pronóstico es muy grave.

Torsión de asa yeyunal

Muy rara, sucede por mala técnica, al realizar la anastomosis no se tiene en cuenta la posición correcta del asa, esto lleva a una oclusión intestinal, con el cuadro clínico característico. Se detecta mediante la clínica una oclusión intestinal alta y rayos X simple de abdomen, donde se observa niveles hidroaéreos. El tratamiento es quirúrgico de urgencia.

Pancreatitis aguda

Cuadro grave cuando es de causa quirúrgica, casi siempre se observa en las intervenciones de cólecodo-duodeno o sobre el esfínter de Oddi.

El tratamiento es médico, referido en este texto.

Ictericia

En la forma precoz se piensa en:

- Reacción transfusional: los pacientes que se reintervienen, en su gran mayoría se transfunden y puede ocurrir esta complicación. Se determina por hemoquímica.
- Edema de la anastomosis: generalmente el íctero pasa rápido, paciente con buen estado general. Se puede realizar colangiografía transhepática, y si es una coledocoduodenostomía se puede realizar colangiografía retrógrada endoscópica. El tratamiento es médico.
- Cuerpo intrabiliar no diagnosticado (litiasis): puede obstruir la neoboca, el íctero va en aumento, con dolor y fiebre.
- Se diagnostica por ultrasonido abdominal donde se observa dilatación del árbol biliar y litiasis en su interior. También se realiza la colangiografía transhepática, si es una coledocoduodenostomía se realiza colangiografía retrógrada endoscópica. El tratamiento es quirúrgico.
- Tejido maligno residual: operación realizada sin dejar márgenes de seguridad adecuados que infiltran posteriormente la anastomosis, en su primera fase es edema y después estenosis por infiltración tumoral.

El tratamiento puede ser por colangiografía transhepática intervencionista y colocar tutor; de ser una coledocoduodenostomía se puede realizar colangiografía retrógrada endoscópica y se coloca endoprótesis.

Si estos procedimientos no se realizan, hay que reintervenir y darle solución con nueva anastomosis.

Complicaciones tardías

Dentro de las complicaciones tardías se encuentra el íctero que se puede observar por diferentes causas que se relacionan a continuación.

Estenosis de la anastomosis

Comienzo lento, aumenta el íctero de manera progresiva, ocurre por cicatrización o recidiva tumoral de proceso antes operado de forma incompleta.

La estenosis se detecta por el cuadro clínico, en los exámenes de laboratorio presenta bilirrubina directa elevada, ultrasonido abdominal con dilatación de vías biliares. Si es en una coledocoduodenostomía, se puede realizar en estómago y duodeno para evaluar la entrada de contraste al árbol biliar y debe salir el contraste de la vía biliar en 60 min, se puede hacer colangiografía retrógrada endoscópica. En anastomosis altas se realiza colangiografía transhepática para diagnóstico y posible tratamiento, así como colocar endoprótesis.

El tratamiento es quirúrgico para su solución definitiva, pues las endoprótesis son de soluciones parciales, mejoran al paciente.

Algunos autores plantean esperar, aplicar tratamiento médico para que la vía biliar se dilate, aunque se cree que no debe ser así, pues el deterioro hepático y el árbol biliar va en aumento. Todos presentan crisis de colangiitis aguda.

En las estenosis superiores y la coledocoduodenostomía se puede realizar nueva anastomosis o realizar plastia en su cara anterior, con sonda como endoprótesis.

Son operaciones muy complicadas y elevado riesgo.

Litiasis residual

Se observa íctero intermitente con dolor y fiebre. Se realiza ultrasonido abdominal, donde se observan las vías biliares dilatadas con los cálculos, en la coledocoduodenostomía se utiliza la

colangiografía retrógrada endoscópica diagnóstica y terapéutica. Se puede realizar la colangiografía transhepática para diagnóstico.

Si no es posible la extracción instrumental, se debe operar y colocar sonda de drenaje.

Colangiitis

Es frecuente en pacientes con estenosis total o parcial de la anastomosis, siempre que se compruebe la colangiitis debida a defecto de la evacuación adecuada de la bilis por la neoboca.

El tratamiento fue referido en el acápite de estenosis.

Bolsón remanente en la coledocoduodenostomía

Esta es una complicación que ocurre por retención de contenido en el bolsón retroduodenal, pues la anastomosis es supraduodenal.

Este bolsón es sintomático, si existe estenosis total o parcial de la anastomosis o que no se realizó con las condiciones anatómicas adecuadas. El bolsón se debe evacuar a los 60 min, se comprueba con una radiografía de estómago y duodeno en posición Trendelenburg, se observa el árbol biliar y a los 60 min se repite el rayo X y no se observa bario en las vías biliares, esto es lo correcto en anastomosis con buena evacuación. Si se demuestra, debe realizarse ampliación de la anastomosis.

Absceso subfrénico y subhepático

Complicación que sucede por contaminación de la cavidad abdominal, no limpieza adecuada o derrame no controlado de bilis y heces (técnica no adecuada).

El diagnóstico y tratamiento es el clásico de esta complicación.

Se ha visto que estas complicaciones por lo general son graves, de pronóstico muy sombrío y de reintervenciones en más de una ocasión.

La mortalidad es elevada, son operaciones para solucionar otras operaciones anteriores casi siempre iatrogénicas.

Algunos autores la describen *como una nueva enfermedad, generada por el cirujano*, que al final convierte al paciente en un "lisiado biliar".

El mejor tratamiento es la prevención, las soluciones al accidente no son mágicas, ni tienen el 100 % de efectividad.

Bibliografía

- Arandez, A., Ballester, J. (1960). Afecciones de las vías biliares principal. Barcelona: Ed. JIMS.
- Artz, C., Hardy, J., Zollinger, R. (1968). Complications in Surgery and their management. Complication of pancreatic surgery. 2da ed. Habana: Ediciones Revolucionaria.
- Bassi, C., et al. (2005). Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery*, 138(1), 8-13. Recuperado de: [http://www.surgjournal.com/article/S0039-6060\(05\)00229-1/pdf](http://www.surgjournal.com/article/S0039-6060(05)00229-1/pdf)
- Bergman, J., et al. (1996). Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy. *Gut*, 38(1), 141-147. Recuperado de: <http://gut.bmj.com/content/gutjnl/38/1/141.full.pdf>
- Bismuth, H., Majno, P. E. (2001). Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. *World Journal of Surgery*, 25(10), 1241-1244. Recuperado de: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00268-001-0102-8.pdf>
- Bradley, E. L. (1998). Páncreas. En: Davis-Christopher. *Tratado de Patología Quirúrgica*. La Habana: Ed. Científico-Técnica.
- Brandt Kunz, N. (1986). Complicaciones intra y posoperatorias. Barcelona: Ed. Científico Médica.
- Brant, O., Kunz, M., Nissen, R. (1968). *Complicaciones intra y posoperatorias*.ed. Barcelona: Ed. Científico Médica.

- Cathren, C., Mc Intyre, R. (2004). Management of low-output pancreatic fistule with fibrine glue. *American Journal Surgery* 188(1), 89-91.
- Diener, M. K., et al. (2011). Efficacy of stapler versus hand-sewn closure after distal pancreatectomy (DIS-PACT): a randomised, controlled multicentre trial. *The Lancet*, 377(9776), 1514-1522. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0140673611602377.pdf?locale=es_ES
- Fischer, A., Benz, S., Baier, P., Hopt, U. (2004). Endoscopic management of pancreatic fistulas secondary to intraabdominal operation. *Surg Endosc* 18(4), 706-708. Recuperado de: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00464-003-9087-8.pdf>
- Halttunen, J., Weckman, L. (2005). The endoscopic management of pancreatic fistule. *Surgical Endoscopy*, 19(4), 559-62.
- Hardy, J. (1985). *Problemas Quirúrgicos Graves*. La Habana: Ministerio de Cultura, Ed. Científicas-Técnica.
- Hess, W. (1970). *La pancreatitis crónica: clínica, diagnóstico y terapéutica*. Barcelona: Ed. Científico-Médica.
- Jeffrey, A., Blatrik, J. (2013). Modern Concepts in pancreatic surgery. Management of pancreatic fistule. *Surgery Clinics of North America*, 9:315.
- Kinney, J., Egdahl, R., Zuidema, G. E. I. (1973). Tratamiento pre y posoperatorio. Nueva Editorial Interamericana.
- Kohne, S., Lasnier, N. E. (2005). Bile duct injuries al laparoscopic cholecystectomy, early repair results. *Ann Chir*, 130(4), 218-23.
- Leroy, M. (2002). *Bile duct cancer. Center for pancreatic and biliary disease*. University of Southern California.
- Lillemoe, K. (2008). Current management of bile duct injury. *British Journal of Surgery*, 95(4), 403-405. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bjs.6199/pdf>
- Marshall, J. O. (1998). Sistema Biliar Tratado de Patología Quirúrgica. Ministerio de Salud Pública. Cuba. (1982). *Normas de Cirugía*. Habana: Ed. Ciencias Médicas. Págs. 501-506.
- Nuzzo, G., et al. (2005). Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of an Italian national survey on 56 591 cholecystectomies. *Archives of Surgery*, 140(10), 986-992. Recuperado de: <http://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/509003>
- Pustow, C. (1971). *Cirugía Biliar, Pancreática y Esplénica*. México: Interamericana.
- Reeh, M., et al. (2011). High surgical morbidity following distal pancreatectomy: still an unsolved problem. *World Journal of Surgery*, 35(5), 1110-17. Recuperado de: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00268-011-1022-x.pdf>
- Rodríguez Vázquez, C. (1986). Coledocoduodenostomía externa: estudio de 60 pacientes. *Revista Cubana de Cirugía*, 25(1), 41-50.
- Santiago, R. (1975). Tratamiento quirúrgico de las lesiones iatrogénicas de las vías biliares. *Temas de la Residencia*, 3(23).
- Smith, R., Sheila, S. (1966). *Cirugía de la vesícula y vías biliares* Buenos Aires: Ed. Intermédica.
- Stewart, L. (2014). Iatrogenic biliary injuries. *Surgical Clinics*, 94(2), 297-310.
- Traverso, L. W., Kozarek, R. A. (2005). Pancreatic necrosectomy: definitions and technique. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 9(3), 436-439. Recuperado de: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1016%2Fj.gassur.2004.05.013.pdf>
- Vázquez Fernández, R. (1984). *Coledocoduodenostomía externa*. Holguín: Hospital Lenin.
- Verbeke, C., Gladhaug, I. (2012). Resection margin involvement and tumour origin in pancreatic head cancer. *British Journal of Surgery*, 99(8), 1036-49. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bjs.8734/pdf>
- Way, L. W., et al. (2003). Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective. *Annals of Surgery*, 237(4), 460. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1514483/pdf/20030400s00004p460.pdf>

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL

Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez

De la glándula suprarrenal no siempre fue conocida su histología y funciones. En 1885, Hyrtl en Viena, refería que era un elemento con función desconocida, Brüning en 1920, la utilizó incluso para el tratamiento de la epilepsia.

La primera extirpación de un tumor de la corteza fue realizada por Callet en 1924, y el feocromocitoma por Roux (Francia) en 1920, así como Mayo en 1927. En la actualidad el diagnóstico de las endocrinopatías es más certero, ya que son indicaciones quirúrgicas, aparte de los tumores.

La cirugía de esta glándula no es frecuente y en ocasiones complejas, debido a la función alterada y las relaciones anatómicas.

Son dos glándulas situadas en el retroperitoneo, como “gorro frigio” sobre el polo superior de cada riñón, por lo cual es difícil al examen físico y requieren de medios sofisticados de exploración. Para el equilibrio hormonal del organismo constituye mucha importancia por sus dos orígenes embrionario: un componente mesodérmico, que da lugar a la corteza, y un componente ectodérmico que origina la médula.

La glándula del lado derecho (ligeramente mayor) tiene contacto con la vena cava, hígado y riñón, la del lado izquierdo se relaciona con la aorta, riñón, vasos esplénicos, cola de páncreas y bazo. Todas estas relaciones poseen gran importancia para conocer sus complicaciones.

Su coloración es ocre, amarillo más intenso que la grasa, al realizar un corte, tiene dos capas: la corteza (externa) es amarillenta, y la medular (interna), de color pardo-rojiza.

La glándula del lado derecho tiene irrigación venosa, va directo a la vena cava. La izquierda, está en íntima relación con la arteria aorta y el drenaje venoso es hacia la vena renal. Las dos reciben sangre de las arterias diafragmáticas y de la renal.

La presencia del sistema porta es de vital importancia porque proporciona sangre abundante en glucocorticoides a la médula, lo que favorece la acción de la enzima feniletanolamina-N-metiltransferasa, responsable de la metilación de la norepinefrina para formar epinefrina.

La corteza tiene a su vez tres capas bien delimitadas, de fuera hacia adentro: glomerular (función de cambios electrolíticos-mineralocorticoides), la fascicular (producción de glucocorticoides) y la reticular (función de hormonas andrógenas y estrógenos-sexosteroides).

La capa medular, con estructura uniforme, secreta catecolaminas (hormonas que incluyen adrenalina, noradrenalina, dopamina y otras). Las células medulares son de origen mesodérmico y proviene de ganglio simpático, que originan los simpaticoblastoma y feocromocitoma.

Las afecciones quirúrgicas que se presentan con mayor frecuencia son los tumores, que desde el punto de vista clínico se diagnostican si son funcionantes según la hormona producida en exceso (hiperproducción): glucocorticoides, mineralocorticoides, sexosteroides y catecolaminas.

El síndrome de Cushing, el hiperaldosteronismo primario, el carcinoma de la corteza, las metástasis y el feocromocitoma son los más representativos.

Es difícil palparla como tumor abdominal (son retroperitoneales), los demás no funcionantes son hallazgos por realización de ultrasonido abdominal o tomografía (llamados incidentalomas), por su descubrimiento casual, por estudio realizado por enfermedades de causa no adrenal, sin neoplasia primaria extraadrenal conocida.

Los incidentalomas pueden ser malignos o benignos, metástasis a la glándula o enfermedades infiltrativas. Producen pocos síntomas; si son de gran tamaño originan cuadro doloroso abdominal o lumbar (hematomas, lipomas, mielolipomas, quistes, adenomas y carcinoma suprarrenal).

Las metástasis de determinados tumores (pulmón, mama, intestino, riñón) representan entre el 20 y el 30 % de las masas con más de 3 cm. Los tumores de pulmón en ocasiones son bilaterales.

Clasificaciones de las lesiones tumorales en las glándulas suprarrenales

Las afecciones se pueden clasificar acorde con:

- Topografía intraglandular:
 - Tumores de la corteza: adenoma, carcinoma, metástasis.
 - Tumores de la médula: feocromocitoma, ganglioneuroma, ganglioneuroblastoma.
- Según su actividad:
 - Funcionantes: feocromocitoma, aldosteronomas, secretores de cortisol, secretores de andrógenos, carcinoma primario.
 - No funcionantes: tumores lipomatosos (liposarcoma, mielolipomas, lipomas, angiomiolipomas), hemorragias, quistes, carcinoma primario o metastásico.
- Topografía glandular (abdominal): derecha, izquierda o bilateral.
- Según su tamaño:
 - 4 cm o menos.
 - De 4 a 6 cm.
 - 6 cm o más (los tumores con más de 6 cm tienen elevada probabilidad de ser malignos).
- Según su comportamiento: benignos y malignos.
- Según su diagnóstico: incidentalomas o no.

Tratamiento

Es quirúrgico, está indicado en los casos de tumores funcionantes, en las lesiones igual o mayor que 4 cm, con caracteres imagenológicos sospechosos de malignidad: heterogénea, con bordes mal delimitados, presencia de necrosis, hemorrágica, calcificaciones y un coeficiente de atenuación mayor que 20 unidades Hounsfield y aquellas lesiones que muestran crecimiento en controles semestrales o anuales.

Otras afecciones benignas (quistes y mielolipomas de gran tamaño), su tratamiento es quirúrgico, aunque la decisión es controversial.

Para esta cirugía se realiza preparación previa, acorde con la capa celular de la glándula que desarrolló el tumor (si es funcionante) y en forma general con bloqueadores para evitar hipertensión arterial por manipulación de la glándula en el transoperatorio.

Cuando se trata de un síndrome de Cushing se indica enantato de testosterona 100 µg por vía i.m., una vez por semana, desde 2 a 4 semanas previa a la operación, cloruro de potasio

(enfermos con hipopotasemia) de 2 a 4 semanas preoperatoria (se indica de 4 a 12 g/día en 3 dosis) e hidrocortizona 100 mg por vía i.v. antes de la operación.

En los aldosteronomas se corrige la hipertensión arterial y la hipocalcemia, 6 semanas antes de la operación, se administra una dieta abundante en potasio (20 g/día) y baja en sodio (menos que 80 mEq/día) con espirinolactona entre 100 y 200 mg diarios v.o.

Los pacientes con feocromocitoma deben tener un bloqueo adrenérgico para evitar crisis hipertensiva durante la anestesia o manipulación del tumor, esta preparación es entre 7 y 15 días antes de la operación, hasta que el paciente se encuentre normotenso, se suspende el tratamiento y se administra alfabloqueadores. El fármaco de elección es la fenoxibenzamina, bloqueador irreversible receptores alfa-1 y alfa-2, en dosis inicial de 10 mg cada 12 h con incremento de 20 mg/día, puede requerirse hasta 80 mg/día, en ocasiones puede llegar a 200 mg/día.

Otros agentes recomendados como prazocina (2-5 mg/8 h), doxazocina (2-8 mg/día) y terazosina (2-5 mg/día).

En algunas ocasiones cuando existe taquicardia, taquiarritmia o angina se administra propranolol (10 mg) 3 o 4 veces/día.

Los calcioantagonistas pueden ser útiles, se utilizan en pacientes normotensos.

En el feocromocitoma se necesita restablecer el volumen de líquido extracelular, 12 o 24 h previas a la operación.

Es muy importante que el anestesista esté preparado para cualquier eventualidad técnica u hormonal.

Técnica operatoria

Se utilizan varias incisiones, que es importante conocer, pues ellas como tal pueden producir complicaciones, al igual que el área operatoria. Es verdaderamente importante la cuidadosa manipulación de la glándula y sus alrededores, con una disección muy gentil, para evitar lesiones vasculares muy desagradables y graves.

A pesar de que la cirugía laparoscópica se ha convertido en el estándar para el tratamiento de los tumores suprarrenales, la cirugía a cielo abierto (flanco posterolateral y transabdominal anterior) no ha perdido vigencia. La precisión topográfica, junto con los diagnósticos funcionales, permiten elegir las vías de acceso adecuadas.

Las ventajas de la cirugía laparoscópica están dadas por tener mejor resultado estético: son menores las cicatrices, las adherencias peritoneales, el dolor, el compromiso inmunológico, la necesidad de analgesia, la estadía hospitalaria y las complicaciones; aunque no deja de tener inconvenientes en los casos con tumores de gran tamaño, en los carcinomas y el feocromocitoma maligno.

Las incisiones son variadas, para la resección se evalúa:

- Tamaño del tumor.
- Biotipo del paciente.
- Experiencia del cirujano.
- Necesidad de revisar cadena ganglionar para aórtica y reseca grasa periglandular.

De forma general las incisiones se clasifican en:

- Transperitoneal:
 - Arciforme: epigastrio, hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo, en cúpula cuando la lesión es bilateral (Brüining, Leclerc, Hanrahan).
 - Incisión línea media: en lesión bilateral.
 - Incisión lateral del flanco u oblicua (William-Leriche): derecha o izquierda "en navaja sevillana".
- Extraperitoneal (lumbar) (arciforme): de Simón-Delage. Incisión "en palo de hockey", puede ser unilateral o bilateral.

- Transdiafragmática:
 - Toracoabdominal (Constantini y Bernasconi).
 - Toracolumbar: en decúbito prono (Smithwick, Nissen).
 - Extrapleural (Datman).
- Combinada: unión de alguna anterior.

Se mencionan algunas ventajas y desventajas de estas incisiones:

1. Vía abdominal (intraabdominal) (transperitoneal):

- Ventajas:
 - Abordaje de las dos glándulas con una incisión.
 - Mejor visión y campo para reseca.
 - Mejor disección de ganglios de la cadena aórtica.
 - Mejor campo para solucionar complicaciones (importante en los sangrados).
 - Determinar y reseca infiltración o metástasis en hígado o duodeno.
 - Mejor para la resección de tumores grandes (más de 6 cm).
- Desventajas:
 - Íleo reflejo intenso.
 - Más compleja la cicatrización.
 - Propenso a la colección de sangre.

2. Vía posterior (lumbar) (extraperitoneal):

- Ventajas:
 - No lesión de órganos abdominales.
 - No íleo paralítico.
- Desventajas:
 - Apertura del diafragma (neumotórax).
 - Imposibilidad de vaciamiento ganglionar en forma adecuada.
 - Ante un accidente vascular grave es muy difícil su control.
 - Campo operatorio pequeño para tumoraciones grandes.

3. Vía transdiafragmática (toracoabdominal) (toracolumbar):

- Ventajas:
 - Mejor campo quirúrgico en tumores de gran tamaño.
- Desventajas:
 - Hemorragias por vasos intercostales.
 - Lesión nervio intercostal.
 - Fracturas costales.
 - Lesión pleural.
 - Posible hernia diafragmática por cierre incorrecto.

Complicaciones quirúrgicas

Las complicaciones de esta cirugía se clasifican en dos grandes grupos:

- Propias de la técnica quirúrgica.
- Debido a la actividad hormonal.

A su vez, como toda cirugía se agrupan en:

- Transoperatorias.
 - Posoperatorias.
- Ambas acorde con la vía de abordaje y la localización de la glándula.

Según la técnica se clasifican en:

1. Transoperatorias propias de la técnica:

a) Vía abdominal (transperitoneal):

- Glándula derecha:
 - Lesión vías biliares.
 - Lesión duodenal.
 - Lesión de colon.
 - Lesión vena cava.
 - Lesión de riñón.
 - Lesión de hígado.
 - Sangrado.
- Glándula izquierda:
 - Lesión de diafragma.
 - Lesión de colon (ángulo esplénico).
 - Lesión de páncreas (cola).
 - Lesión del bazo o vasos del pedículo.
 - Lesión de riñón.
 - Lesión de estómago.
 - Neumotórax.
 - Lesión vena renal.
 - Sangrado.
 - Lesión arteria diafragmática.

b) Vía posterior (lumbar):

- Apertura de la pleura (neumotórax).
- Lesión renal.
- Sangrado.

c) Vía transdiafragmática.(toracoabdominal):

- Lesión de pulmón.
- Lesión esófago.
- Lesión nervio frénico.
- Lesión vasos y nervios intercostales.

2. Posoperatorias propias de la técnica:

a) Vía abdominal (transperitoneal):

- Glándula derecha:
 - Fístula duodenal.
 - Fístula de colon.
 - Bilirragia.
 - Sangrado (vasos o hígado).
 - Hematoma.
 - Absceso.
- Glándula izquierda:
 - Pancreatitis.
 - Seudoquiste de páncreas.
 - Fístula pancreática.
 - Fístula de colon.
 - Fístula gástrica.
 - Hematoma del lecho.
 - Absceso.
 - Sangrado.

b) Vía toracoabdominal (transpleural):

- Hernia diafragmática.
- Hemotórax.
- Empiema.
- Atelectasia.
- Neumonía.

c) Vía posterior (lumbar):

- Sangrado.
- Absceso.
- Neumotórax.
- Hematoma.

Complicaciones transoperatorias propias de la técnica

Lesión de vías biliares. No es una complicación frecuente, si se realiza una disección cuidadosa y se logra un campo operatorio adecuado. La lesión de la vesícula es de fácil solución, mediante colecistectomía. Las lesiones del árbol biliar se deben reparar con sutura adecuada y colocar sonda en "T". Se debe hacer un lavado adecuado de la cavidad para evitar la peritonitis biliar.

Lesión duodenal. Ocurre en la cirugía del lado derecho por maniobras bruscas y una disección no cuidadosa, se detecta salida de contenido oscuro con bilis, se debe regularizar y realizar sutura, con previa maniobra de Kocher.

Lesión del colon. No es frecuente, es debida a mala manipulación o tumores grandes e infiltrantes. En el lado derecho del colon (ángulo) se puede realizar sutura primaria. En lado izquierdo se lesiona el ángulo esplénico del colon o su parte transversa, se puede realizar sutura y dejarla como una precolostomía. Si es un desgarró o herida amplia, se aconseja realizar colostomía de la zona afectada.

Lesión de la vena cava. Se puede observar en la cirugía de la glándula del lado derecho, aparece cuando no se tiene cuidado adecuado en la disección. La vena de esta glándula desemboca en la vena cava y al ligar se puede desgarrar, como puede ocurrir cuando existen grandes tumores. Con la lesión aparece un gran sangrado, debe presionarse con compresas y preparar condiciones, es muy importante no desesperarse, se prepara para clampear con pinzas vasculares (Satinsky, Potts) y suturar la lesión. Es una lesión grave.

Lesión de la vena renal. Se observa en la resección de la glándula izquierda, su desagüe venoso es hacia la vena renal. No es frecuente, es menos grave y compleja que la lesión de la cava.

Si la lesión es de la vena central (principal) se debe tratar de suturar y si es imposible hacer nefrectomía.

Lesión del riñón. Sucede en las disecciones de grandes tumores o maniobras bruscas. Si la lesión es pequeña se realiza sutura. Grandes desgarró o infiltración tumoral se realiza nefrectomía, al igual que la lesión de la vena central o principal.

Lesión del hígado. Ocurre por maniobras bruscas (a ciegas), debida al uso no cuidadoso de los separadores de metal o tracción de adherencias. Debe realizarse maniobras gentiles y cubrir los separadores con compresas. Los desgarró se tratan con sutura hepática en "U" (Marshal), utilización de sustancias coagulantes (fibrina), gelfoan, parche de fascia, etc.

Lesión del páncreas (cola). Con frecuencia aparecen desgarró y magulladuras que llevan a la hemorragia. Si es una lesión pequeña se puede suturar, si el desgarró es grande, gran hematoma o hemorragia se debe resecar, visualizar el conducto de Wirsung y en el parénquima dar un punto en 8 (hemostático), al resto de la glándula se dan puntos en "U", que abarque ambos bordes, para evitar las fístulas.

Lesión del bazo y vasos del pedículo esplénico. Se evita con una cirugía cuidadosa, con gran atención a los separadores de metal (Deaver). Las roturas pueden ser pequeños desgarros que se pueden suturar. Aparecen traumas con hematoma subcapsular, si durante el periodo operatorio crece, se debe realizar esplenectomía, pues puede ocurrir una rotura en un segundo tiempo. En los grandes desgarros o hematomas se debe realizar esplenectomía parcial o total.

Las lesiones de los vasos del pedículo esplénico (arteria y vena) se pueden suturar o hacer plastia vascular que es muy difícil, en su defecto realizar esplenectomía, si es que cambia de color, se recuerda que recibe irrigación por ligamentos esplenorrenal, esplenodiafragmático y por los vasos cortos (gastroesplénicos), que permiten la ligadura del pedículo esplénico.

Lesión gástrica. Muy rara, casi siempre sucede en resecciones de grandes tumores o por separadores metálicos no protegidos y en forma brusca. Se realiza regularización de bordes y sutura, previa hemostasia, en uno o dos planos.

Lesión arterial diafragmática. Muy rara, se observa en la resección de grandes tumores, fundamentalmente malignos. Se comprueba gran sangrado que se comprime, y se prepara condiciones para suturar con puntos de transfijión.

Lesión del diafragma. Ocurre en la cirugía de la glándula izquierda, de gran volumen o tumoración maligna, al detectarse, se pinzan los bordes y se suturan con puntos sueltos no absorbibles. Lógicamente se produce neumotórax, por lo que se debe realizar pleurotomía mínima.

La vía posterior al resear la duodécima costilla puede abrirse la pleura y producir neumotórax.

Sangrado. Es importante realizar hemostasia cuidadosa, pues no solo ocurre sangrado por lesiones de órganos macisos o lesión vascular, sino por el área quirúrgica denudada donde se encontraba la glándula, que produce un sangrado difuso (en sábana) propio de la zona cruenta, sin un vaso determinado. Es conocido que, a mayor volumen de la glándula tumoral, mayor el área sangrada. Se debe lavar profusamente esta zona y realizar hemostasia muy cuidadosa, para evitar sangrado en el posoperatorio, hematoma o absceso; esto ocurre independiente de la vía de abordaje.

Existen afecciones propias de la glándula que facilitan el sangrado por su función alterada.

Complicaciones posoperatorias propias de la técnica

Fístula duodenal. Aparece por lesión que pasa inadvertida o suturada, donde se produce dehiscencia se observa salida de líquido oscuro y biliar por drenaje, se ubica entre el cuarto y séptimo día, si es por sutura. Puede permanecer el abdomen negativo (no peritoneal) y estar es la fístula sola. Si el paciente tiene reacción peritoneal, la conducta es urgente, se realiza laparotomía con yeyunostomía doble y drenaje de la zona (igual que el muñón duodenal dehiscente), no cerrar orificio (desgarro) pues se abre nuevamente. Si la lesión es en tercera o cuarta porción del duodeno, además de la yeyunostomía doble, algunos autores realizan duodenostomía por encima de la dehiscencia. Se mantiene suspendida la vía oral y es mejor pasar una sonda nasogástrica permanente o realizar gastrostomía. La fístula sin reacción peritoneal se evalúa y trata como toda fístula intestinal, acorde con su gasto y estado del paciente evolutivo.

Biliorragia. Ocurre por una lesión inadvertida al igual que la duodenal, si existe reacción peritoneal (coleperitoneo) es de intervención quirúrgica inmediata, para solucionar la lesión, que depende del nivel en el árbol biliar. Si es vesícula, se realiza colecistectomía. De ser lesión del conducto biliar, realizar sutura y colocar sonda en "T" como drenaje.

En la actualidad la colangiografía retrógrada endoscópica es de gran ayuda, si no existe reacción peritoneal, indica la ubicación de la lesión (diagnóstico) y se puede resolver con colocación de endoprótesis (tratamiento). Si no se dispone de este procedimiento, se trata como una fístula biliar externa, y al igual que todas las fístulas, se dividen en alto y bajo gasto, la primera es quirúrgica.

Fístula colónica. Se repite lo antes expresado, que aparece por una lesión inadvertida o una sutura dehisciente. Si no se constata reacción peritoneal, se trata de igual forma que las anteriores. Si existe reacción peritoneal, hay que reintervenir y *abocar* la lesión (colostomía), no debe suturarse o resuturarse para evitar tejido séptico.

Sangrado. Se verifica mediante el drenaje y es un signo de alerta que, de acuerdo con la cuantía y estado del paciente, se puede esperar, pero lo correcto es reintervenir y eliminar el punto sangrado con lo cual se evita la sepsis, hematoma y se descarta lesión de órgano o vaso importante.

Hematoma. Casi siempre no aparecen síntomas específicos, se sospecha por anemia continua en el paciente, el ultrasonido evolutivo (hallazgo) o que se abscede, y el paciente manifiesta fiebre. Se soluciona mediante dos formas: una se reinterviene, evacua el hematoma y se revisa el punto sangrado. Otra acción es evacuar el hematoma por radiología intervencionista (percutánea), que no permite determinar su causa.

Absceso. No es frecuente, generalmente es producto de contaminación por lesión de víscera hueca (colon, duodeno, vías biliares, estómago) o por hematoma que después se infesta. Se diagnostica por ultrasonido o tomografía, tiene dos formas de tratamiento: relaparotomía y drenaje o radiología intervencionista.

Pancreatitis. No es frecuente, ocurre por lesión de la cola del páncreas o parte del cuerpo, que trae como consecuencia la activación de los fermentos y necrosis. El cuadro clínico es dolor abdominal, vómitos, íleo reflejo mantenido, toma del estado general, *shock* y salida de líquido pancreático por drenaje (fístula). El tratamiento es médico, si existe reacción peritoneal o fiebre, se opera para eliminar tejido necrótico, lavado del área y drenaje adecuado. Se utiliza además la colangiografía retrógrada endoscópica para verificar la lesión y realizar esfinterotomía más wirsungtomía, lo cual mejora la salida de jugo pancreático y evita la continuidad de necrosis y fístula.

Fístula pancreática. Es muy rara, se debe a necrosis del parénquima pancreático y del conducto de Wirsung, la salida de líquido transparente es clásico con quemadura intensa de la piel, la conducta es la misma que todo proceso fistuloso, de alto y bajo gastos. Se debe realizar colangiografía retrógrada endoscópica si se encuentra disponible, para mejorar desagüe del conducto y cierre de la fístula. Si se opera al paciente, debe realizarse resección pancreática con anastomosis al yeyuno o cierre con puntos en "U" (Marshal).

Sseudoquiste del páncreas. Se observa después de una erosión con necrosis (pancreatitis) de grasa peripancreática, esta erosión puede afectar vasos del mesenterio, lienal o mesocolon transversal, todo lo cual es muy grave. El tratamiento es el habitual, drenaje y como es de la cola de páncreas, se puede resecar.

Fístula gástrica. Es muy infrecuente, puede ser producida por lesión inadvertida o por sutura dehisciente. El tratamiento es médico: suspender la vía oral y colocar sonda nasogástrica para mantener sin función el estómago. Si el paciente presenta reacción peritoneal, el tratamiento es quirúrgico, con resección de la zona de fístula y cierre por planos.

Hernia diafragmática. Es debido a una sutura no adecuada de una lesión del diafragma, diagnóstico por rayos X de tórax, debe reducirse por vía torácica y reparar el músculo diafragmático.

Hemotórax. Por lesión del diafragma, que se repara, pero no se realiza una buena hemostasia, acumulando sangre en espacio pleural; el tratamiento es evacuación por pleurotomía o punción pleural si es pequeño.

Empiema y atelectasia. El empiema ocurre al infestarse el hemotórax, el tratamiento es el clásico (evacuación). En relación con la atelectasia, aparece por manipulación excesiva del diafragma que puede causar compresión del lóbulo inferior del pulmón. Con frecuencia desarrolla proceso séptico (neumonía).

Sangrado. Se observa salida de sangre que no coagula por drenaje, debe operarse, no se conoce la causa (víscera, vasos, lecho), y se evitan complicaciones de otro tipo.

Complicaciones posoperatorias propias hormonales

Las medidas generales que se aplican son:

- Vigilancia hemodinámica.
- Requerimiento de control de glucemia y aporte de glucosa.
- Medir diuresis y presión venosa central.
- Electrocardiograma e ionograma.
- Reposición de volumen, si existe hipotensión.
- Analgésicos.
- Antibióticos.
- Terapia esteroidea sustitutiva: hidrocortisona 100 mg cada 4 a 6 h.

Medidas específicas. En el síndrome de Cushing (por adenoma o carcinoma) es necesario la corticoterapia sustitutiva, la glándula contraria a la tumoral se encuentra atrofiada y la producción es insuficiente. Se indican 100 mg de hidrocortisona cada 4 o 6 h en las primeras 24 h siguientes a la operación, luego continuar con 100 mg i.v. cada 8 h de 24 a 48 h, más tarde se administra la cortisona, por vía oral 50 mg durante 2-3 días, disminuyendo a 37,5 mg a los 7 días (25 mg a las 8 a.m. y 12,5 mg a las 6 p.m.), manteniendo esta dosis más tarde.

En los pacientes operados de adenoma suprarrenal, la glándula contralateral puede recuperarse entre los 3 y 6 meses, a partir de entonces se disminuye la dosis de esteroides hasta suprimirse. Otros esteroides se usan como la hidrocortisona: 30 mg/día, o prednisona 7,5 mg/día. La terapia mineralocorticoidea, de requerirla el paciente, se utiliza 9 alfa-fluorhidrocortisona: de 0,05 a 0,2 mg/día.

En el aldosteronoma después del tratamiento quirúrgico el paciente puede curarse, aunque el 20 % se mantienen hipertenso y pueden requerir tratamiento.

En el feocromocitoma la manipulación debe ser mínima, hasta lograr la exclusión vascular venosa para evitar las crisis hipertensivas y las taquiarritmias. Durante las crisis hipertensivas se debe utilizar nitroprusiato de sodio en la dosis de 0,5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, administrado a través de una infusión, o fenolamina de 1 a 5 mg por vía i.v. Si la taquicardia o arritmia es importante está indicada la administración de betabloqueadores.

En la extirpación de los feocromocitomas debe normalizarse la tensión arterial, y cuando esto no ocurre, hace pensar en otras condiciones como: presencia de otro feocromocitoma no detectado ni reseado, ligadura accidental de la arteria renal, exceso de fluidos, restos tumorales o hipertensión arterial de otra causa. Otros eventos que se presentan después de la desintubación anestésica es la hiperglucemia, debido al hiperinsulinismo de rebote, al eliminarse el efecto inhibitorio de la noradrenalina tumoral y la depleción existente del glucógeno hepático, lo que hace que muchos enfermos deban pasar un tiempo en la unidad de cuidados intensivos. Durante una semana el paciente tiene un exceso de catecolaminas en las terminaciones nerviosas simpáticas, por ello la administración de agentes secretores de catecolaminas debe evitarse durante este periodo.

Si se realiza extirpación bilateral de las glándulas suprarrenales, hay que pensar en la posible aparición de insuficiencia suprarrenal, aspecto que es tratado en otra parte del texto.

La utilización de los corticosteroides tiene efectos adversos como: úlcera gástrica, hipertensión arterial, hiperglucemia, retardo en la cicatrización, susceptibilidad a las infecciones, alteraciones electrolíticas y efectos catabólicos sobre la piel, músculo, hueso y tejido conectivo, por lo cual deben indicarse si son estrictamente necesarios.

A manera de resumen se plantea que las complicaciones posoperatorias hormonales son:

- Crisis hipertensiva.
- Taquiarritmias.
- Hipotensión arterial.
- Hemorragias.
- Neumoperitoneo.
- Alcalosis respiratorias.
- Hipoglicemia.
- Shock hipovolémico.
- Insuficiencia suprarrenal aguda.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Infarto agudo de miocardio.
- Edema agudo del pulmón.
- Tromboembolismo pulmonar.

Es importante recordar que una cirugía adrenal con éxito requiere la cooperación del cirujano, anestesista, endocrinólogo y el intensivista.

Bibliografía

- Albarracín, A. (2011). Complicaciones posoperatorias. Temario del Hospital Universitario.
- Boriofiglio, F. (2003). Manejo perioperatorio del feocromocitoma. *Revista Argentina de Anestesia*, 61(6): 377-386.
- Buitrago, R., Poveda, C. M., Encinales, H. C., Cobos, P. (2011). Feocromocitoma: neoplasia en la unidad de cuidados intensivos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 11(3).
- Eckert, C. (1968). Complications of adrenal surgery. Complications in surgery and their management. La Habana: Editorial Revolucionaria.
- Gac, P., et al. (2012). Manejo quirúrgico del incidentaloma suprarrenal. *Revista chilena de cirugía*, 64(1), 25-31. Recuperado de: <http://www.scielo.cl/pdf/rhcir/v64n1/art05.pdf>
- González Calero, T. M., Conesa González, A. I., Hernández Martínez, J. C., Leal Curi, L. (2013). Carcinoma adrenal de rápida evolución. *Revista Cubana de Endocrinología*, 24(3), 270-278. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v24n3/end04313.pdf>
- Harrison, T., Hunt, T., Van Heerden, J., Raker, J. (1980). Suprarrenalectomía anterior bilateral y posterior. La Habana: Editorial Científico Técnico.
- Hume, D. (1971). *Cirugía de las suprarrenales*. Tratamiento pre y post operatorio. Editorial Interamericana.
- Ixquiac-Pineda, G. A., et al. (2008). Ganglioneuroblastoma de suprarrenal en un adulto. Informe de caso. *Cirugía y Cirujano*, 76439-42. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2008/cc085o.pdf>
- Koren, C., et al. (2012). Manejo quirúrgico de los tumores suprarrenales. Nuestra experiencia. *Revista Argentina de Urología*, 77(2), 136-141.
- Llorente, M. (2008). Abordaje quirúrgico de los tumores adrenales. *Revisión de Cáncer*, 22(5), 196-203.
- Madden, J. L. (1967). Adrenalectomía bilateral, vía anterior y vía posterior. Nueva Editora Interamericana.
- Mezzadri, N. A., Mandry, A. C., Sinagra, D. L., Falco, J. E., Vila, J. M. F. (2010). Abordaje laparoscópico en el tratamiento de las tumoraciones adrenales malignas. *Cirugía Española*, 87(5), 306-311. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0009739X1000076X.pdf?locale=es_ES
- Norman, W., Y., Polly Sy, C. (1987). Diagnóstico y tratamiento de neoplasias corticosuprarrenales. Incidentalomas. *Cirugía Endocrina*, 447-462.
- Picco, G., Guelio, G. (2009). Incidentalomas suprarrenales. *Revista Hospital Buenos Aires*, 29(1).
- Rodríguez-Hermosa, J., et al. (2008). Gran tumor suprarrenal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 100(6), 363-364. Recuperado de: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n6/imagenes2.pdf>

- Romero-Vélez, G., et al. (2012). Tumores suprarrenales malignos primarios. *Revista de Investigaciones Clínicas*, 64(3), 234-239. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2012/nn123d.pdf>
- Ryan, W., Southwick, H. (1984). *Problemas endocrinos en cirugía. Cuidados intensivos en el paciente quirúrgico*. La Habana: Ministerio de Cultura, Editorial Científico-Técnica.
- Shuck-Bello, C., et al. (2009). Aspectos técnicos de la adrenalectomía laparoscópica en un caso de feocromocitoma. *Revista Mexicana de Urología*, 69(5), 231-234. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1442-2042.2001.00266.x/pdf>
- Vázquez, R.C.R., Benítez, L.N.P., Rodríguez, V.C.B. (2012). Ganglioneuroblastoma en adultos. Presentación de un paciente. *Acta Médica del Centro*, 6(1), 55-58. Recuperado de: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n6/imagenes2.pdf>
- Yamanaka, M., et al. (2001). Primary retroperitoneal ganglioneuroblastoma in an adult. *International Journal of Urology*, 8(3), 130-132. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/uro/ur-2009/ur095i.pdf>
- Young Jr, W. F. (2007). Tumores suprarrenales descubiertos accidentalmente Se presenta un caso clínico y una revisión sobre el tema. *N Engl J Med* (Internet): (citado 28 My 2012);356:601-11.
- Zeiger, M., et al. (2009). American Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Endocrine Surgeons medical guidelines for the management of adrenal incidentalomas. *Endocrine Practice*, 15(Suppl 1), 1-20. Recuperado de: <http://journals.aace.com/doi/abs/10.4158/EP.15.S1.1>



FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Las fístulas enterocutáneas representan una afección grave. El tratamiento puede ser extremadamente complejo y requiere de una intervención multidisciplinaria, adaptada para cada caso en particular. En 1960 se reconoció que esta afección se asociaba a una elevada mortalidad en la mayoría de las series (mayor que el 40 %), lo cual mejoró a partir 1970 con la introducción de la nutrición parenteral.

Se atribuye a las fístulas intestinales una mortalidad entre el 5 y el 20 %, cifra demasiado elevada, si se tiene en cuenta que cirugías de gran magnitud como la duodenopancreatectomía, la hepatectomía, la esofagectomía, y una complicación grave como la lesión de la vía biliar, presentan tasas inferiores al 10 %. Además, cuando la fístula coexiste con factores agravantes como la sepsis, la desnutrición, el desequilibrio hidroelectrolítico entre otros, la mortalidad asciende aún más y puede superar, a veces, el 75 %.

Concepto

La fístula es una comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas, o sea, entre dos órganos huecos, o bien entre un órgano hueco y la piel. Es una estructura integrada por dos orificios y un trayecto intermedio, no obstante, existen algunas variantes en las que las superficies mencionadas se conectan solo a través de un orificio en común.

Existen tres aspectos que se deben tener en cuenta ante una fístula intestinal: anatomía, etiología y fisiopatología que influyen de manera significativa en la forma de manejo, evolución ulterior y pronóstico de esta afección.

La anatomía depende de las características de sus tres componentes esenciales:

- Orificio de origen: según su ubicación en el tubo digestivo, serán esofágicas, gástricas, duodenales, intestinales o colorrectales. Son laterales cuando interrumpen de forma parcial la continuidad intestinal, o terminales cuando dicha interrupción es completa.
- Orificio de descarga: puede localizarse en otra víscera (fístula interna), en la piel (fístula externa o enterocutánea) o en ambas (fístula mixta).
- Trayecto: si el trayecto es mayor que 2 cm se denomina fístula profunda, si es menor que 2 cm fístula superficial, y simples o complejas según su formato. Dentro de las fístulas complejas se encuentran las saculares, con una cavidad intermedia con drenaje insuficiente y aquellas que presentan una variedad de comunicaciones cutáneas y viscerales.

Desde el punto de vista anatomopatológico los trayectos fistulosos pueden ser de aparición reciente (agudos) o de evolución prolongada (crónicos). En los agudos la fístula no tiene tejidos propios y sus paredes están compuestas por los órganos que rodean al conducto, con tejido de

granulación en su recorrido como se ve en los procesos inflamatorios. En el caso de los crónicos, poseen una pared propia fibrosa.

La anatomía de la fistula se relaciona o no directamente con su evolución y su cierre, en lo cual influyen factores de manera favorable y otros desfavorable (Véase tabla 162.1).

Tabla. 162.1. Factores anatómicos que influyen en el cierre de las fistulas

Favorables	Desfavorables
No existe absceso contiguo	Absceso contiguo
Flujo distal libre	Obstrucción distal
Intestino adyacente sano	Intestino adyacente enfermo
Continuidad intestinal	Dehiscencia completa
Defecto <1 cm	Defecto >1 cm
Duodenal terminal	Duodenal lateral
Yeyunal, gástrica, colónica	Ileal

Etiología

Las fistulas se presentan entre el 75 y el 90 % como una complicación posoperatoria con una incidencia del 0,8 al 2 % de las cirugías abdominales. Se agrupan en:

- Posoperatorias:
 - Dificultades técnicas (enterotomías).
 - Dehiscencia de suturas intestinales.
 - Infección de las mallas protésicas.
- Espontáneas:
 - Procesos neoplásicos.
 - Antecedentes de radiaciones.
 - Enfermedades inflamatorias intestinales.
 - Cuerpo extraño.
 - Infecciones (apendicitis, diverticulitis, salmonela, ileítis tuberculoso, etc.).
 - Úlcera perforada.
 - Isquemia intestinal.

Los factores de riesgos relacionados con el surgimiento de una fistula son:

- Malnutrición: la inadecuada nutrición durante el periodo perioperatorio incrementa el riesgo de dehiscencia de suturas y/o infección de la herida.
- Enfermedad inflamatoria intestinal: los pacientes con enfermedad de Crohn son muy propensos a desarrollar fistulas gastrointestinales.
- Cáncer: los grandes tumores intestinales pueden perforarse o producir obstrucción.
- Inmunocomprometidos: no favorece la cicatrización.
- Sepsis: secundario a la dificultad de oxigenar de manera adecuada los tejidos que interfiere en la cicatrización.
- Peritonitis oclerativa: las reintervenciones favorecen una inflamación crónica de órganos y tejidos abdominales, donde una nueva intervención constituye un desafío que provoca enterotomías inadvertidas, tiempos operatorios prolongados, pérdidas sanguíneas y complicaciones sépticas.
- Exposición a radiaciones: los tejidos irradiados son técnicamente difíciles de abordar, con altas posibilidades de ostomías y trastornos en la cicatrización.

Fisiopatología

La solución de continuidad en el tubo digestivo puede acarrear diversas consecuencias que dependen principalmente del volumen y el destino del líquido entérico extravasado:

- Relacionadas con la forma de presentación: la salida de líquido intestinal a cavidad puede ocasionar dos situaciones según la cantidad de líquido vertido y la capacidad del organismo para bloquear la salida, si el volumen es considerable se desarrollará de forma rápida una peritonitis, si la cantidad no es considerable se localizará en los diferentes compartimientos abdominales para formar abscesos. Si el contenido se vierte hacia otro sector del tubo digestivo, se forma una fístula enteroentérica, y si es hacia la piel, una fístula enterocutánea que, si coexisten con otras complicaciones intestinales como peritonitis abscesos entre otras, ensombrece el pronóstico de estas.
- Relacionadas con la cantidad de líquido perdido: si las fístulas son de elevado gasto, el desequilibrio hidroelectrolítico es la complicación principal, que asociado a desnutrición e hipoproteinemia promueven la prolongación del íleo posoperatorio, el aumento de la probabilidad de dehiscencia de la herida, la disminución de la función muscular, el aumento del riesgo de infecciones locales y sistémicas, las complicaciones crecientes relacionadas con la hospitalización y consecuentemente, el aumento de la mortalidad. El contenido derramado compromete la cicatrización y favorece la sepsis de los tejidos subyacentes que en muchas ocasiones culmina con la desnutrición de la pared abdominal.

En la porción alta del tubo digestivo predomina la acción química sobre la bacteriana, inversamente ocurre en la porción baja. La sepsis es un elemento presente casi en la totalidad de las fístulas intestinales, reduce notablemente el cierre espontáneo del orificio, aumentando la mortalidad más del 75 %. Rever y colaboradores demostraron que, controlada la infección, el cierre espontáneo al mes fue alrededor del 90 % de los pacientes, en contraposición al 6 % de cierre en pacientes sin control de la infección. En esta última situación la mortalidad puede llegar al 85 %.

La salida de líquido y la sepsis que ocasiona se manifiesta de cuatro maneras:

- Peritonitis difusa.
- Absceso intraabdominal.
- Infección parietal.
- Localización extraabdominal: este último aspecto es muy frecuente, manifestado en la sepsis por catéter venoso central, neuropatías, infección urinaria, flebitis, entre otros.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta es el trastorno psicológico asociado a una expectativa frustrada de recuperación rápida de un posoperatorio, son sorprendidos por una inesperada y desagradable complicación –la exteriorización de líquido intestinal a través de la pared abdominal– a lo cual se suma un tiempo extremadamente largo de recuperación, con múltiples complicaciones asociadas, la desnutrición y en ocasiones muchas reintervenciones. La desnutrición lleva un déficit importante de aminoácidos precursores de neurotransmisores, lo que profundiza la depresión, y provoca un estado de embotamiento mental y apatía, situación que dificulta aún más la posibilidad de afrontar el tratamiento necesario para superar esta complicación.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones según su ubicación, anatomía, débito y causa, también subclasificaciones, dentro de esas se hace énfasis en las que más se practican para el conocimiento de los intensivistas.

Tipos de fístulas digestivas según su ubicación

Fístulas esofágicas. La causa más común de fístula esofagotraqueal adquirida es el carcinoma del esófago, que invade y erosiona la pared posterior de la tráquea o del bronquio principal izquierdo.

Fístulas gástricas. La mayoría se producen como consecuencia de complicaciones de la cirugía gástrica o esplénica debido al contenido ácido del jugo gástrico; la pérdida de grandes cantidades de este líquido ocasiona determinados problemas metabólicos: hipovolemia, hiponatremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

Fístulas duodenales. Las causas más frecuentes son las dehiscencias de sutura, traumatismos accidentales o quirúrgicos no reconocidos en la intervención. Son fístulas de complicado tratamiento por el elevado contenido enzimático del efluente, que ocasiona importantes lesiones en la piel, secreción pancreática, biliar y duodenal.

Fístulas biliares. Pueden ser espontáneas, traumáticas o posoperatorias. La espontánea es la más común, producida por la erosión de un cálculo que se abre camino hasta el duodeno o la vía biliar principal. La infección de las vías biliares es la complicación más temible, especialmente cuando se asocia obstrucción distal.

Fístula pancreática. Son consecuencia de traumatismos accidentales, lesiones quirúrgicas del páncreas y del drenaje externo de pseudoquistes. Una de las características de las fístulas pancreáticas es su tendencia a ramificarse dentro del abdomen, antes de salir a la superficie, lo que da lugar a cavidades difíciles de drenar con gran tendencia a infectarse.

Fístulas de intestino delgado. Las causas más comunes son la enfermedad de Crohn, enteritis por radioterapia y especialmente las quirúrgicas. La mayoría de las fístulas laterales cierran de manera espontánea con nutrición parenteral.

Fístulas de intestino grueso. Suelen ser de bajo débito, no causan problemas metabólicos y la excoiación cutánea se controla fácil.

Las comunicaciones del colon con otras vísceras casi siempre necesitan ser cerradas, porque provocan un cortocircuito digestivo importante o contaminan zonas estériles.

Como las fístulas enterocutáneas son las más frecuentes y las de mayor relevancia clínica, las enteroentéricas en muchas ocasiones pasan inadvertidas y su resolución es casi siempre más sencilla, por lo que se estudiarán las fístulas externas, ya que en el caso de las fístulas digestivas internas queda claro que el tratamiento, cuando son sintomáticas, es siempre quirúrgico y depende de la enfermedad subyacente.

Existen tres criterios para clasificar las fístulas enterocutáneas (Véase tabla 162.2).

Tabla 162.2. Criterios para clasificar las fístulas enterocutáneas

Lugar anatómico	Débito (mL)	Causa
Gastrocutáneas	>500	latrogénica (usualmente posoperatoria)
Enterocutáneas	200-500	Traumática
		Cuerpo extraño
Colocutáneas	<200	Infección
		Enfermedad inflamatoria intestinal
		Malignidad

Otros autores recomiendan que para la clasificación de las fístulas intestinales se toman en cuenta:

- Su localización (esofágicas, gástricas, duodenales, etc.).

- La anatomía de su trayecto directa cuando es del intestino directo a la piel y complicada cuando no es directo o, enteroentérica cuando el contenido se drena dentro de otro segmento intestinal y enterocutánea cuando se drena a la piel.
- Si el material vertido lo hace hacia una bolsa o un área donde pueda ser drenada se considera controlada o descontrolada cuando no es así.
- La cantidad de material intestinal que drena en 24 h (gasto bajo cuando es menor que 200 mL, gasto moderado si es entre 200 y 499 mL, y gasto alto cuando drena 500 mL o más). Otra forma más sencilla es bajo gasto menor que 500 mL, alto gasto mayor que 500 mL.

De manera general y en el orden práctico se recomienda esta clasificación (Véase tabla 162.3), que es la más usada con sus variantes, p. ej., en el caso de las internas pueden ser enteroentéricas, enteropancreáticas, etc.; las externas enterocutáneas, pancreatocutáneas, etc. Según el gasto, otros autores reconocen de gasto moderado (200-500 mL) y las de bajo y alto gasto por debajo y encima de este rango, según corresponde.

Tabla 162.3. Clasificación de las fístulas intestinales

Según	Clasificación
Anatomía	Interna
	Externa
Débito	Pancreática
	Bajo gasto < 200 mL/día
	Alto gasto > 200 mL/día
	Intestinal
	Bajo gasto < 500 mL/día
Etiología	Alto gasto > 500 mL/día
	Posoperatoria
	Espontánea

Existen múltiples factores de riesgos asociados a la mala evolución de una fístula. Los factores que se relacionan con dificultades en el cierre son:

- Presentar como causas cuerpo extraño, malignidad, radiaciones, infecciones.
- Inmunocomprometidos.
- Trayecto fistuloso corto menor que 3 cm epitelizado, pérdida de continuidad del tracto digestivo mayor que 1 cm.
- Obstrucción distal.

El cierre espontáneo ocurre por debajo del 20 % casi siempre asociado a:

- Débito menor que 200 mL.
- Origen colónico.
- Secundario a apendicitis o diverticulitis.
- Trayecto fistulosos mayor que 3 cm no epitelizado.
- No existe defecto de la pared intestinal.

Epidemiología

No existe preferencia por sexo, edad o color de la piel. El sitio de origen de la mayor parte de las fístulas enterocutáneas es el íleon con el 68 % en diferentes series. El 75 % son posquirúrgicas

en pacientes con antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer, uso de radiaciones, reintervención por dehiscencia de suturas intestinales asociadas a otros factores perioperatorios como hipotensión, hipotermia, anemia, desnutrición, inmunodeficiencias y sepsis. Se ha establecido por algunos autores que más del 90 % de las fístulas cierran en un mes, sobre todo si se logra controlar la infección.

Diagnóstico

El diagnóstico casi siempre es semiológico con los antecedentes, y con solo el examen físico se puede hacer el diagnóstico. Los medios diagnósticos son más utilizados para definir las características de las fístulas y la condición del paciente para seleccionar el tratamiento más adecuado.

Evaluación inicial

Se enfatiza en determinar grado de deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico presente, estado nutricional y factores esenciales para la evolución favorable del paciente. La medición de los valores de albúmina y la variación ponderal deben ser actualizados, aunque el primero puede modificarse de manera significativa debido a la respuesta inflamatoria sistémica. Se considera como severamente desnutrido al paciente que posee una albuminemia inferior a 3 g/dL y pérdida de peso mayor que el 20 % del teórico.

La sepsis es una situación que acompaña la fístula con mucha frecuencia y es uno de los principales determinantes del pronóstico. El primer foco a descartar, teniendo en cuenta el antecedente quirúrgico, es abdominal, la mayoría de los autores recomienda como primer estudio de imagen la tomografía de abdomen, el uso del ultrasonido por personal entrenado y, con un seguimiento por el mismo facultativo proporciona en muchas ocasiones información muy confiable.

Evaluación de las características locales de la fístula

Una vez establecida la fístula, habrá que determinar si el contenido entérico sale en su totalidad al exterior o una parte queda en la cavidad abdominal ya sea libre, en forma de absceso o cavidad intermedia. También es necesario saber si existe algún cuerpo extraño o tumor que impida el tránsito intestinal o influya sobre la fístula impidiendo su cierre espontáneo, en estos casos la tomografía y el ultrasonido, con sus limitaciones, brindarán información muy importante acerca de las características de la fístula.

La fistulografía es un procedimiento que ofrece información muy valiosa sobre las características anatómicas de las fístulas: longitud, cantidad y forma del trayecto, sitio de origen y cavidades intermedias. Puede detectar obstrucciones distales y la existencia de cuerpos extraños, así como según las características del contraste puede ser terapéutica, favoreciendo su cierre.

La introducción de la enterotomografía y enterorresonancia brindan información muy confiable, que permite tomar conductas con mayor margen de seguridad, estos medios diagnósticos aún no están disponibles ni existe experiencia suficiente sobre su uso en este medio, aunque se está introduciendo sobre todo en otras afecciones abdominales el uso de la enterotac en centros que cuentan con tomógrafos multicortes.

Los hallazgos que se encuentran en los estudios diagnósticos son los siguientes:

- **Fistulografía:** se utiliza material de contraste hidrosoluble y bajo control radioscópico, con este estudio se puede determinar: sitio de origen, continuidad intestinal, presencia o no de obstrucción distal, estado del intestino perifistuloso y la presencia de cavidad abscesal.

- Tránsito intestinal y colon por enema: brindan información complementaria a la fistulografía y muestra el resto del tubo digestivo.
- Estudios endoscopios: permiten completar la información anatómica y causal.
- Fistuloscopia: completa la información requerida, se han publicado experiencias en las que se ha logrado la obturación del trayecto de fístulas gástricas y duodenales, con inyección de pegamentos biológicos.
- Ecografía: para detectar cavidades abscedadas. Es un método no invasivo, poco costoso y fácil de repetir. Puede ser útil para punción y drenaje de absceso.
- Tomografía: es un estudio diagnóstico y terapéutico, ofrece la posibilidad del drenaje percutáneo de focos sépticos.

Tratamiento

Carpanelli en 1975 dijo: “no existen fístulas digestivas externas sino pacientes que las padecen”, de esta frase, dicha en el Congreso de Cirugía de ese año, se deduce que cada paciente tiene sus características individuales dadas por la edad, características causales, anatómicas y fisiopatológicas de las fístulas, condición clínica, infectología y nutricional del paciente, enfermedades asociadas, complicaciones, tiempo de evolución, tratamientos previos y otras.

El tratamiento antes de 1960 era meramente quirúrgico, con la introducción de la nutrición parenteral en 1970, se comenzó un tratamiento médico-conservador basado de manera general en algunos principios:

- Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico.
- Combatir la sepsis.
- Mejorar el estado nutricional.
- Controlar el flujo de la fístula y proteger la herida.
- Aguardar la posibilidad del cierre espontáneo o realizarlo mediante cirugía.

Prevención

- Realizar la operación correcta, al paciente correcto, en el momento correcto.
- Optimización perioperatoria del paciente:
 - Estado nutricional y metabólico adecuado.
 - Control adecuado de las comorbilidades.
 - Corrección de la anemia y la hipovolemia perioperatoria.
 - Preparación intestinal adecuada.
 - Uso adecuado de la profilaxis antibiótica.
 - Control de la temperatura.
 - Preparación adecuada de la piel (rasurado, desinfección, etc.).
- Manejo intraoperatorio juicioso:
 - Técnica meticulosa.
 - Buscar y reparar cualquier enterotomía intraoperatoria o deserroamiento de asas intestinales.
 - Cierre cuidadoso de la pared abdominal previo chequeo de la hemostasia y limpieza adecuada de la cavidad.
 - Garantizar adecuada resucitación y normotermia.
- Garantizar adecuados cuidados posoperatorios:
 - Mantener adecuado balance hidroelectrolítico, estado hemodinámico y metabólico que garantice buena oxigenación a los tejidos.
 - Soporte nutricional adecuado que promueva la cicatrización.

- Uso adecuado de antibióticos.
- Mantener normoglucemia.
- Anticoagulación profiláctica.

Para Chapman (1964), la falta de un plan terapéutico era lo que más contribuía al deterioro rápido del paciente. Las claves en el tratamiento era el control de la fístula, combatir la sepsis y el apoyo nutricional; propuso cuatro prioridades para el manejo de la fístula. En 1971 Sheldon reportó la experiencia con estas fases que actualmente son el esquema a seguir en los pacientes con fístulas enterocutáneas:

1. Primera fase: (0-12 h):
 - Corregir déficit hidroelectrolítico.
 - Comenzar a controlar la sepsis al drenar quirúrgicamente abscesos accesibles y cobertura antibiótica.
 - Control de la fístula, proteger la piel y comenzar a cuantificar pérdidas de volumen y electrolíticas de la fístula.
2. Segunda fase: (0-48 h):
 - Continuar con la corrección del equilibrio hidroelectrolítico.
 - Reponer los gastos hidroelectrolíticos de la fístula.
 - Comenzar el programa nutricional intravenoso.
3. Tercera fase: (1-5 días):
 - Intentar la vía enteral de alimentación si es posible (a través de sonda nasoyeyunal, sonda nasogástrica, yeyunostomía, etc.).
 - Realizar estudios de imagen para delinear la fístula: fistulografía, colon por enema, serie esofagogastroduodenal, etc.
4. Cuarta fase: (después de 5 días):
 - Mantener el aporte nutricional adecuado.
 - Cirugía para controlar la sepsis.
 - Cirugía en caso de que la fístula no cierre.

Nutrición

El manejo nutricional es fundamental en estos pacientes, ya que estado nutricional es un indicador de recuperabilidad y de mortalidad. Se prefiere la nutrición parenteral, aunque en algunos pacientes se puede usar la nutrición enteral según la localización y características anatómicas de la fístulas, en algunas ocasiones se ha utilizado la fistuloclis. No existe consenso sobre la técnica enteral mejor tolerada y se debe individualizar según el paciente, se recomienda la nutrición parenteral para disminuir el gasto de la fístula y mantener adecuada nutrición.

El soporte nutricional se debe establecer sobre la base del estado nutricional basal del paciente y su consumo metabólico además de favorecer la cicatrización (Véase tabla 162.4). Aunque los pacientes con fístulas enterocutáneas tienen un aumento de los requerimientos calóricos y proteicos, la sobrealimentación puede ser tan perjudicial como la falta de nutrición, esta puede producir sobreproducción y retención de CO_2 , esteatosis hepática, intolerancia a los carbohidratos, inmunosupresión y utilización subóptima de los nutrientes. La subalimentación, por su parte, puede llevar al consumo de proteínas como sustratos energéticos, inmunoincompetencia, mala cicatrización de las heridas, disfunción celular, y en última instancia, fallo orgánico múltiple.

El objetivo de la terapia nutricional en esta situación debe incluir el equilibrio de nitrógeno, con el mantenimiento o restauración de la síntesis de proteínas estructurales y funcionales. Casi siempre los individuos sanos requieren de 0,8 a 1,0 mg de proteínas/kg/día. Sin embargo, las pérdi-

das externas y el estrés metabólico adicional, existente en los sujetos con fístulas enterocutáneas, aumentan estos requerimientos de 1,5 a 2,5 g/kg/día; esta cantidad de proteínas debe ser provista con adecuado aporte calórico, alrededor de 1,3 a 1,5 veces el gasto energético basal calculado, para mantener la síntesis proteica en sujetos hipercatabólicos con fístulas enterocutáneas.

Tabla 162.4. Nutrientes vinculados con la cicatrización

Nutriente	Efecto en la cicatrización
Proteína (aminoácidos)	Necesaria para la función plaquetaria, neovascularización, formación de linfocitos, proliferación de fibroblastos, síntesis de colágeno y remodelación de la herida Requerida para algunas respuestas mediadas por células, como fagocitosis y la eliminación intracelular de bacterias Precursor gluconeogénicos
Glucosa	Sustrato energético para leucocitos y fibroblastos
Ácidos grasos y colesterol	Precusores de prostaglandinas, isoprostanos que son mediadores inflamatorios Son parte de triacilglicéridos y ácidos grasos contenidos en la membrana celular
Vitamina C	Participa en la síntesis de colágeno (hidroxila, prolina y lisina). Antioxidante (atrapa radicales libres) Es parte necesaria del complemento involucrado en reacciones inmunológicas e incrementa la defensa contra infecciones
Complejo B	Son cofactores del sistema enzimático
Vitamina A	Aumenta la epitelización de la membrana, así como la síntesis y el entrecruzamiento de colágeno Antagoniza los efectos inhibitorios de los glucocorticoides en la membrana celular
Vitamina D	Necesaria para la absorción, transporte y metabolismo del calcio Afecta indirectamente el metabolismo del fósforo
Vitamina E	Antioxidante (atrapa radicales libres)
Vitamina K	Necesaria para la síntesis de protrombina y factores de coagulación VII, IX y X
Zinc	Estabiliza la membrana celular y es cofactor del sistema enzimático Necesario para la mitosis y proliferación celular en la cicatrización
Hierro	Necesario en la hidroxilación de prolina y lisina en la síntesis de colágeno En hemoglobina transporta oxígeno a la herida
Cobre	Parte integral de la enzima lisiloxidasa, que cataliza una formación estable en el entrecruzamiento de colágena

Inmunonutrición

Aunque no existen estudios específicos en las fístulas enterocutáneas, hay evidencia creciente del posible efecto benéfico de la modulación en la respuesta inmune ante heridas y enfermedad, mediante nutrimentos como glutamina, arginina, ácidos grasos ω -3 y ácidos nucleicos 6,7 y 32.

Algunos estudios afirman que el uso de inmunonutrimentos disminuye las complicaciones sépticas y la dehiscencia de anastomosis en pacientes posoperatorio. Otros han mostrado que la arginina junto con ácido ascórbico y vitamina A promueven el cierre de heridas de varios tipos, mientras que la glutamina y los ácidos grasos de cadena corta han mostrado tener un efecto trófico para el intestino delgado y grueso. La glutamina es uno de los inmunomoduladores más estudiados, que actúa como fuente de nitrógeno y energía para los linfocitos y la mucosa intestinal. Cuando la glutamina se administra mediante la nutrición parenteral, ha demostrado reducir complicaciones por infección, días de hospitalización y mortalidad en pacientes en estado crítico, probablemente debido a efectos antioxidantes y al mantenimiento de la integridad intestinal, a la inducción de proteínas de choque térmico y a que se utiliza como fuente de energía para replicación celular.

Un metaanálisis sobre el uso de glutamina en pacientes críticos mostró una reducción significativa en complicaciones posoperatorias y por infección, aunque no hubo efecto significativo en la mortalidad, al administrar dosis elevadas (mayores que 0,2 g/kg/día) de glutamina parenteral. Los datos de suplementación con glutamina enteral son menos convincentes. Existe alguna evidencia que recomienda cubrir entre el 50 y el 65 % del requerimiento energético para obtener beneficios de alguna formulación inmunomoduladora. Las fórmulas inmunomoduladoras pueden utilizarse con precaución en pacientes con sepsis leve, pero no en pacientes con sepsis grave o pacientes que no puedan tolerar más de 700 mL/día de fórmula enteral.

Aspiración del contenido entérico y cuidado de la piel

Se han utilizados diferentes modos de aspiración sobre las fistulas, muchos de manera artesanal, según el ingenio del personal que las trataba. En 1992 se difundió un sistema al vacío denominado SIVACO (sistema de vacío y compactación), creado en argentina por Fernández y colaboradores, que ha tenido amplia difusión y aceptación. El principio de este sistema consiste en mantener una aspiración con presión negativa constante sobre la fístula, lo que favorece su cierre y evita la aparición de sepsis. Sin embargo, este sistema no es muy difundido ni está al alcance de todos los países; los beneficios de la aspiración del contenido entérico de las fistulas intestinales es muy conocido y en cada lugar se hace dentro de las posibilidades que se dispongan.

Para el cuidado de la piel se usan diferentes sustancias, las de mejores resultados son las pastas elaboradas con pectina o karaya, en nuestro medio se utiliza la pintura de aluminio con resultados aceptables.

El desequilibrio hidroelectrolítico causado por una fístula es directamente proporcional al volumen y a la composición del efluente. Este volumen debe ser medido y su composición electrolítica analizada. Se debe notar que la composición del líquido de la fístula no es igual a la composición del fluido, que correlaciona con su localización anatómica. El líquido emergente puede ser una combinación de secreciones desde zonas proximales y distales al sitio anatómico.

El estado de la volemia y la hidratación son parte fundamental de los cuidados para los pacientes que padecen esta afección, lo cual se puede evaluar por la frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central y volumen urinario. Es muy importante tener en cuenta el sitio anatómico donde se encuentra la fístula, ya que brinda una información muy valiosa desde el punto de vista terapéutico, teniendo en cuenta que permite estimar cuáles son los electrolitos que se están perdiendo. A su vez orienta la hora de tomar una conducta médica y la reposición no solo de volumen si no de los requerimientos hidroelectrolíticos, ejemplo, el contenido gástrico presenta una secreción aproximadamente entre 60 y 100 mEq de Na/L, así como 10 mEq de K, 100 mEq de cloro y prácticamente nada de bicarbonato.

Somatostatina

Estas sustancias en teoría no son más que un compuesto peptídico que su estructura anatómica y funcional está formada por aminoácidos, que funciona inhibiendo las secreciones gástricas pancreáticas biliar y entérica. Además de disminuir la motilidad intestinal, reduce el volumen y el contenido enzimático de las secreciones digestivas, por ende, esto reduce el débito de las fistulas. La somatostatina reduce rápidamente el débito de la fístula (hasta el 50 %) en el primer día de tratamiento en la mayoría de los casos. En su defecto, se dispone de la vía de administración que debe ser enteral, su tiempo de vida media es muy corto y produce efecto rebote, por lo que no brinda garantías de estabilidad, ya que su uso para tratamiento conservador es en estos momentos muy controversial. Los mejores resultados se observan en la fistulas pancreáticas, su uso debe ser individualizado y excepcional para cada paciente, no se recomienda nunca utilizarlo como dogma. Se considera que la somatostatina 250 µg/h por infusión continua, pueden ser

útil en pacientes con fístulas enterocutáneas, especialmente cuando el tratamiento conservador durante siete días no ha logrado reducir en forma significativa el débito de la fístula.

Octreotido

El octreotido es un producto sintético que tiene efectos similares a la somatostatina, pero presenta una vida media de 2 h, y no tiene efecto de rebote cuando se suspende la administración, además, puede ser utilizado por vía s.c. o i.m., lo que ha expandido su utilidad clínica. El octreotido aumenta el tiempo de tránsito intestinal, disminuye la secreción endógena de fluidos y aumenta la absorción de agua y electrólitos. Sobre la base de estas propiedades, la droga se considera útil para el manejo de las fístulas gastrointestinales en dosis de 300 µg en tres dosis divididas y por vía subcutánea.

Tratamiento quirúrgico

La decisión de tratamiento quirúrgico es todo desafío, ya que el cirujano se enfrenta a un abdomen hostil, caracterizado por la inflamación crónica, lleno de adherencias, en muchas ocasiones plastronado, con dificultades en el cierre de la pared abdominal, esto asociado a una desnutrición, implica altos riesgos de infecciones, dehiscencia de suturas anastomóticas y perforaciones con la posibilidad de nuevas fístulas.

Cada paciente debe ser individualizado, y la decisión de realizar intervención quirúrgica debe ser tomada luego de adecuada evaluación del curso hospitalario, en el contexto del proceso patológico y el estado actual de la situación clínica. El tiempo promedio para el cierre de las fístulas varía con la localización anatómica. Las fístulas esofágicas se espera que cierren entre 15 y 25 días, un periodo similar o algo más prolongado sucede con las fístulas duodenales. Las fístulas clónicas pueden tardar aún más en cerrar, entre 30 y 40 días. Las fístulas del intestino delgado, especialmente las fístulas ileales, suelen tardar entre 40 y 60 días, en el caso de que cierren.

En la actualidad ha ganado gran aceptación el drenaje percutáneo de los abscesos potencialmente relacionados con fístulas digestivas. Se han informado resultados favorables en fístulas biliares, gástricas, duodenales, pancreáticas y del intestino delgado. Las fístulas de alto débito son más problemáticas, sin embargo, la técnica percutánea también puede ser utilizada en estos casos y ser efectiva.

Pronóstico

El pronóstico de la fístulas intestinales enterocutáneas está determinado por múltiples factores, algunos relacionados con el cierre (Véase tabla 162.5) y otros con la mortalidad (Véase tabla 162.6). De manera general la mortalidad es entre el 10 y el 30 %, la mayoría de los pacientes necesitan tratamiento quirúrgico, después del tratamiento quirúrgico el 25 % de los pacientes tienen recurrencia.

Tabla 162.5. Factores relacionados con el cierre espontáneo de las fístulas gastrointestinales

Factor	Favorable	Desfavorable
Características de la fístula	Tracto fistuloso largo Continuidad intestinal Ausencia de obstrucción	Tracto fistuloso corto Eversión de la mucosa Enfermedad intestinal adyacente Evisceración, íleo Oclusión distal Defecto de la pared abdominal

Tabla 162.5. Continuación.

Factor	Favorable	Desfavorable
Órgano de origen	Duodeno Biliopancreática Colon	Estómago Yeyunoileal
Complicaciones (sepsis)	Ausente	Presente
Etiología	Pérdida anastomótica	Enfermedad maligna Enfermedad inflamatoria intestinal Enteritis radiante
Origen del paciente	Mismo hospital	Otro hospital
Volumen de pérdida	<500 mL/día	>500 mL/día
Malnutrición	Ausente	Presente
Duración de la fístula	Aguda	Crónica

Tabla 162.6. Factores relacionados con la mortalidad de las fístulas gastrointestinales

Factor	Favorable	Desfavorable
Características de la fístula	Tracto fistuloso largo Continuidad intestinal Ausencia de obstrucción	Tracto fistuloso corto Eversión de la mucosa Enfermedad intestinal adyacente Evisceración, íleo Oclusión distal Defecto de la pared abdominal
Órgano de origen	Duodeno Biliopancreática Colon	Estómago Yeyunoileal
Complicaciones (sepsis)	Ausente	Presente
Etiología	Enfermedad inflamatoria intestinal	Pérdida anastomótica Enfermedad maligna
Edad	<50 años	>50 años
Origen del paciente	Mismo hospital	Otro hospital
Volumen de pérdida	<500 mL/día	>500 mL/día
Malnutrición	Ausente	Presente
Duración de la fístula	Aguda	Crónica

Complicaciones

Relacionadas con el diagnóstico:

- Muerte (10-30 %).
- Desnutrición (55-90 %).
- Sepsis (50 %).
- Dolor.
- Depresión.
- Compromiso de la higiene y la imagen.
- Pérdida del hábito alimenticio.
- Estadía hospitalaria prolongada y reintervenciones.
- Aumento de los costos, disminución de la capacidad de producir socialmente.

- Las complicaciones posoperatorias son:
- Mortalidad posoperatoria a los 30 días (3-5 %).
 - Mortalidad posoperatoria al año (15 %).
 - Hospitalización prolongada (35 %).
 - Recurrencia fistula (25 %).
 - Complicaciones pulmonares (25-30 %).
 - Complicaciones cardíacas (5-6 %).
 - Complicaciones renales (20 %).

Bibliografía

- Arenas-Márquez, H., Anaya-Prado, R. and Hurtado, H. (2000). Consenso mexicano en el manejo integral de las fistulas del aparato digestivo. *Cirugía General*, 22(1), 287-9.
- Chapman, R., Foran, R. and Dunphy, J. E. (1964). Management of intestinal fistulas. *The American Journal of Surgery*, 108(2), 157-164. Recuperado de [http://www.americanjournalofsurgery.com/article/0002-9610\(64\)90005-4/pdf](http://www.americanjournalofsurgery.com/article/0002-9610(64)90005-4/pdf)
- Falconi, M. and Pederzoli, P. (2001). The relevance of gastrointestinal fistulae in clinical practice: a review. *Gut*, 49(suppl 4), 2-10. Recuperado de http://gut.bmj.com/content/gutjnl/49/suppl_4/iv2.full.pdf
- Giuliano, J. F., et al. (2006). Fístulas enterocutáneas: manejo clínico y tratamiento sistema de vacío y compactación. *Revista Argentina de Residentes de Cirugía*, 11(1), 11-10.
- Gómez-Senent, S., Barreiro-De-Acosta, M. and García-Sánchez, V. (2013). Fístulas enterocutáneas en la enfermedad de Crohn: características clínicas y respuesta al tratamiento. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 105(1), 3-6. Recuperado de http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v105n1/es_original1.pdf
- Lindsay, L. (2014). *Manos MPAS PA-C. The management of enterocutaneous fistulas.ed.*
- Lovesio, C. (2006). Fístulas digestivas. *En Medicina Intensiva*.
- Martínez Ordaz, J. L. (2013). Fístulas enteroatmosféricas posteriores a catástrofe abdominal. Manejo quirúrgico agresivo. *Cirujano General*, 35(Supl 1), Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2013/cgs131z1.pdf>
- Martínez Ordaz, J. L., Luque De León, E., Suárez Moreno, R. M. and Blanco Benavide, R. (2003). Fístulas entero cutáneas postoperatorias. *Gaceta Médica de México*, 139(2), 145-50.
- Rodríguez Cano, A. M. (2014). Terapia nutricia en fístula enterocutánea; de la base fisiológica al tratamiento individualizado. *Nutrición Hospitalaria*, 29(1), 37-49. Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v29n1/06revision4.pdf>
- Sheldon, G., Gardiner, B., Way, L. and Dunphy, J. (1971). Management of gastrointestinal fistulas. *Surgery of Gynecology and Obstetrics*, 133(1), 385-89.
- Us De Paz, G. A. and Morales Linares, J. C. (2007). Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico de las fistulas enterocutáneas/ Epidemiological, clinical and therapeutic profile of enterocutaneous fistulas *Revista Guatemalteca de Cirugía*, 16(1), 3-14.
- Vincench Medina, M., Pupo, A. P. and Ochoa, A. I. M. (2012). Nuevos enfoques en el tratamiento de las fistulas enterocutáneas. *Correo Científico Médico de Holguín*, 16(1), Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2012/ccm121m.pdf>

ESTADO POSOPERATORIO EN LA CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑO

Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodrigues Leonardo
y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

La filosofía de “control de daño” ha sido empleada durante décadas en diferentes campos del conocimiento, desde la abogacía a la economía, las relaciones públicas, los diferendos internacionales y todo conflicto con dos partes involucradas, en el que no se encuentra una justa resolución. El concepto se originó en un protocolo de acción de naves de la marina de los EE.UU., que establecía cómo las embarcaciones averiadas por sus enemigos debían regresar a la seguridad del puerto, para ser reparadas de manera definitiva y poder volver al combate. Este concepto de impedir que se hunda el barco y llevarlo a lugar seguro para que pueda “restablecerse”, fue adoptado por la medicina del trauma. Se aprovechan los beneficios de esta estrategia para el tratamiento de lesiones en forma escalonada: el abordaje inicial es quirúrgico, y si no completa el tratamiento en su totalidad durante un tiempo establecido (menor que 60 min), se le interrumpe para “reparar las averías” en el área de cuidados intensivos y estabilizar al paciente, después de lo cual se realiza la cura definitiva en el quirófano.

En el 2014 se cumplieron 106 años de haberse comenzado a aplicar los principios de control de daño. J.H. Pringle, quien fue el primero en darlo a conocer en sus *Notas en el Control de la Hemorragia Hepática debida al Trauma* describía que para controlar el sangrado en los pacientes con graves heridas hepáticas se hace compresión de la vena porta contra el borde anterior del foramen de Winslow, con un posterior empaquetamiento de las áreas cruentas.

En 1913 Halsted hizo una modificación de la técnica, con la utilización de láminas de goma aplicadas entre el parénquima hepático y el empaquetamiento, para evitar lesiones de los tejidos. Estas técnicas no lograron gran popularidad y no eran muy aplicadas por los cirujanos de la época.

A principios del siglo xx, la laparotomía abreviada era una opción para el trauma hepático, donde se realizaba un empaquetamiento (*packing*) en el lecho sangrante, para controlar la hemorragia. Sin embargo, el resangrado producido al retirar el *packing*, así como la necrosis del hígado y la sepsis subsiguiente, ensombreció el uso de esta técnica. Solo dos décadas después se reinició la cirugía de control de daño, en un intento por disminuir las muertes tempranas durante el tratamiento de pacientes sangrantes, que habían sufrido lesiones de alta energía (colisiones con vehículos de motor, heridas de armas de fuego, etc.).

El nombre de “control de daños” fue acuñado en 1993 por Schwab, Rotondo y colaboradores, en Filadelfia, y hace referencia al control inicial rápido de la hemorragia y la contaminación, cierre abdominal temporal, reanimación en la unidad de cuidados intensivos y la reexploración

subsecuente con reparación definitiva. Término que pusieron en práctica en esa época durante un alza de lesionados por pistolas semiautomáticas de 9 mm en dicha ciudad.

Consideraciones fisiopatológicas

Los pacientes politraumatizados desencadenan una respuesta inmunológica exagerada, sobretodo mediado por citoquinas, aspecto olvidado en las dos últimas décadas. Se ha demostrado que el aumento de los marcadores inflamatorios se relaciona con aumento significativo del fallo de órganos en los pacientes con múltiples traumas. La IL-6, IL-10e, IL-1, el factor estimulante de colonias de monocitos-granulocitos y el factor de necrosis tumoral son las citoquinas identificadas en el trauma agudo. La liberación de mediadores, la intensidad del trauma y la predisposición genética son los factores sobre los que se ha teorizado para retrasar la cirugía definitiva.

Una hemorragia importante y persistente origina una hipoperfusión tisular severa, conduce a un *shock* celular, responsable del desequilibrio a nivel molecular, celular y hemodinámico, que son los causantes de la triada mortal de hipotermia, acidosis y coagulopatía en el paciente severamente traumatizado con lesiones múltiples y graves. Estos pacientes requieren para su corrección de una intervención quirúrgica extensa, en ocasiones, con un enfoque multidisciplinario y la participación de diferentes especialistas, de tal magnitud, que el procedimiento requerirá de varias horas para su culminación, durante las cuales el paciente se halla en riesgo inminente de fallecer como consecuencia directa de la triada mortal y no tanto por las lesiones que presenta.

La acidosis, hipotermia y coagulopatía conducen de manera rápida a complicaciones secundarias y sostenidas, sangrado persistente, alteraciones del ritmo cardiaco, hipotensión, signos de una hipoperfusión importante como la observación de cianosis, congestión e hipotermia en los órganos visibles en el campo operatorio, incluso hasta la sensación de percibir un olor fétido que emana de ellos. Ante esta situación, se debe detener el sangrado por cualquier tipo de maniobra, terminar en la mayor brevedad el acto quirúrgico, trasladar al paciente a la unidad de cuidados intensivos para la aplicación de otro tipo de tratamiento complementario, enfocado hacia el restablecimiento de la homeostasis y de las funciones fisiológicas.

Durante la atención de estos pacientes se observó que el tratamiento del *shock* hemorrágico con líquidos fríos y la exposición durante una cirugía prolongada, provocaba mayores pérdidas de calor, con la consecuente hipotermia, lo que se traducía en acidosis metabólica y coagulopatía dilucional. El paciente se enfriaba, se tornaba acidótico y sangraba.

Este cuadro clínico fue llamado “triángulo de la muerte en trauma” (Véase fig.163.1) o “círculo vicioso de la hemorragia” y su manejo catapultó el establecimiento de la estrategia de control de daño como alternativa de tratamiento.

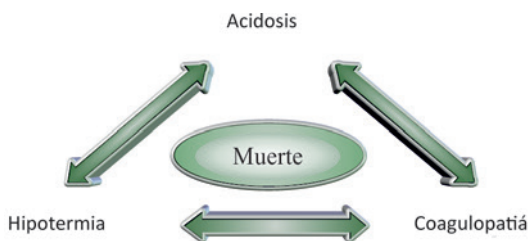


Fig. 163.1. El triángulo de la muerte o tríada letal.

La hipotermia, definida en el trauma como una temperatura corporal inferior a 36 °C, durante más de 4 h, puede aparecer por:

- Pérdida de calor en el lugar del trauma.
- Descenso del consumo de oxígeno durante el *shock* hemorrágico.
- Maniobras de reanimación (administración de líquidos fríos).
- Trastornos de la termogénesis.
- Por la propia intervención, secundaria a las pérdidas de calor por la exposición de las superficies pleurales y peritoneales.
- Pérdida de calor por conducción.

La hipotermia, clasificada en leve, moderada y grave altera la activación y adhesión plaquetaria y reduce la actividad de algunos de los factores de la coagulación (Véase tabla 163.1).

Tabla 163.1. Clasificación de la hipotermia

Clasificación	Exposición al frío (°C)	Paciente traumatizado (°C)
Leve	35 a 32	36 a 34
Moderada	32 a 28	34 a 32
Grave	-28	-32

Los efectos de la hipotermia son:

- Condiciona la presencia de coagulopatía por varios mecanismos:
 - Disminuye la actividad enzimática del sistema de coagulación.
 - Produce trombocitopenia mediante el secuestro de plaquetas en hígado y bazo.
 - Disminuye la función y adhesión plaquetaria.
 - Causa anomalías del endotelio.
 - Eleva los niveles de criofibrinógeno (lo que eleva la viscosidad de la sangre y provoca microtrombosis).
 - Induce fuga de plasma al intersticio con aumento de la viscosidad de la sangre.
 - Afecta la polimerización de plaquetas y fibrina.
- Arritmias cardíacas.
- Disminución del gasto cardíaco.
- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Desviación a la izquierda de la curva de saturación de la hemoglobina por oxígeno.
- Aumento del consumo de oxígeno.

Acidosis metabólica

La acidosis es un indicador de hipoxia tisular y es producida por isquemia y necrosis. A su vez, la perfusión se agrava con el daño directo al endotelio y la coagulopatía diseminada. La acidosis metabólica en el estado de choque puede exacerbarse debido a un pinzamiento aórtico, uso de vasopresores, transfusiones masivas, trastornos del rendimiento miocárdico y reanimación con grandes volúmenes de solución salina (acidosis metabólica hiperclorémica).

Frecuente en los pacientes politraumatizados, conduce al desarrollo de coagulopatía, al inhibir la actividad de algunos factores de la coagulación, lo cual se debe a que su actividad depende de la interacción con fosfolípidos de carga negativa presentes en la superficie de las plaquetas activadas, que se ve alterada al elevarse las concentraciones de iones de hidrógeno.

El aumento del lactato se correlaciona con la gravedad de la lesión, incluso, el déficit de base puede utilizarse como un marcador de gravedad de la lesión y predictor de los requerimientos de transfusión. Si no se corrige la acidosis metabólica láctica por sí sola, puede alcanzar una mortalidad entre el 45 y el 67 %.

La acidosis metabólica puede provocar efectos como:

- Depresión de la contractilidad miocárdica.
- Disminución de la respuesta inotrópica.
- Arritmias ventriculares.
- Prolongación del tiempo de protrombina.
- Disminución de la actividad del factor V de la coagulación.
- Coagulación intravascular diseminada.

Coagulopatía

La coagulopatía está relacionada con la transfusión masiva (mayor que 10 unidades de sangre), tras la cual hay una dilución y consumo de los factores de la coagulación, así como disminución en los niveles de fibrinógeno y presencia de citrato, el anticoagulante de los paquetes globulares. La hemorragia masiva también se observa en casos donde se hizo reanimación excesiva con cristaloides, debido a la presencia de hipotermia, trombocitopenia dilucional, dilución de los factores procoagulantes, viscosidad sanguínea disminuida y liberación de coágulos hemostáticos cuando la presión se eleva a la normalidad o más alta.

El diagnóstico de la coagulopatía puede ser clínico, al observar el sangrado de las superficies serosas, bordes cutáneos, heridas o lugares de acceso vascular, que corresponde a un sangrado generalizado no quirúrgico. Las pruebas de laboratorio pueden no reflejar el estado real de la coagulación del paciente; las cifras de fibrinógeno y recuento plaquetario pueden ser normales, pero no aportan información sobre su función, y los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activado, no reflejan la coagulopatía inducida por la hipotermia, ya que las muestras son calentadas a 37 °C antes de su medición.

De este modo, la pérdida sanguínea conduce a acidosis e hipotermia, produce coagulopatía y perpetúa el sangrado, que genera un círculo vicioso en el que cada entidad aumenta y exacerba a las demás (Véase fig. 163.2). En nuestra experiencia la hipotermia, que pasa inadvertida en muchas ocasiones, ya que la premura desvía la atención a otras alteraciones más evidentes.

Es importante reconocer estos factores para corregirlos e identificar los pacientes que pueden beneficiarse con esta técnica, para intentar mejorar su pronóstico, control de daño fisiológico y homeostático, y no de la reparación inicial de las lesiones.

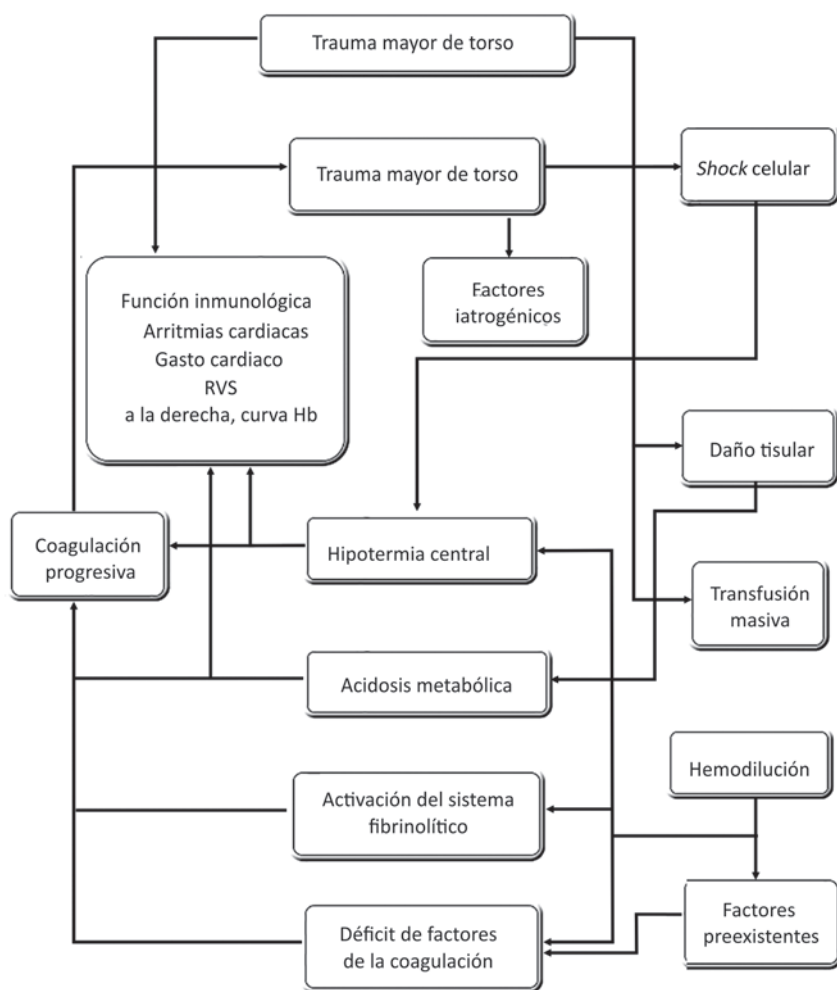


Fig. 163.2. El círculo vicioso de la hemorragia.

Selección de pacientes

Es importante seleccionar con antelación los pacientes que pueden recibir cirugía de control de daños, lo que depende básicamente del antecedente traumático y de la presentación del cuadro clínico. Las maniobras quirúrgicas deben estar destinadas a evitar las alteraciones fisiológicas de la triada letal, para retornar los parámetros hemodinámicos del paciente a la estabilidad en lugar de ejecutarse en el momento en que el paciente se encuentre *in extremis*. Los factores que llevan a escoger la técnica son:

- Tipo de la lesión y sus consecuencias:
 - Traumatismo cerrado con alta energía del tronco.
 - Lesiones penetrantes múltiples del tronco.
 - Lesiones en diferentes órganos y sistemas que requieren intervención quirúrgica simultánea.

- Inestabilidad hemodinámica por dificultad para evitar un sangrado.
- Hipotermia y coagulopatía o ambas.
- Lesiones complejas:
 - Lesión vascular abdominal mayor con lesiones viscerales múltiples.
 - Hemorragia multifocal o multicavitaria con lesiones viscerales concomitantes.
 - Lesiones por estallamiento (dispositivos explosivos improvisados [DEI]).
 - Heridas penetrantes de la cabeza y abdomen.
 - Desgarros vasculares graves de las extremidades.
 - Lesiones abdominales complejas y extensas.
- Condiciones críticas del paciente:
 - Acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,30$).
 - Hipotermia $< 36^\circ\text{C}$.
 - Coagulopatía (aparición de hemorragia no mecánica).
 - Transfusión masiva (> 10 unidades de sangre o de paquete globular).
 - Reanimación (intubación, ventilación mecánica, alteraciones de la conciencia).
 - Tiempo operatorio calculado, mayor que 90 min.
 - Administración de más de 12 L de líquidos incluidos hemoderivados.
- Condiciones del centro hospitalario:
 - Volumen de casos quirúrgicos simultáneos.
 - Gravedad de las lesiones.
 - Número de víctimas que ingresa.
 - Recursos materiales limitados y falta de experiencia para resolver lesiones iniciales.

Etapas en la cirugía de control de daño

Un paciente vivo “cueste lo que cueste”, es la filosofía de la cirugía de control de daño. La cirugía de control de daños se ha definido como la estrategia quirúrgica que divide el tratamiento en tres etapas. En la actualidad se acepta una cuarta etapa, al agregar una fase prehospitalaria o fase 0, donde debe comenzar de forma precoz esta cirugía de salvamento por fases durante un periodo de inestabilidad fisiológica, la cual es practicada por cirujanos generales, pero son aplicables a procedimientos traumáticos y no traumáticos en cirugía general, ortopedia, ginecología y otras especialidades (Véase tabla 163.2).

Tabla 163.2. Etapas de control de daño

Fases	
Fase 0: Área prehospitalaria y urgencias	<ul style="list-style-type: none"> – Reconocimiento y decisión de inicio abordaje control de daños – Recalentamiento – Transfusión temprana
Fase I: Laparotomía inicial (sala de operaciones)	<ul style="list-style-type: none"> – Control de la hemorragia – Control de la contaminación – Empaquetamiento intraabdominal – Cierre temporal
Fase II: Reanimación (UCI)	<ul style="list-style-type: none"> – Recalentamiento – Mejorar el estado hemodinámico – Soporte ventilatorio – Corregir la coagulopatía – Restaurar balance ácido/base – Identificar lesiones
Fase III: cirugía definitiva (salón de operaciones)	<ul style="list-style-type: none"> – Desempaquetamiento – Reparación definitiva

Área prehospitalaria y de urgencias

Esta etapa se agregó recientemente, el personal de salud debe realizar adecuado triage y ser capaz de identificar los posibles casos para esta cirugía, si es posible, comenzar con el recalentamiento y trasladar de manera expedita a centros con posibilidades quirúrgicas, los más estable, y si existen posibilidades, mantener comunicación para informar la gravedad del caso con el objetivo de crear las condiciones para su recepción, al llegar al Centro debe ser evaluado en la unidad de politrauma y comenzar la reanimación con hemoderivados, garantizando la oxigenación y ventilación hasta llegar al quirófano.

Un parámetro a tener en cuenta en este acápite es la hipotensión permisiva, no tratar de lograr una presión arterial normal o supranormal, ya que más que beneficiosa es perjudicial porque empeora el sangrado, remueve los coágulos de los sitios sangrantes y empeora el cuadro. Se debe mantener una presión limítrofe donde exista perfusión (diuresis, nivel de conciencia apropiado, llene capilar adecuado, etc.).

Laparotomía inicial

La decisión de una cirugía abreviada se debe tomar dentro de los primeros 15 min de operación, lo que raramente ocurre en equipos poco familiarizados con esta técnica. Deben guiarse por los parámetros siguientes para decidir la estrategia.

- Presencia de alguna de las situaciones siguientes:
 - Temperatura central igual o inferior a 32 °C.
 - pH igual o inferior a 7,20.
 - Transfusión de 10 U de glóbulos rojos o más o pérdida de sangre igual o superior al 70 % del volumen sanguíneo total.
 - Tiempo de protrombina igual o superior a 16 s o tiempo parcial de tromboplastina (TPT) igual o superior a 50 s.
 - Incapacidad para controlar el sangrado mediante hemostasia directa.
 - Hemorragia grave e inestabilidad hemodinámica con hipotensión y choque que excede los 70 min.
- Incapacidad para cerrar el abdomen o el tórax sin tensión debido a edema visceral masivo.
- Trauma contuso en torso con alta energía o múltiples lesiones penetrantes (especialmente si afectan la región de la línea media o el cuadrante superior derecho).
- Lesión vascular abdominal mayor con lesiones viscerales múltiples o cualquier lesión vascular retroperitoneal o pélvica.
- Lesión de múltiples regiones anatómicas o una puntuación de daño severo superior a 35.

Los objetivos de esta primera etapa son:

- Control de la hemorragia.
- Control de la contaminación.
- Cierre temporal del abdomen.

El control de la hemorragia se logra mediante:

- Ligaduras vasculares.
- Rafias vasculares de acuerdo con la capacidad técnica del cirujano.
- La inserción de derivaciones (*shunts*) vasculares temporales, irrigadas con heparina, las cuales pueden mantenerse hasta siete días sin la formación de coágulos.
- Procedimientos como esplenectomía y nefrectomía rápidas, las cuales se pueden realizar sin intento de preservación de los órganos.
- Pinzamiento vascular del mesenterio (está descrito que la mayoría de las lesiones venosas pueden ser ligadas sin mayores complicaciones).

- Empaquetamiento o *packing* abdominal de estructuras sangrantes como el hígado, retroperitoneo o pelvis, el cual se realiza con compresas aplicadas sobre las áreas sangrantes, mediante estructuras contiguas para aplicar presión sobre las primeras.

El empaquetamiento hepático se realiza en el 5 % de las lesiones hepáticas. El principio clave de taponamiento hepático consiste en que los vectores de presión creados por los taponamientos deben reaproximar los planos tisulares lesionados, lo cual significa que, para lograr la hemostasia eficaz, debe movilizarse y comprimirse con rigidez el lóbulo hepático traumatizado, mediante colocación de taponamientos arriba y por debajo. El empaquetamiento es la técnica más usada en la cirugía de control de daño en la región abdominal.

El tratamiento abreviado de las lesiones intestinales se basa en el control rápido de las fugas, mediante suturas continuas o grapas produciendo asas ciegas. Se puede realizar resección en forma rápida, pero la reconstrucción se retrasa hasta la cirugía siguiente. Al comparar la anastomosis primaria en el colon con la anastomosis retrasada, no existe variación significativa en lo que respecta a fugas anastomóticas, abscesos o mortalidad relacionada con el trauma colónico, por lo que esta técnica es segura. Por el contrario, la reconstrucción retrasada podría conducir a mayor gasto cardiaco (asociado con un bajo incremento en las resistencias pulmonar y sistémica), además de dar tiempo para el control de otras lesiones más serias.

En el caso de lesiones duodenales la rafia de la lesión con una sonda descompresiva casi siempre es suficiente. Las lesiones pancreáticas proximales sin lesión de conducto se pueden manejar con aspiración; en caso de lesión de conducto existen diferentes criterios en tratamiento conservador con aspiración cerrada sola o junto con pancreatoduodenectomía.

La cirugía de control de daño torácica esta menos estudiada y practicada, generalmente por la gravedad de las lesiones tributarias de este tipo de cirugía. De manera general existen tres maniobras a las que va encaminada este tipo de cirugía:

- Evacuar un taponamiento cardiaco.
- Compresión de la aorta proximal.
- Empaquetamiento de la cavidad torácica para controlar hemorragias.

Las lesiones vasculares torácicas casi siempre son muy graves y la mayoría de los casos fallecen antes de recibir atención médica, sin embargo, en caso de ser posible, la compresión de la aorta proximal con los dedos puede controlar el sangrado para su posterior reparación, si no es posible su reparación inmediata se han colocado balones, catéter, tubos intravasculares para controlar el sangrado inicial y más tarde reparar la lesión.

Las lesiones hemorrágicas, cerca del hilio pulmonar, se tratan con torsión alrededor del mismo. En caso de sangrado que no se precisa localización se puede clampear el hilio para identificarlo, otra técnica utilizada es la tractotomía.

Las lesiones esofágicas son todo un desafío para su solución, ya que se deben tratar de reparar al inicio; si es imposible, se puede colocar una sonda Levine y sonda pleural en el sitio de la lesión, con una aspiración de bajo flujo. El empaquetamiento se utiliza en la cirugía torácica, se prefiere el cierre definitivo, en su defecto se puede colocar una bolsa plástica sobre el parénquima que funciona similar a la pleura.

Atención en la unidad de cuidados intensivos

Los pacientes a los que el cirujano decidió realizar una operación de control de daño requieren ser atendidos en las unidades de cuidados intensivos. Durante su estancia en esos servicios se persiguen dos objetivos fundamentales: estabilizar la homeostasia e identificar complicaciones relacionadas con el daño no resuelto en un periodo inicial o lesiones inadvertidas.

Es de suma importancia realizar evaluación terciaria para diagnosticar lesiones que pasaron inadvertidas, las cuales son frecuentes en estos pacientes complejos y muy graves, quienes son llevados a la mesa de operaciones con valoraciones muy breves:

- Cabeza: inspeccionar y palpar cuero cabelludo, ojos (examen funduscópico), oídos y nariz, huesos de la cara y maxilar inferior, bucofaringe y dientes.
- Tórax: inspeccionar y palpar en busca de desgarros y excoriaciones, en el dorso, crepitación ósea e inestabilidad.
- Recto: verificar el tono.
- Genitales: inspeccionar en busca de traumatismos.
- Extremidades: inspeccionar y palpar en busca de heridas, abrasiones, equimosis, deformidades o crepitaciones óseas, límites de movilidad pasiva y activa de las articulaciones, derrames articulares y laxitud.
- Anomalía que requieren radiografía.
- Estado neurológico: incluye todas las extremidades.
- Estado vascular: se miden los pulsos en todas las extremidades.

Las pautas que se establecen para atender a un paciente en la unidad de cuidados intensivos son:

- Corrección de la temperatura.
- Corrección de la acidosis.
- Corrección de la coagulopatía.
- Corrección hemodinámica.
- Soporte ventilatorio.
- Continua identificación de lesiones.

Es de suma importancia el control de la temperatura en estos pacientes, ya que es causa-efecto y catalizador de las demás alteraciones; se debe medir la temperatura central (rectal, esofágica, faríngea, etc.) y mantenerla por encima de 36 °C. Esta medida debe comenzarse desde el salón de operaciones, aunque casi siempre por atender otras lesiones se obvia. Para el calentamiento se deben calentar en baño María a 37 °C los líquidos a infundir, apagar aires acondicionados y cubrir al paciente con varias frazadas. En un elevado por ciento de los casos solo con esta medida se solucionan las demás alteraciones.

Al inicio se deben realizar complementarios seriados cada 6 h, como hemoglobina, hematocrito, gasometría, coagulograma completo, glucemia, y la monitorización constante son pautas que no se deben obviar independientemente que el paciente se vea con muy buen estado.

La acidosis metabólica es un trastorno constante en estos pacientes que, si no ha sido corregida junto con la hipotermia, cataliza la coagulopatía y la falta de respuesta hemodinámica del paciente, su corrección se realiza como es habitual en pacientes estos casos.

La administración de líquidos en la unidad de cuidados intensivos se maneja de forma similar a los pacientes de otras salas, en la mayoría estos llegan sobrehidratados y se mantiene una conducta expectante a que el paciente sea capaz de reacomodar el volumen administrado; el parámetro más usado es la presión venosa central como guía del estado de la volemia y acompañado de los parámetros clínicos de gran valor como la diuresis, nivel de conciencia, llenado capilar, polignea y taquicardia (pueden estar modificados por el trauma en sí y la respuesta inflamatoria) y la tensión arterial. La tensión arterial por sí sola no es un parámetro muy fiable, ya que un paciente puede estar hipertenso e hipovolémico o algo hipotenso y mantener una perfusión adecuada. Los medios diagnósticos suelen auxiliar, como el ultrasonido para ver la repleción de la cava, y una monitorización invasiva de la presión arterial según las curvas orienta de la volemia del paciente. Con todos estos elementos se individualiza al paciente para saber cuándo administrar volumen o no.

Casi siempre los pacientes politraumatizados son jóvenes que logran corregir de manera fisiológica la coagulopatía siempre y cuando se hayan corregido los dos trastornos mencionados antes.

La administración de hemoderivados en la unidad de cuidados intensivos se realiza guiados por los complementarios (hemoglobina-hematócrito, coagulograma, fibrinógeno), se corrige según las necesidades y se individualiza cada paciente, tomando como referencia los objetivos siguientes:

- INR menor que 2 y el tiempo parcial de tromboplastina menor que 1,5 con plasma fresco congelado (PFC).
- Plaquetas mayor que 50 000 con concentrado de plaquetas.
- Fibrinógeno mayor que 100 con crioprecipitado.
- Glóbulos rojos lavados según el hematócrito.

Se ha ensayado en los primeros momentos que el paciente politraumatizado llega al centro de atención médica el uso de ácido tranexámico, los resultados son alentadores pero su uso no ha sido extendido, algunos estudios han mostrado los beneficios del uso del factor VII activado en casos con coagulopatías no controladas, con buenos resultados. Aquí no se tiene experiencia con su uso, debido a que no se dispone del medicamento por su elevado costo.

Durante esta etapa se debe normalizar en lo posible los parámetros (hematócrito mayor que 30, plaquetas mayor que 50 000, tiempo parcial de tromboplastina normal o mínimo, como se persigue con los objetivos), para llevar al paciente a la operación definitiva en el mejor estado, donde el cirujano puede identificar sin dudas el punto sangrante sin que los trastornos posibles de la coagulación afecten su interpretación y darle una solución definitiva, ya que posteriores reintervenciones son de muy mal pronóstico asociado con complicaciones y muerte.

No debe existir premura en destetar los pacientes de la ventilación mecánica ya que van a necesitar otra reintervención donde van a ser ventilados; el objetivo es mantener adecuada ventilación y oxigenación, agravada por la disminución del transporte de oxígeno debido a las pérdidas sanguíneas. Además, el compromiso de la oxigenación es una de las complicaciones más frecuentes asociado a la politransfusión, al trauma en sí o la sobrehidratación.

Un tema en ocasiones olvidado y de suma importancia es el manejo del dolor en dependencia del tipo de trauma, el compromiso óseo y la operación realizada. La analgesia puede ir desde dipirona hasta morfina en infusión; no se debe subvalorar el dolor y mantener analgesia adecuada según los protocolos de cada servicio.

Se resume de manera general la conducta en la unidad de cuidados intensivos de la manera siguiente:

- Signos vitales por hora.
- Temperatura central.
- Tiempos de coagulación y plaquetas.
- Hemoglobina y hematócrito.
- Gasometría arterial (saturación de oxígeno y déficit de base).
- Estudios de sangre (lactato, electrolitos, función renal, función hepática y enzimas pancreáticas).
- Estudios cardiovasculares (electrocardiograma, presión venosa central, saturación venosa central, ecocardiograma).
- Estado vascular periférico (pulsos, Doppler y dúplex).
- Diuresis por hora.
- Manejo del dolor.
- Presión intraabdominal (presión intravesical o gástrica).
- Presión intracraneal o medición del flujo sanguíneo cerebral.

- Estudios de imagenología (placas radiográficas de tórax y abdomen, tomografía de cabeza, tórax y abdomen, ultrasonografía de tórax y abdomen).
- Angiografía para localizar sitio de sangrado para embolización terapéutica.

El objetivo del intensivista es entregar para la reintervención (que no debe ser en un periodo mayor que 96 h, preferible entre 36 y 60 h) un paciente normotenso con hemodinamia estable sin trastornos de medio interno ni acidobásico, bien oxigenado, con hematocrito mayor que 30, sin trastornos de la coagulación.

Retorno a la sala de operaciones

En la tercera etapa de control de daños se retiran los taponamientos, se lava la cavidad abdominal y se revaloran las lesiones traumáticas que se repararon en la primera etapa. Debe reexplorarse la cavidad abdominal para descartar la existencia de otro tipo de lesiones que hayan pasado inadvertidas. Se realizan las reparaciones vasculares definitivas y se restablece la continuidad del tubo digestivo. En esta etapa también pueden requerirse medidas de reanimación durante el transoperatorio y en el caso de presentarse inestabilidad fisiológica, deben aplicarse de nuevo los principios de la primera etapa de control de daños.

El retorno del paciente al quirófano después de haberse sometido a control de daños puede ser planificado o no. Los procedimientos de control de daño suelen implicar el requerimiento de más cosas en la sala de operaciones, por lo que casi todos necesitan reoperación planificada. El regreso no planificado suele significar que el cirujano decide volver antes de lo planeado, porque se hayan logrado las finalidades de reanimación. Mucho se ha comentado de las indicaciones para el retorno no planificado, e incluyen sospecha de hemorragia quirúrgica, síndrome compartimental abdominal y tejidos isquémicos que provocan trastornos metabólicos. Las indicaciones para el retorno planificado al quirófano son: retiro de los taponamientos de tórax o abdomen, reparación definitiva de las lesiones que se resolvieron con medidas provisionales, valoración de la viabilidad y desbridamiento de los tejidos isquémicos o necróticos, así como tratamiento de otras lesiones que no se pudieron resolver o no diagnosticadas durante el procedimiento inicial. Pueden coexistir varias de estas indicaciones.

Reoperación no planificada

La reoperación por hemorragia sostenida es la decisión más difícil después de la cirugía de control de daños. Con frecuencia se adopta un método de control de daños porque el cirujano reconoce que proseguir con el acceso quirúrgico para la hemostasia no hace más que agravarla y empeorar el estado global del paciente. Por tanto, el cirujano ha tomado la decisión de que la hemorragia no es quirúrgica, y se requiere tratamiento no operatorio.

Se debe contemplar el retorno al quirófano si el sangrado requiere una cantidad de dos unidades de concentrados globulares por hora durante 3 h, o cuando la transfusión excede las expectativas del cirujano (especialmente ante un paciente recalentado y sin coagulopatías).

Además, los requerimientos de sangre prosiguen durante varias horas después del procedimiento de control de daños, en especial si el sujeto no se reanimó lo suficiente. Este puede encontrarse coagulopático, según los valores de laboratorio o las manifestaciones clínicas, como resumamiento generalizado de sangre, a pesar de los volúmenes importantes de productos sanguíneos que ha recibido. Cabe esperar alguna hemorragia externa por los drenes u otras heridas, también hemorragia interna sostenida por las lesiones traumáticas acompañantes, en especial las fracturas de pelvis, fémur y columna vertebral toracolumbar.

Por último, la inestabilidad hemodinámica se puede deber a diversos factores durante el posoperatorio inmediato. Es enorme la presión para evitar la laparotomía “innecesaria”. La reex-

ploración que no encuentra un origen quirúrgico de la hemorragia solo interrumpirá la reanimación, pondrá en mayor peligro el cierre abdominal futuro definitivo y agravará la hemorragia, la coagulopatía e hipotermia.

Aunque la mortalidad es elevada en los casos de retorno no planificado a la sala de operaciones, existen indicaciones para hacerlo. El desafío para el cirujano es conservar la objetividad, percatarse de la creencia inicial de que se controló toda la hemorragia quirúrgica puede haber sido incorrecta, y estar dispuesto a revisar el plan inicial sin volverse indeciso en la medida que se obtiene más información. Indicaciones de reoperación no planificada:

- Hemorragias y coagulopatías sostenidas en un paciente con normotermia.
- Transfusión >6-10 unidades de eritrocitos concentrados en 24 h.
- Síndrome compartimental abdominal.
- Tejido isquémico que produce trastornos metabólicos.
- Contaminación gastrointestinal del abdomen después de reparación fallida, lesiones inadvertidas o ligadura intestinal fallida.

Es difícil lograr la hemostasia quirúrgica cuando las lesiones traumáticas múltiples y la hemorragia quirúrgica se acompañan de resumiendo de sangre debido a coagulopatía. Existen algunas lesiones y operaciones que conllevan un riesgo más alto de hemorragia quirúrgica posoperatoria, y este hecho debe disminuir el umbral para el retorno oportuno a la sala de operaciones. A menudo, las causas de la hemorragia quirúrgica son lesiones de órganos sólidos, en especial el hígado; se debe sospechar con seguridad si se decidió no taponar el hígado por la urgencia de cerrar el abdomen. Otros sitios de hemorragia quirúrgica son el hilio esplénico, lecho pancreático, retroperitoneo y pelvis.

La hemorragia proveniente de algún sitio del tórax puede ser también quirúrgica. Hay que determinar la presencia de hemorragia torácica mediante radiografía de tórax o toracotomía con sonda; debe sospecharse hemorragia persistente desde vasos intercostales o mamarios internos, si la incisión de toracotomía se cerró mientras el paciente se encontraba hipotenso, o esta se efectuó con rapidez como parte de la reanimación en la sala de urgencias.

El cirujano establece mejor la posibilidad de hemorragia sostenida después del primer procedimiento, y determinará un umbral para la transfusión que indique el retorno al quirófano si esta es excesiva. Este umbral suele ser aproximadamente de seis unidades de eritrocitos concentrados durante las primeras 6 h, sin cambios en el valor hematocrito. El umbral puede ser mucho más bajo si la operación se terminó con rapidez y la hemorragia no era masiva; tienen importancia tanto la tasa de administración de sangre como su volumen. Aunque deben hacerse todos los esfuerzos por corregir la coagulopatía antes de la reexploración, la hemorragia quirúrgica puede volverlo imposibles, por lo que no debe retrasarse la reexploración por la pérdida sostenida de sangre a causa de la coagulopatía.

Reoperación planificada

No existe un consenso sobre el momento ideal para devolver al paciente a la sala de operaciones cuando no es urgente hacerlo. Es raro que el sujeto se encuentre metabólicamente preparado en menos de 24 h. Parece que cuanto más pronto se devuelva al paciente al quirófano, menor será el tiempo que tolere con el abdomen o tórax abierto sin que recurran hipotermia, coagulopatía y acidosis. Lo ideal es permitir que pasen por lo menos 36 h para el “restablecimiento” de la homeostasia lograda en la unidad de cuidados intensivos, a menos que este estado se logre con pocas dificultades.

Los taponamientos puestos para detener la hemorragia, incrementarán los riesgos de complicaciones sépticas con el paso del tiempo, sin embargo, la recaída del estado coagulopático

durante la operación requiere retaponamiento y abandono del procedimiento una vez más. A menos que haya asas ciegas cortas de intestino ocluidas por grapas o hubo otros motivos inevitables, lo preferible será esperar más o menos 36 h. El abdomen cerrado con un “puente” o un sustitutivo fascial temporal requiere un periodo de espera de 2 días por lo menos, para la movilización de los líquidos y la resolución del edema a fin de lograr el cierre definitivo. Rara vez se justifica esperar más de 3 días si los taponamientos están colocados, o si requieren procedimientos distintos al cierre abdominal definitivo.

En la reoperación después del procedimiento de control de daño existen algunas etapas claves y una secuencia lógica. El procedimiento debe iniciarse con lavado y exploración concienzuda en busca de persistentes lesiones que pasan inadvertidas, las que son frecuentes después de un procedimiento inicial de salvamento. No se retiran primero los taponamientos, porque la reaparición de la hemorragia incontrolable suele originar retención repentina del procedimiento urgente inicial para efectuar retaponamiento y la operación se convertirá en un segundo procedimiento de salvamento provisional.

Los vasos sangrantes se ligan con rapidez conforme se van encontrando, y se realizan las reconstrucciones posibles en sucesión lógica. Los taponamientos se someten a cultivo y a continuación se retiran con cuidado y sobre todo con la cavidad abdominal embebida en solución salina fisiológica. Se retira también el tejido desvitalizado y se logra la hemostasia. Enseguida se cierra abdomen o tórax. Es perfectamente aceptable, y a menudo esencial, taponar una segunda vez y reaplicar el cierre del tipo de puente.

Por lo general no es aconsejable colocar una sonda de yeyunostomía para alimentación cuando el intestino se encuentra edematoso y podría requerirse otro retorno al quirófano. Se puede colocar una sonda de alimentación (Silastic) larga a través de la nariz y manipularse más allá del ligamento de tritz, mientras está abierto el abdomen para permitir la alimentación enteral. Se toma radiografía del abdomen abierto antes del cierre definitivo en todos los que han tenido taponamientos, para garantizar que se han retirado todos ellos.

Los taponamientos pueden pasar inadvertidos de manera notoria durante la reexploración una vez que se han encontrado en el abdomen durante unos cuantos días, y no se puede confiar en la cuenta de compresas en la atmósfera, a menudo caótica, del procedimiento de control de daños. No se emplean puntos de retención. Si el cierre fascial provoca tensión indebida sobre la pared abdominal, cabrá esperar dehiscencia, por lo que se empleará un material sustitutivo de la fascia. Se usa redecilla de polipropileno, en especial si se puede colocar el epiplón entre esta redecilla y el intestino. No debe utilizarse este material directamente sobre el intestino lesionado, edematoso o deserosado, por el riesgo de que se produzcan fístulas, debe disminuir el umbral para el retorno oportuno a la sala de operaciones para ligar los vasos sangrantes, incluso con tiempos de coagulación anormales.

La reexploración que no encuentra un origen quirúrgico de la hemorragia solo interrumpirá la reanimación, pondrá en mayor peligro el cierre abdominal futuro definitivo y agravará la hemorragia, la coagulopatía e hipotermia.

A pesar de todos los inconvenientes que se pueden suscitar, los pacientes con desempaquetamiento planificado tienen una mortalidad del 18,4 % comparado con aquellos con desempaquetamiento no planificado con mortalidad del 66,6 %.

La cirugía de control de daños ha venido a revolucionar el tratamiento de los pacientes con lesiones múltiples y graves. Debido al consumo de recursos, necesidad de personal entrenado en ella y necesidad de unidad de cuidados intensivos con experiencia en estos pacientes, cada hospital debe implementar en sus protocolos de atención a pacientes gravemente politraumatizados, criterios estrictos sobre aquellos que podrían beneficiarse con un abordaje de control de daños frente a un tratamiento quirúrgico tradicional.

Bibliografía

- Aoki, N., et al. (2000). Predictive model for survival at the conclusion of a damage control laparotomy. *The American Journal of Surgery*, 180(6), 540-545.
- Asensio, J. A., et al. (2003). Síndrome de exanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños. *Cirugía Española*, 73(2), 120-129. Recuperado de: <http://www.science-direct.com/science/article/pii/S0009739X03721022>
- Campos Venegas, O., Alfonso Alfonso, L. E. and Reyes Martínez, M. L. (2000). Uso de la sonda de Sengs-taken-Blakemore en el traumatismo hepático. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 29(1), 61-94. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v29n1/mil11100.pdf>
- Carrillo, E. H., Bergamini, T. M., Miller, F. B. and Richardson, J. D. (1997). Abdominal vascular injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 43(1), 164-171. Recuperado de: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1997/07000/Abdominal_Vascular_Injuries.43.aspx
- Cosgriff, N., et al. (1997). Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 42(5), 857-862. Recuperado de: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1997/05000/Predicting_Life_threatening_Coagulopathy_in_the.16.aspx
- Chovanes, J., Cannon, J. W. and Nunez, T. C. (2012). The evolution of damage control surgery. *Surgical Clinics of North America*, 92(4), 859-875. Recuperado de: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0039610912000710.pdf?locale=es_ES
- Duchesne, J. C., et al. (2009). Hemostatic resuscitation during surgery improves survival in patients with traumatic-induced coagulopathy. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 67(1), 33-39.
- Escobar, M. F., García, A., Fonseca, J., Herrera, E. and Guerrero, J. E. (2005). Cirugía de control de daños: Un concepto aplicable en ginecología y obstetricia. *Colombia Médica*, 36(2), 110-114. Recuperado de: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/340/344>
- Feliciano, D. V., Burch, J. M., Spjut-Patrinely, V., Mattox, K. L. and Jordan Jr, G. L. (1988). Abdominal gunshot wounds. An urban trauma center's experience with 300 consecutive patients. *Annals of Surgery*, 208(3), 362. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1493651/pdf/ann-surg00187-0144.pdf>
- Feliciano, D. V., Mattox, K. L. and Jordan Jr, G. L. (1981). Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 21(4), 285-290. Recuperado de: [pdfs.journals.lww.com/jtrauma/1981/04000/Intra_abdominal_Packing_for_Control_of_Hepatic.5.pdf](http://journals.lww.com/jtrauma/1981/04000/Intra_abdominal_Packing_for_Control_of_Hepatic.5.pdf)
- Feliciano, D. V. and Pachter, H. L. (1989). Hepatic trauma revisited. *Current Problems in Surgery*, 26(7), 459-524. Recuperado de: [http://www.currprobsurg.com/article/0011-3840\(89\)90014-2/pdf](http://www.currprobsurg.com/article/0011-3840(89)90014-2/pdf)
- Gonce, M. E., et al. (1995). Development of circulatory and metabolic shock following transient portal triad occlusion. *Journal of Surgical Research*, 59(5), 534-543. Recuperado de: [http://www.currprobsurg.com/article/0011-3840\(89\)90014-2/pdf](http://www.currprobsurg.com/article/0011-3840(89)90014-2/pdf)
- Hagiwara, A., Murata, A., Matsuda, T., Matsuda, H. and Shimazaki, S. (2002). The efficacy and limitations of transarterial embolization for severe hepatic injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 52(6), 1091-1096. Recuperado de: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2002/06000/The_Efficacy_and_Limitations_of_Transarterial.11.aspx
- Halsted, W. S. (1913). Ligature and suture material: the employment of fine silk in preference to catgut and the advantages of transfexion of tissues and vessels in control of hemorrhage also an account of the introduction of gloves, gutta-percha tissue and silver foil. *Journal of the American Medical Association*, 60(15), 1119-1126. Recuperado de: <http://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/214741>
- Hirschberg, A. and Walden, R. (1997). Damage control for abdominal trauma. *Surgical Clinics of North America*, 77(4), 813-820. Recuperado de: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039610905705867?showall=true>
- Johnson, J. W., et al. (2001). Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 51(2), 261-271. Recuperado de: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2001/08000/Evolution_in_Damage_Control_for_Exsanguinating.7.aspx
- Kashuk, J. L., Moore, E. E., Millikan, J. S. and Moore, J. B. (1982). Major Abdominal Vascular Trauma-A Unified Approach. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 22(8), 672-679. Recuperado de: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1982/08000/Major_Abdominal_Vascular_Trauma_A_Unified.4.aspx

- Malagón, A. J. V., et al. (2010). Cirugía de control de daños. *Cirujano General*, 32(Supl 1), Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2010/cge101n.pdf>
- Mantovani, M., et al. (2002). Isquemia e reperfusão hepática total associada ao estado de choque hemorrágico controlado: efeitos no seqüestro de neutrófilos no pulmão do rato. *Acta Cirurgica Brasileira*.
- Mantovani, M., Vidal, B. C. and Concon Filho, A. (1998). Tamponamento das lesões hepáticas transfixantes com colágeno tipo I. *Acta Cirurgica Brasileira*, 13(2), Recuperado de: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-86501998000200003&script=sci_arttext&tlng=es
- Oppenheimer, A. (2001). *Ojos vendados*. Buenos Aires: Sudamericana.
- Poggetti, R. S. and Moore, E. E. (1992). Balloon tamponade for bilobar transfixing hepatic gunshot wounds. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 33(5), 694-697.
- Rotondo, M. F., et al. (1993). Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 35(3), 375-383.
- Rotondo, M. F. and Zonies, D. H. (1997). The damage control sequence and underlying logic. *Surgical Clinics*, 77(4), 761-777. Recuperado de: [http://www.surgical.theclinics.com/article/S0039-6109\(05\)70582-X/pdf](http://www.surgical.theclinics.com/article/S0039-6109(05)70582-X/pdf)
- Schroeder, W. E. (1906). The process of liver hemostasis: reports of cases. *Surgery of Gynecology and Obstetrics*, 252.
- Sharp, K. W. and Locicero, R. J. (1992). Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Annals of Surgery*, 215(5), 467. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1242477/pdf/ann surg00087-0089.pdf>
- Stone, H. H., Strom, P. R. and Mullins, R. J. (1983). Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Annals of Surgery*, 197(5), 532. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1353025/pdf/ann surg00135-0044.pdf>
- Tieu, B. H., Holcomb, J. B. and Schreiber, M. A. (2007). Coagulopathy: its pathophysiology and treatment in the injured patient. *World Journal of Surgery*, 31(5), 1055-1065. Recuperado de: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00268-006-0653-9.pdf>
- Turnage, R. H., Kadesky, K. M., Myers, S. I., Guice, K. S. and Oldham, K. T. (1996). Hepatic hypoperfusion after intestinal reperfusion. *Surgery*, 119(2), 151-160. Doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6060\(96\)80163-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6060(96)80163-2)
- Vega Malagón, J., Velázquez Mendoza, J. D., Vega Pérez, A. J. (2010). Cirugía de control de daños. *Medigraphic*, 32, Supl. 1 Enero-Marzo.

ESTADO POSOPERATORIO EN LA GRAN CIRUGÍA VASCULAR

Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Las ligaduras proximal y distal de un aneurisma periférico, con apertura y vaciamiento del saco y oclusión de la hemorragia debida a la introducción de diferentes elementos cauterizantes, como hierbajos e incluso mirra, fue realizado por Antilus, cirujano romano de la época de Galeno, siglo III d.C.

El tratamiento de los aneurismas quedó abandonado durante toda la Edad Media y el Renacimiento, tan solo las descripciones de Ambrosio Pare y Andreas Vesalius, fueron testimonio del fatal pronóstico de los aneurismas a su evolución natural, así como cuando fueron tratados por punción evacuadora y aplicación de sustancias abrasantes, y en muchos casos generadoras de pus, como establecían las normas galénicas en la curación de las heridas.

Los historiadores médicos coinciden en denominar a John Hunter, como el primer cirujano vascular que contribuyó de manera especial al desarrollo moderno de la cirugía vascular, al descubrir la circulación colateral.

Rudolph Matas (1888), en Nueva Orleans, estableció la verdadera revolución en el tratamiento de los aneurismas, iniciada con su endoaneurismorrafia obliterante y más tarde evolucionada hacia la endoaneurismorrafia reconstructora y revascularizadora. R. Matas, fundador de la cirugía vascular americana argumentó el tratamiento del aneurisma en las ideas de Antilus.

Jassinowsky en 1891 preconizó la sutura de los vasos arteriales, mediante una cuidadosa anastomosis entre dos cabos arteriales, donde hizo pasar solo la sutura entre las dos capas externas del vaso, con lo que evitaba implicar la íntima. Jaboulay (1898), de la Escuela Quirúrgica de Lyon, describió una anastomosis término-terminal entre dos segmentos carotídeos, con resultado satisfactorio. Alexis Carrel describió la técnica de la triangulación en la anastomosis vascular, al igual que la anastomosis en parche (en bloque) de las arterias de pequeño calibre para unir las a una arteria de calibre superior, que utilizó en su técnica experimental de trasplantes de órganos, lo cual le valió el Premio Nobel.

La cirugía de los grandes vasos se inició por Trendelenburg en 1908, en el tratamiento de la embolia pulmonar masiva. Egas Moniz, profesor de Neurología de la Universidad de Lisboa, hizo un aporte a la cirugía vascular, practicó la primera arteriografía cerebral por punción directa de la carótida en 1927, su contribución le permitió obtener el Premio Nobel de Medicina en 1949.

Rene Leriche, padre de la denominada cirugía funcional, concibió al vaso arterial obliterado no solo como un simple obstáculo mecánico a la circulación, sino que es sobre todo, el punto de partida de reflejos simpáticos que comportan vasoconstricción periférica, origen de arteritis y nuevas obliteraciones. Leriche planteó la disyuntiva de reseca el segmento arterial ocluido (arteriectomía), lisar una simpatectomía periarterial, denudando el vaso de su adventicia convertida en nervio reflexógeno. La teoría reflexógena simpática de Leriche creó el centro angirológico más

importante del mundo. En 1940 Rene Leriche describió el síndrome de oclusión terminoaórtica, que lleva su nombre, y como tratamiento efectuó la resección terminal del vaso aórtico, al parecer con buen resultado.

Jean Kunlin en París, en junio de 1949 realizó el primer *bypass* con vena safena autóloga invertida, con anastomosis terminolateral proximal y distal, por lo cual convenció hasta al propio Leriche, de que el *bypass* era la técnica de futuro en la cirugía vascular.

En 1950 Charles Dubost, en París, efectuó por primera vez la resección de un aneurisma de aorta abdominal, sustituyendo la aorta por un homoinjerto de cadáver, de esta forma se inició el periodo de maduración más importante en cirugía vascular. La difusión rápida de los principios y técnicas vasculares, especialmente las técnicas de *bypass* postuladas por Carrel, la disponibilidad y aplicación de tratamientos farmacológicos coadyuvantes como los anticoagulantes contribuyeron a la expansión del procedimiento.

Estas técnicas se iniciaron al principio de los años 50 con Oudot, que realizó el primer homoinjerto en 1950, luego se hizo el primer injerto sintético en 1952 con Voorhees. Debaquey utilizó la primera prótesis de dacrón en 1954.

En 1955 Edwards introdujo la corrugación (plisado de las prótesis); más tarde se establecieron las características que debería tener un injerto ideal, que además de cumplir su misión de conductor debía ser un tejido capaz de incorporarse al organismo, para formar en su interior incluso una nueva íntima, lo cual se conseguía gracias a la porosidad que presentaba otros problemas como sangrado excesivo y crecimiento de tejido a través de la pared. Se desarrollaron las prótesis hiladas, poca porosidad (se deshilacha por los bordes), más tarde llegaron las tejidas de fácil penetración en el tejido conectivo, capaces de reendotelizarse, y luego llegaron las prótesis tricotadas o macroporosas a las que se añadieron sustancias biológicas que impedían el sangrado y favorecían la incorporación celular.

Hoy se conocen por su terminología anglosajona con los nombres de tipo Knit, tipo Woven, a los que más tarde se añadió un aspecto aterciopelado que se reconoce por Velour y doble Velour (Velour-Knitted), se asemeja más a la textura de los vasos naturales. Estas técnicas han sido, a lo largo de la historia de la cirugía vascular, el paradigma de las intervenciones de revascularización. Muchas técnicas quirúrgicas compitieron con ellas de manera exitosa en los resultados iniciales y aún hoy siguen siendo tema de discusión frente a otras técnicas quirúrgicas con la misma finalidad como la endarterectomía, las derivaciones extraanatómicas y la cirugía intravascular.

Aneurisma de la aorta abdominal

Los aneurismas de la aorta abdominal infrarrenal son una compleja enfermedad, relativamente frecuente y muchas veces catastrófica en el adulto mayor.

Se denomina aneurisma de la aorta abdominal a la dilatación segmentaria de la aorta infrarrenal, está determinada directamente por el diámetro mayor de la aorta. Este diámetro se mide de forma perpendicular al eje del vaso o mediante el registro del diámetro anteroposterior mayor en una imagen estática.

Incidencia y epidemiología

Su tendencia es hacia la ruptura, y crece 0,5 cm al año, si su crecimiento es mayor, el peligro de ruptura es inminente. En las primeras series que se estudiaron, cuando aparecen síntomas del aneurisma, el 80 % fallece al año por ruptura de este.

Algunos datos de interés en relación con los aneurismas de la aorta abdominal se presentan a continuación:

- El 95 % son infrarrenales y el 5 % suprarrenales.

- El 12 % asociados con aneurismas torácicos.
- El 15 % asociados con aneurismas periféricos.
- Entre el 50 y el 70 % se extienden a las arterias ilíacas.
- Del 15 al 25 % tienen patrón familiar.

La tasa de supervivencia de los pacientes con aneurisma de la aorta abdominal es menor que la población general, y la diferencia es aún mayor si el este tipo de aneurisma se asocia con hipertensión arterial, enfermedades pulmonares, coronariopatía.

No existen criterios válidos que permitan predecir la ruptura de un aneurisma. La ruptura es la gran complicación del aneurisma de la aorta abdominal, independiente de la presencia o ausencia de síntomas.

Si bien es cierto que, a mayor tamaño del aneurisma es mayor el peligro de ruptura, también los aneurismas pequeños (4 cm) se rompen.

Etiología

Los aneurismas pueden estar causados por cualquier agente que debilite la pared arterial. Hoy día se asume que la aterosclerosis es la causa más importante, así como la gran causa del aneurisma de la aorta abdominal. Se ha encontrado actualmente una actividad colagenolítica endógena importante en la pared arterial, con aumento de actividad de la colagenasa, en especial en la aorta abdominal infrarrenal, que es la localización del 80 % de los aneurismas.

Como causa histórica se menciona la sífilis, en los aneurismas torácicos. Como causa menos frecuentes aún, se refieren los aneurismas micóticos secundarios a una endocarditis bacteriana subaguda y los postraumáticos.

Clasificación de Crawford

La figura 164.1 muestra los tipos de aneurismas de la aorta abdominal, según la clasificación de Crawford.

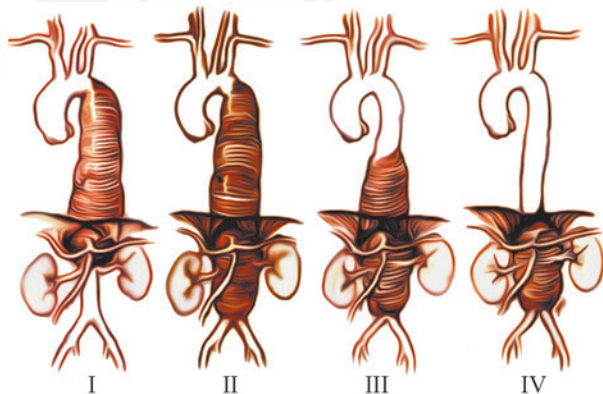


Fig. 164.1. Clasificación de Crawford.

Tipo I. Se origina en la porción proximal de la aorta torácica descendente, y se extiende hacia la porción proximal de la aorta abdominal, hacia las arterias renales.

Tipo II. Es el más frecuente y se origina en la porción proximal de la aorta torácica descendente, y se extiende hasta la aorta abdominal distal con respecto a las arterias renales.

Tipo III. Se origina en la porción intermedia de la aorta torácica descendente (sexto espacio intercostal), y se extiende a la aorta abdominal distal con respecto a las arterias renales.

Tipo IV. Aneurisma abdominal total que se origina por debajo del diafragma proximal con respecto a la arteria celíaca, y se extiende a la aorta abdominal distal con respecto a las arterias renales.

Diagnóstico

Gran parte de los aneurismas de la aorta abdominal (80 %) son asintomáticos, en la mayoría de las ocasiones solo se detectan por ultrasonido, hecho por otras razones. Es poco usual el hallazgo de un aneurisma con signos de compresión, aunque sea de gran tamaño, puede estar asociado a dolor lumbar por erosión de las vértebras lumbares. El síntoma clínico de la tumorción que late y expande puede ser detectado por el paciente y verificado por el médico, lo que constituye el signo orientador hacia el diagnóstico, sin embargo, las complicaciones, en especial ruptura y trombosis, son las que conducen al diagnóstico.

Cuando se manifiestan síntomas del aneurisma, puede significar que está en expansión o es inminente su ruptura, por tanto, la sintomatología dependerá del tipo de ruptura. El 18 % se rompe hacia el peritoneo libre con gran *shock*, dolor abdominal y casi siempre muerte del paciente. El 82 % se rompe hacia el retroperitoneo, lo cual significa un hematoma retroperitoneal contenido que permite al paciente por lo menos llegar al hospital. Asimismo, se pueden clasificar los aneurismas de la aorta abdominal en cuatro grupos: asintomáticos, expansivo agudo, fisurados y roto.

El aneurisma expansivo agudo puede presentarse como dolor abdominal, masa pulsátil o sin compromiso hemodinámico, esta última variante es de indicación urgente de cirugía.

En el aneurisma fisurado se observa dolor abdominal, masa pulsátil y leve compromiso hemodinámico inicial, este último es indicación de cirugía inmediata.

El aneurisma roto se manifiesta por dolor abdominal, masa pulsátil y *shock*, este último implica cirugía de salvataje.

Sin embargo, en los últimos años el diagnóstico se centra especialmente en el hallazgo casual detectado mediante un método diagnóstico instrumental, especialmente la tomografía axial computarizada, que brinda un diagnóstico de certeza tras ser empleada para la valoración diagnóstica de otras afecciones a nivel abdominal. Los métodos diagnósticos que ofrecen información son los siguientes:

- Radiografía simple de abdomen, puede dar el diagnóstico del aneurisma de aorta abdominal sobre todo si su pared está calcificada.
- La radiografía de tórax, tanto en proyección posteroanterior o lateral, muestra la dilatación a nivel de la aorta torácica.
- La ecografía, es un magnífico método de diagnóstico que proporciona información de certeza de la dilatación, a veces aporta gran precisión en cuanto a la extensión, tamaño y situación de la pared o luz, con la presencia de trombo o no en su interior. Gran valor en el diagnóstico del aneurisma de la aorta abdominal, y los de arterias superficiales (carótida y poplítea).
- La tomografía axial computarizada, se puede considerar en el momento actual la prueba diagnóstica con mayor información precisa para el diagnóstico de los aneurismas. La precisión del dato es milimétrica y donde es posible añadir reconstrucciones tridimensionales que se suma a los datos ofertados por los cortes tangenciales y sagitales. Este método se utiliza con la inyección de contraste intravascular, lo que potencia su precisión diagnóstica, exploración que recibe la denominación de AngioTAC.
- La resonancia nuclear magnética, se muestra como un método que aporta información muy precisa y que en ocasiones y en determinadas circunstancias reemplaza la tomografía axial

computarizada, aunque en muchos casos se utiliza para complementar la información aportada por esta. También es posible mediante esta técnica realizar reconstrucciones tridimensionales.

- La angiografía, ya sea por sustracción digital o convencional, aporta información sobre la extensión del aneurisma, es más valiosa su información sobre la situación de los vasos colaterales que del propio aneurisma. Esta prueba se va reemplazando en muchos casos por las pruebas diagnósticas anteriores.
- Se ingresa al paciente cada 6 a 12 meses para realizar tomografía computarizada o ultrasonido, con el objetivo de medir el tamaño del aneurisma y revisar algunos otros síntomas.

En sentido general la cirugía de estas afecciones vasculares obliga a su precisión diagnóstica antes de decidir la cirugía, en tal sentido, existen múltiples medios para llegar a la confirmación diagnóstica de la sospecha clínica de cada afección vascular, independientemente de su localización, lo cual se trata con más detalles a continuación.

Métodos diagnósticos en enfermedades vasculares

Exploraciones no invasivas

Índice tobillo/brazo. Resulta de la relación entre la presión máxima medida mediante Doppler de la arteria pedia o la arteria tibial posterior (la mejor de las dos) y la presión máxima braquial.

Las indicaciones son:

- En cualquier paciente afectado de isquemia crónica o aguda de los miembros inferiores.
- Resulta buen método para evaluar el resultado de una técnica revascularizadora, valorando el incremento de los índices tobillo/brazo preprocedimiento y posprocedimiento (incrementos de 0,15 a 0,3 son los deseables). No realizar índice tobillo/brazo inmediatamente después de realizar un *bypass* sobre la zona donde discurre.

Su interpretación es:

- Índice tobillo/brazo mayor que 1: normal.
- Índice tobillo/brazo mayor que 0,5 y menor que 1: insuficiencia arterial mínima moderada. Se espera que desde el punto de vista clínico el enfermo claudique.
- Índice tobillo/brazo menor que 0,5: puede indicar insuficiencia arterial severa. Se observa dolor al reposo y/o lesiones tróficas.

Las limitaciones son:

- En enfermos con gran calcificación arterial que dificultan la compresión por parte del manguito, lo que es frecuente en enfermos diabéticos.
- En estas situaciones se utiliza la presión digital que es de 20 a 40 mmHg menor que la presión del tobillo (el índice dedo/brazo suele ser 0,75).

Estudio Doppler arterial. En este tipo de exploración se observa lo siguiente.

Las indicaciones son:

- Estudio preoperatorio.
- Previo a la angiografía, las curvas obtenidas pueden orientar acerca de posibles lesiones en el eje iliofemoral. Quizás serán necesarias proyecciones oblicuas para poder demostrarlas.
- Son buena opción para el seguimiento de aquellos pacientes claudicantes que no tienen indicación quirúrgica.

Su interpretación es:

- La onda normal es trifásica, con flujo inverso en la diástole precoz.
- En la estenosis moderada el flujo inverso se pierde.

- En la estenosis severa se aplana la onda y aumenta el flujo durante la diástole.
- En caso de disociación clínico-Doppler, el paciente puede someterse a un test de esfuerzo.

Las limitaciones son:

- El efecto de lesiones proximales impide la valoración de lesiones distales a esta primera lesión.
- No confundir la señal venosa de la arterial. La señal venosa es continua y varía con los ciclos respiratorios. La señal arterial se corresponde con el ciclo cardiaco y con el pulso.

EcoDoppler. Consta de tres variantes.

EcoDoppler venoso. Las indicaciones son:

- Diagnóstico de trombosis venosa profunda aguda, así como en el seguimiento de las trombosis venosas profundas crónicas.
- Mapeo venoso en la cirugía de várices para localizar los puntos patológicos del sistema venoso superficial.

Su interpretación es:

- Flujo normal es espontáneo y "fásico" con respiración.
- De manera proximal el flujo aumenta con la presión distal.
- Las venas ocupadas por trombo no son compresibles.

Las limitaciones son:

- Dificultad de valoración de las venas de la pantorrilla.
- Dificultad de valoración en el paciente obeso y ante la presencia de edema.
- El ecoDoppler es explorador dependiente.

El test de reflujo venoso se utiliza para evaluar la incompetencia valvular. Un relleno venoso menor que 20 s se considera anormal.

El test se repite con un torniquete para evaluar la localización del problema, en el sistema superficial o profundo.

EcoDoppler sobre bypass. Sus indicaciones son:

- Exploración de rutina en el seguimiento de *bypass*.
- Si existe un descenso de índice tobillo/brazo mayor que 0,15.

Su interpretación es:

- Pico sistólico menor que 45 cm/s se relaciona con injerto en riesgo.
- Pico sistólico mayor que 300 cm/s también se relaciona con estenosis de *bypass*.

EcoDoppler de troncos supraaórticos. Las indicaciones son:

- Pacientes con síntomas de enfermedad carotídea.
- Pacientes con soplos carotídeos.
- En el seguimiento de los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea.
- En algunos centros experimentados puede reemplazar la angiografía en el estudio de pacientes con enfermedad carotídea.

Las limitaciones son:

- Dificultad para distinguir una seudooclusión.
- Dificultad para valorar una placa ulcerada.

Otras exploraciones. Pletismografía venosa. Mediante esta exploración se compara el llenado venoso por la interrupción del flujo venoso mediante unos manguitos de aire. Así mismo se valora la capacidad su vaciado.

Las indicaciones son:

- Valoración de los pacientes con insuficiencia venosa crónica
- Valoración de síndrome posttrombótico.
- Valoración funcional de las extremidades tras cirugía de várices.

Exploraciones invasivas

Angiografía. Las indicaciones son:

- Antes de los procedimientos de revascularización de los miembros inferiores.
- Antes de la reparación de los aneurismas de la aorta abdominal.
- Antes de la endarterectomía carotídea.
- Oclusión arterial aguda.
- La arteriografía es una exploración que se realiza cuando existe planteamiento quirúrgico previo (antes se ha realizado correcta anamnesis y estudio no invasivo).

Los requisitos que se deben cumplir antes de realizar la angiografía son:

- Consentimiento informado.
- Ayuno desde 12 h antes del procedimiento.
- Rasurado de las ingles o axilas según la previsión de abordaje.
- Hidratación abundante 24 h antes del procedimiento.
- Análisis de creatinina, urea, iones, hemograma y coagulación.
- Rayos X de tórax y electrocardiograma.

Los cuidados que se deben tener después de la angiografía son:

- Vigilar zona de punción (cuidado con hematomas y pseudoaneurismas).
- Control de los pulsos periféricos.
- Control neurológico de las extremidades abordadas, pueden afectarse los plexos circundantes (sobre todo en punciones axilares).

En relación con las imágenes se consideran aspectos como:

- Valorar superposición de imágenes de diferentes vasos sanguíneos.
- Algunas lesiones requerirán diferentes proyecciones para ser vistas de manera correcta.
- Superposición de huesos. Pueden ser necesarias diferentes proyecciones.
- En la oclusión arterial aguda es necesario distinguir:
 - Embolia: imagen con margen convexo (“pico de flauta”). No se aprecian colaterales desarrolladas.
 - Pobre circulación distal a la lesión. Arterias con ausencia o pocos signos de arteriosclerosis. Presencia de posible arritmia en el paciente.
 - Trombosis: colaterales muy desarrolladas con múltiples lesiones ateromatosas en otras arterias.

Las complicaciones pueden clasificarse como:

- Generales:
 - Abordaje axilar: más riesgo de sangrado.
 - Abordaje humeral: riesgo de síndrome compartimental.
- Sangrado:
 - Hematoma: plantear su intervención en caso de ser grande a tensión y que haga compromiso nervioso. También deberá valorarse el estado hemodinámico del paciente.
 - Pseudoaneurisma: mediante EcoDoppler. Si no está complicado según su magnitud y tiempo de evolución, puede ser resuelto mediante compresión ecoguiada.

- Hematoma retroperitoneal: se diagnostica mediante tomografía abdominal. Ocurre en aquellas punciones por encima del ligamento inguinal.
- Fallo renal: atención con los pacientes que tengan antecedentes de insuficiencia renal, diabéticos o enfermos deshidratados:
 - Se recomienda análisis de creatinina, urea, iones antes y después del procedimiento.
 - Hidratar al paciente.
 - Limitar el contraste e incluso valorar otras alternativas diagnósticas en pacientes con alto riesgo.
- Reacciones alérgicas: en pacientes con posibilidad de alergia al contraste, valorar otras opciones terapéuticas, o administrar previo a la prueba:
 - Prednisona 50 mg: 13, 7 y 1 h antes.
 - Polaramine: un ampulita por vía i.v. 1 h antes del procedimiento.

Otras técnicas

AngioTAC. Indicaciones:

- En el estudio de aorta, eje ilíaco y sector femoral. Las modernas tomografías helicoidales, así como el posproceso digital de imágenes (secuencias de proyección de máxima intensidad de contraste [MIP, siglas en inglés], volumen *rendering*) permiten realizar estudios fiables y con mínima invasividad.
- Seguimiento de injertos aórticos/ilíacos.
- Seguimiento de procedimientos intravasculares.
- Estudio de afecciones aneurismática.

Las limitaciones son:

- Pacientes alérgicos a los contrastes yodados.
- No es la técnica de elección en el estudio de vaso distal.

AngioRMN. Indicaciones:

- Técnica útil en aquellos pacientes alérgicos a los contrastes yodados. Presenta indicaciones similares al angioTAC.
- Puede reemplazar a la arteriografía en el estudio preoperatorio de la enfermedad carotídea.

Las limitaciones son:

- Exploraciones largas.
- Claustrofobia.
- No se puede realizar en aquellos pacientes con prótesis metálicas y *clips* quirúrgicos.

Evaluación preoperatoria

En los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de aneurismas de la aorta abdominal, se debe tener en cuenta que esta afección se asocia (por su causa, en la mayoría de los casos, aterosclerótica secundaria al hábito de fumar y alteración del metabolismo lipídico) a muchas comorbilidades como:

- Cardiopatía isquémica: entre el 50 y el 70 % (del 15 al 30 % de esos pacientes tienen angina, del 20 al 60 % tienen isquemia silente y del 30 al 50 % tienen antecedentes de infarto agudo de miocardio).
- Hipertensión arterial: entre el 50 y el 60 % presentan alguna alteración de la misma durante el periodo perioperatorio.
- Insuficiencia renal: del 5 al 15 % tienen algún grado de insuficiencia renal, que se asocia al desarrollo de fallo renal agudo en el perioperatorio.

- Enfermedad cerebrovascular.
- Ateromatosis carotídea.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (50 %).
- Diabetes mellitus (8-12 %).

Las enfermedades vasculares asociadas son:

- Infarto de miocardio antiguo (25 %).
- Hipertensión arterial (40 %).
- Hipertensión más cardiopatía (50 %).
- Enfermedad ocluyente de las extremidades inferiores (35 %).
- Insuficiencia vascular cerebral (7 %).
- Estenosis de arterias renales (2 %).

Durante el control ambulatorio de los aneurismas de pequeño tamaño, o sin indicación quirúrgica por otras razones, pueden presentarse las complicaciones comunes a todos los aneurismas (embolia, ruptura, disección y trombosis). La embolia suele manifestarse como microembolias y es una indicación de cirugía, aunque el diámetro del aneurisma se encuentre dentro de márgenes de seguridad. La disección y la trombosis son complicaciones muy poco frecuentes, pero obligan a la cirugía con carácter de urgencia. Los pacientes que se niegan a la reparación programada deberían dejar instrucciones anticipadas para el caso de ruptura.

Tratamiento

- Médico:
 - Modificación de los factores de riesgo.
 - Betabloqueadores.
 - Seguimiento con tomografía.
- Intervencionista (no quirúrgico). Es el tratamiento de elección, pero no siempre es posible. Se realiza mediante una endoprótesis (o tubo-*stent*). La intervención consiste en introducir en la arteria femoral un tubo conectado a dos *stents* en sus extremos proximal y distal, se introduce en la porción de aorta afectada, que actúa como una segunda pared, para lo cual ha de tener el tamaño correspondiente a la dilatación. La función de los *stents* es *anclar* la endoprótesis a la parte proximal y distal, mediante un aumento de presión. Al ser el tubo rígido, no siempre se introduce bien, ya que la aorta puede estar curvada.
- Quirúrgico.

Cirugía de aneurismas de la aorta abdominal, del sector aortoiliaco y femoropoplíteo

Esta es la cirugía más frecuente realizada en nuestro medio, incluso en los países desarrollados, la cirugía de aneurismas torácicos se hace en centros altamente especializados y es mucho más infrecuente, casi siempre se relaciona más con la cirugía de tórax cardiovascular. En Cuba se realiza solo en tres provincias de manera rutinaria.

El riesgo de mortalidad operatoria electiva se comporta del 4 al 6 %. Se indica cuando el tamaño del aneurisma es mayor que 5 cm; entre 4 y 5 cm depende del riesgo y la mortalidad operatoria, este riesgo aumenta con arteriosclerosis generalizada. La supervivencia a 1, 5 y 10 años es del 93, 63 al 40 %, respectivamente. Si el paciente padece enfermedad coronaria concomitante tiene el 10 % menos de supervivencia.

Crterios quirúrgicos

En el momento de indicar la colocación de una endoprótesis hay que tener en cuenta que en general es un procedimiento bien aceptado por los pacientes, la mortalidad hospitalaria y la morbilidad son bajas y constituye una opción para pacientes de alto riesgo quirúrgico, teniendo en cuenta el bajo promedio de internamiento y la escasa necesidad de transfusiones de hemoderivados. No obstante, las indicaciones deben ser precisas, los pacientes deben cumplir algunos requisitos anatómicos y/o morfológicos; se debe realizar un prolijo seguimiento bajo un protocolo estricto, para detectar leaks, cambios en el diámetro del aneurisma y complicaciones relacionadas. Las ventajas y las desventajas de la colocación de endoprótesis son las siguientes:

Ventajas:

- Acceso a pacientes más añosos.
- Menor requerimiento de hemoderivados.
- Menor tiempo de internamiento.
- Recuperación precoz de la actividad social.
- Menos trastornos sexuales.
- Mayor aceptación por parte de los pacientes.

Desventajas:

- Costo elevado.
- Mayor cantidad de eventos relacionados con la prótesis.
- Fatiga del material.
- Requerimientos anatómicos.

Mortalidad y complicaciones tempranas

Los resultados de mortalidad en cirugía abierta electiva para aneurismas de la aorta abdominal son variables debido a múltiples factores, como el tipo de estudio prospectivo o retrospectivo, el volumen y experiencia del grupo tratante y la época en la cual fueron intervenidos esos pacientes.

En la década de los años 90 se reportaron series con mortalidad que oscilaba entre el 4 y el 5 %, cifra que viene en descenso “dramático” y se considera aceptable en la actualidad menor que el 2 %. Múltiples factores se han identificado como de mayor riesgo para mortalidad operatoria, algunos dependen del estado del paciente, otros de las condiciones en las cuales han sido intervenidos y también del volumen quirúrgico y experiencia del centro hospitalario.

La edad avanzada se relaciona directamente con la mortalidad, por lo que, de esta manera, la mortalidad es cinco veces mayor en pacientes octogenarios que alcanzan el 10 % en la mayoría de las series reportadas. Cuando se compara la mortalidad de pacientes octogenarios, intervenidos por aneurismas rotos, con los pacientes más jóvenes, es evidente que la mortalidad es similar en ambos grupos (de 40 al 70 %). La edad avanzada, como criterio único, no es argumento válido para negarle la oportunidad de cirugía electiva abierta a pacientes octogenarios que se encuentren en buenas condiciones para la cirugía.

Cirugía anatómica aortoiliaca

Concepto

La cirugía anatómica aortoiliaca mediante injerto puede definirse como el conjunto de técnicas vasculares con derivación del flujo arterial pulsátil en el segmento aortofemoral, desde un sector proximal a otro más distal capaz de absorberlo, mediante un injerto situado en posición paralela y contigua a las arterias, cuya obstrucción se quiere tratar. Este tipo de técnicas encuen-

tra su parangón con las técnicas de revascularización intravascular, la endarterectomía y la cirugía extraanatómica.

Anatomía del sector aortoiliaco

El cuadro de operaciones de esta técnica abarca desde la aorta a las femorales, en ocasiones puede superar estos sectores. En cuanto a la anatomía quirúrgica, la aorta se divide a la altura del promontorio vertebral en dos arterias ilíacas. Es una arteria de tipo elástico que la mayoría de las veces está afectada en su sector terminal y principalmente en su pared posterior, donde se forman placas estenosantes, ulceradas y de fácil calcificación que asemejan a tejas, lo cual se tiene en cuenta para realizar un clampaje debido al riesgo de comprometer el lado contralateral por despegue de una placa. Desde ahí, las arterias van a sufrir un cambio en el diámetro, la dirección y la composición, encontrando una arteria de tipo muscular que condiciona parte de su comportamiento patológico.

Las lesiones de la ilíaca primitiva son en general segmentarias y bien toleradas debido al amplio sistema de circulación colateral, que hace posible que enfermos con una obstrucción total de la ilíaca primitiva tengan un perímetro de marcha cercano a los mil metros. Son las arterias ilíacas primitivas muy agradecidas para la práctica de endarterectomía y como donantes de un injerto. La ilíaca primitiva se divide en ilíaca interna o hipogástrica, que se dirige al centro de la pelvis, e ilíaca externa que continuará en la ingle con el nombre de femoral. La ilíaca externa tiene menor calibre y mayor longitud; la gran dificultad para la exposición y el carácter más muscular y adherente de la túnica media son factores que se han reconocido como causas de la oclusión precoz y el fracaso tardío por reestenosis.

El esquema de Vollmar recuerda los sistemas de circulación colateral: sistema epigástrico, sistema lumbar, sistema mesentérico, sistema iliofemoral y otros, como el espermático y los transversales, lo cual se tiene en cuenta para la revascularización quirúrgica. En los esquemas de circulación colateral entran las ramas de las arterias ilíacas; se encuentra la rama circunfleja interna y epigástrica interna y la sacra media en la bifurcación; si bien, no es extraño encontrar arterias lumbares que emergen de la ilíaca interna, ramas nutricias del músculo psoas e incluso arterias polares renales.

Son importantes las relaciones que se establecen con las venas especialmente en lado derecho y con el uréter, los nervios periféricos y plexos nerviosos preaórticos. Es importante saber además la localización de los cúmulos de ganglios linfáticos. La arteriografía muestra una imagen plana y recta de las ilíacas, pero es necesario tener presente el trayecto curvo hacia delante, sin olvidar las elongaciones que fácilmente se asocian a sus estados patológicos. La afección en el 70 % de los casos es bilateral y en el 82 % se asocia a lesiones periféricas de las arterias, esto podría presentar variaciones según las zonas geográficas.

La anatomía de las arterias que entran dentro del campo de nuestra opción terapéutica tiene una morfología de lesiones en un porcentaje elevado, debida a obstrucción ateromatosa que se conoce en gran parte a través de unas pruebas de imagen, por lo cual surge la pregunta ¿cuándo está indicada esta cirugía?

La indicación clínica es:

- Claudicación intermitente.
- Isquemia crítica (cronicidad).
- Isquemia aguda (por fracaso de los tratamientos quirúrgicos convencionales).

Técnica del *bypass* iliofemoral

El esquema general de actuación debe ser establecido previo a la intervención quirúrgica; en el campo quirúrgico el cirujano debe tener un margen de actuación flexible en razón de los

hallazgos operatorios dentro de las condiciones que el abordaje quirúrgico permite. Se admite que el mejor acceso para la actuación unilateral es el abordaje retroperitoneal, lo cual implica una posición del enfermo ligeramente lateral con la ayuda de una almohada en el flanco. En la mayoría de los casos el abordaje de las arterias femorales y del sector término aórtico e ilíaco se realiza a través de incisiones separadas, hay autores que no tienen inconveniente en realizar una sola incisión, que muestre todo el segmento aortoiliofemoral, seccionando el ligamento de Poupard. Es necesario controlar el trípode femoral, el trípode ilíaco y la arteria ilíaca primitiva o la aorta terminal por el riesgo de comprometer el sector contralateral.

La exposición quirúrgica de las arterias y el reconocimiento visual de las lesiones van seguido de una exploración táctil y tanto una como otra automáticamente deben ser contrastadas mediante las pruebas de imagen. La ausencia de muñón en la ilíaca primitiva no indica su falta de utilidad, pues a menudo está solo ocupado por un trombo removible, sin embargo, la presencia de importantes calcificaciones puede hacer desistir de la práctica de una intervención a este nivel. Esta decisión se puede realizar en el campo quirúrgico, pero también valorar mediante una tomografía. Si se encuentra un sector de ilíaca primitiva de aspecto "normal", preferentemente la anastomosis se hace en la parte media, mientras que, si existe una ateromatosis difusa, se prefiere la zona más proximal.

Cuando el abordaje se hace transperitoneal, la inspección táctil y visual tiene menor garantía, la palpación se debe hacer con la interposición de la hoja peritoneal posterior y la exposición visual es más limitada. Se considera por algunos autores que la ilíaca externa es como una arteria que presenta más dificultades para practicar endarterectomía, por ser una arteria más muscular con respecto a la ilíaca primitiva; por eso las lesiones de ilíaca externa son consideradas en general más óptimas para la realización de *bypass*. Hacer la anastomosis distal, preferentemente en la femoral a utilizar la ilíaca externa, viene decidido por el índice de mayor fracaso.

Las prótesis para este modelo de intervención quirúrgica son: dacrón tricotado con impregnación y el politetrafluoroetileno (PTFE) sin soporte externo. Los calibres más comunes oscilan entre 7 y 8 mm.

Anastomosis superior. En general se realiza lateroterminal practicando una arteriotomía longitudinal en la cara anterior, de unos 3 cm. Si existe oclusión completa de la ilíaca, que impide el acceso del flujo directo a la hipogástrica, se puede optar por una anastomosis término-terminal. La elección preferente es la ilíaca primitiva en su tercio medio. En ocasiones, el análisis de la arteriografía puede mostrar la ausencia de muñón y suele depender de un trombo removible; sin embargo, a veces, una gran placa ocupa la luz, afecta la bifurcación aórtica y el inicio de la ilíaca, esta situación es la que marca la posibilidad para realizar endarterectomía local y segmentaria, que complete la derivación, o elegir un punto de entrada más proximal. El hilo monofilamento de 4/0 es el elegido o de 5/0, si se trata de un hilo de politetrafluoroetileno. Luego de hacer la anastomosis se realiza un desclampaje para evidenciar la estanqueidad de la sutura.

Tunelización. Se realiza de forma digital mediante disección roma por debajo del ligamento inguinal, con cuidado de no lesionar las arterias (que en esta región emite la ilíaca externa) ni sus venas satélites.

Anastomosis inferior. La anastomosis distal es casi siempre más comprometida; puede verse condicionada por la afección del trípode femoral, la permeabilidad de la femoral superficial y profunda o por su capacidad para absorber el flujo; por tanto, la decisión no solo debe tener en cuenta el lugar y modo de la anastomosis, sino la técnica asociada. El aporte suministrado por el injerto, en el caso de tener que ser soportado únicamente por una arteria femoral profunda, es casi siempre tolerado si se realiza una profundoplastia. En otras ocasiones se debe elegir la zona donante entre varias opciones: solo femoral común, entrada en femorales superficiales o profundas cuando está afectado el *ostium* de las mismas, o solo femoral profunda. Se prefiere la anastomosis término-terminal cuando no existe femoral profunda; en el caso de estar solo

permeable, la femoral profunda se complementa con una profundoplastia, que para tener éxito solo depende de un buen flujo de entrada, una estenosis en el tercio proximal menor que el 50 % y la existencia de buen flujo colateral hacia los vasos distales.

Algunos cirujanos asocian una simpatectomía, sin poder todavía decir qué pacientes se van a beneficiar con ella, puede ser oportuna en aquellos pacientes con índice brazo/tobillo superior a 0,3, necrosis limitada superficial muy distal y riesgo quirúrgico aceptable a una simpatectomía. En algunas ocasiones es necesario realizar *bypass* de descarga. Se estima que el 49 % de los pacientes con lesiones ilíacas tienen lesiones en femorales y entre el 21 y el 25 % requieren nueva intervención más distal, aunque solo se hace en el 4 %. Sin embargo, este es un tema todavía hoy poco esclarecido y sigue pendiente la decisión entre profundoplastia o femoro-poplíteo asociado. La amenaza de gangrena de una parte de tejido anuncia la necesidad de actuar en este sentido; Rutherford se preocupó de este tema tratando de marcar las pautas de actuación, que se basa en variaciones de los gradientes de presión, capaz, según este autor, de una precisión del 89 %.

Técnica del *bypass* aortobifemoral

El *bypass* aortobifemoral-femoral puede realizarse por la vía transperitoneal, es más habitual, o por una vía retroperitoneal desde el lado izquierdo para evitar la cava. La exposición de la aorta infrarrenal por vía transperitoneal requiere el rechazo del mesenterio delgado a la derecha, para entrar a través de peritoneo posterior de forma medial a la vena mesentérica inferior en el espacio preaórtico. Es necesario controlar la aorta desde la vena renal izquierda a la arteria mesentérica inferior. La elección del lugar de anastomosis debe ser alta y su realización puede ser término-terminal (se excluye la mesentérica) o lateroterminal con una arteriotomía de unos 3,5 cm de longitud, para ello se puede hacer un clampaje total del sector anastomótico o solo parcial.

Los injertos no difieren en composición de los utilizados en el *bypass* iliofemoral, pero aquí se emplean prótesis preformadas con aspecto de bifurcación aórtica de calibre que oscila de 22 a 14 mm, siendo las ramas de la mitad del diámetro que el cuerpo de la prótesis. La tunelización roma y digital, por debajo de ambos anillos inguinales y las anastomosis distales, deben cumplir los mismos requisitos que en las derivaciones iliofemoral.

Cirugía del sector aortoiliaco

Hoy día la cirugía abierta parece perder oportunidades a favor de la cirugía intravascular, no obstante, las extraordinarias perspectivas de esta nueva cirugía aún quedan lesiones no accesibles a la misma, y la prueba de fuego que son los resultados tardíos. Existen testimonios bibliográficos del papel de las técnicas, que se han comentado, por ejemplo, el antiguo trabajo que firma Ballard, como primer autor, muestra el resultado del estudio del tratamiento de lesiones aortoiliacas tratadas por stent mediante cirugía abierta, donde se aprecia una permeabilidad tardía mucho más favorable de la cirugía respecto al stent. Se sabe que las cosas están cambiando, conforme aumentan los recursos instrumentales y el adiestramiento de los cirujanos.

En cuanto a la comparación con el *bypass* axilofemoral, existen opiniones contradictorias y muchos resultados son consecuencia de la técnica y pericia del equipo que los realiza, como Pasman que, ante una expectativa limitada de vida, el axilofemoral y el aortofemoral tienen igual permeabilidad tardía y eficacia en el salvamento de extremidad. La verdad es que hoy día esta técnica se realiza solo en personas con alto riesgo y dificultades para utilizar una vía anatómica o contralateral.

En cuanto a la comparación con el *bypass* femorofemoral, muchos autores, aquí se citan dos, no encuentran apenas diferencias en la permeabilidad tardía de ambos procedimientos.

Cirugía del sector femoropoplíteo

Los procesos oclusivos arteriales fueron descritos en 1628 por William Harvey en su libro *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus, Estudio anatómico de la función del corazón y de la sangre en animales*, donde también explicaba el fenómeno de la circulación. Harvey resulta ser el pionero de la investigación en la enfermedad arterial periférica. La insuficiencia arterial de la extremidad inferior o enfermedad arterial periférica es un trastorno relativamente frecuente en la población general; debido a su inespecificidad clínica se desconoce la prevalencia real (aproximadamente el 12 % de la población adulta).

La enfermedad arterial periférica de extremidades inferiores puede afectar cualquier arteria, pero es la arteria femoral superficial la de mayor incidencia, por procesos ateroscleróticos. Entre las causas no ateroscleróticas se destacan embolias, tromboangiitis obliterante (enfermedad de Buerger), arteritis inmunitaria, arteritis por radiación, arteritis de células gigantes, enfermedad quística de la advertencia, displasia fibromuscular y homocisteína. Existe una relación estrecha entre esta afección y dos situaciones clínicas concretas: la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad cerebrovascular. Por ejemplo, en el estudio CAPRIE (clopidogrel vs aspirina en pacientes con riesgo de episodio isquémico), el 15 % de los pacientes con cardiopatía isquémica tenían además enfermedad arterial periférica; el 10,7 %, enfermedad cerebrovascular, y el 3,3 % de los casos, diagnóstico de las tres regiones afectadas al mismo tiempo. Entre el 25 y el 35 % de los pacientes con enfermedad arterial periférica, en un periodo aproximado de 5 años sufrirán infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular y aproximadamente el 25 % fallecerá por causas cardiovasculares.

La arteria femoral superficial se extiende desde el triángulo de Scarpa hasta el tendón de inserción del músculo aductor mayor en el fémur. De manera proximal es continuación directa de la arteria femoral común, tras la salida de la femoral profunda; de forma distal se continúa por la arteria poplíteo, que cruza por la cara posterior de la articulación de la rodilla y se trifurca en tres vasos principales tras sobrepasar la meseta tibial.

El sector femoropoplíteo constituye por tanto un gran trayecto arterial sin ramas importantes a lo largo del muslo y tercio proximal de pierna, con gran movilidad debido a su trayecto helicoidal a lo largo del fémur. La arteria femoral superficial es la más afectada por la enfermedad arterial periférica. Además, desarrolla la enfermedad mediante un patrón de aterosclerosis difuso con placas muy largas, amplias zonas calcificadas y gran tendencia a la oclusión. No obstante, el punto dónde con mayor frecuencia aparece la aterosclerosis es en el hiato del aductor mayor.

El sector arterial femoropoplíteo, al situarse en la extremidad inferior, se ve afectado por los movimientos inherentes a la misma, o sea, flexión-extensión de la rodilla y cadera, y rotación interna y externa de la extremidad. Esta dinámica afecta tanto al peculiar desarrollo de las lesiones ateroscleróticas como a la respuesta al tratamiento intravascular, particularmente mediante el uso de *stents*, lo que no sucede en otros sectores como el coronario. Comprender la biomecánica de la arteria y su implicación en las actuaciones terapéuticas es importante para planificar el tratamiento de los pacientes con lesiones femoropoplíteas.

Exposición de los vasos de la extremidad inferior

Arteria y vena femoral común. Se exponen a través de una incisión longitudinal sobre la localización del pulso femoral, por encima del triángulo femoral de Scarpa. En ausencia de pulso, la incisión puede realizarse por debajo del punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis. El control proximal, tanto de la arteria como de la vena ilíaca externa puede

lograrse mediante una incisión paralela al ligamento inguinal, o mediante la simple retracción o ampliando la incisión longitudinal en sentido superior y lateral a través del ligamento inguinal. La apertura de la fascia permitirá la retracción de los músculos sartorio y abductor mayor, para exponer la vaina femoral. Se realiza entonces una incisión sobre la vaina para lograr exponer la arteria femoral común. La exposición de la vena se lleva a cabo de forma similar, ya que se encuentra medial a la arteria.

Arteria y vena femoral superficial. Se exponen mediante las mismas maniobras que en el punto anterior. Otra manera es a través de una incisión longitudinal que une la espina ilíaca anterosuperior y el cóndilo femoral medial. La incisión se profundiza a través de la fascia superficial, retrayendo de forma cuidadosa la vena safena mayor. Se divide la fascia que cubre el músculo sartorio para retraer el músculo en sentido medial y exponer los vasos femorales superficiales, con lo que se encuentra el nervio safeno en la superficie anterior. La incisión y la disección se prolongan en sentido distal para lograr la plena exposición de los vasos.

Arteria y vena poplítea. La exposición de la arteria poplítea puede conseguirse mediante una incisión posterior o una incisión medial. La incisión posterior en forma de "S" requiere que el paciente sea colocado en decúbito prono, y proporciona un acceso limitado al compartimento anterior de la pierna, por lo que rara vez se utiliza en los casos de lesiones vasculares a menos que exista la certeza de que la lesión poplítea es una lesión aislada. Por tanto, casi nunca se recomienda.

La incisión medial tiende a ser más versátil, y carece de las desventajas de la vía posterior. La pierna está en abducción y flexión de la rodilla mientras está apoyada en varias sábanas quirúrgicas. Se realiza desde el cóndilo femoral medial, a través de la rodilla, en sentido longitudinal descendente. La incisión en la fascia superficial expondrá los músculos subyacentes. La retracción anterior del músculo vasto medial y la retracción posterior del músculo sartorio permiten la exposición de los vasos poplíteos y el nervio safeno. Esta incisión puede extenderse de forma distal, por detrás de la prominencia ósea de la tibia para abordar el origen de la arteria tibial anterior y el tronco tibioperoneo. La exposición puede seguir aumentando, al dividir la porción medial del músculo gastrocnemio, el tendón del abductor mayor, el sartorio y las inserciones tendinosas del semimembranoso y del semitendinoso.

Afecciones de la aorta torácica

Estas son atendidas por los cirujanos cardiovasculares. Solo se nombran las entidades más frecuentes y su diagnóstico.

Anatomía

La aorta torácica es un gran vaso por el que fluye la sangre desde el ventrículo izquierdo. Se divide tradicionalmente en raíz aórtica, aorta torácica ascendente, aorta torácica transversa (o cayado aórtico) y aorta torácica descendente. La raíz aórtica incluye la válvula aórtica y los senos de Valsalva donde se encuentran los ostia de las arterias coronarias. La aorta ascendente adopta un trayecto craneal y se extiende hasta la salida del tronco braquiocéfálico (o arteria innominada). El cayado adopta un trayecto horizontal y posterior, y de él emergen los troncos supraaórticos, o sea, la arteria innominada (que se divide en arteria subclavia derecha y carótida común derecha), la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda.

La aorta torácica descendente adopta un trayecto caudal y anterolateral izquierdo respecto a la columna vertebral, su límite superior es la arteria subclavia izquierda y el inferior es el hiato aórtico del diafragma, donde pasa a denominarse aorta abdominal. De la porción descendente emergen las ramas intercostales y bronquiales. Una cuestión importante a la hora de evaluar imágenes radiográficas de la aorta torácica es detectar la presencia de variaciones anatómicas, dada su implicación terapéutica. Las dos más frecuente (y con mayor implicación clínica) son la

presencia de un “arco bovino” (definido como la salida en un único tronco de ambas arterias carótidas comunes y de la subclavia derecha) o la presencia de una subclavia izquierda aberrante, que procede de la aorta ascendente, previa a la salida del tronco innominado y cruza posterior y retroesofágica hacia el desfiladero torácico izquierdo.

Un concepto anatómico que se ha establecido con el desarrollo del tratamiento intravascular es el de *landing zone* o “zona de anclaje” proximal, y se refiere al segmento de la aorta donde comienza la endoprótesis:

- Zona 0. Cuando el injerto llega hasta la aorta ascendente recubriendo la salida de todos los troncos supraaórticos.
- Zona 1. Cuando se recubre la carótida común y subclavia izquierdas, dejando libre la arteria innominada.
- Zona 2. Cuando se cubre solo la arteria subclavia izquierda.
- Zona 3. Cuando se dejan libres todos los troncos, pero el extremo proximal de la endoprótesis queda junto con el *ostium* de la arteria subclavia izquierda.
- Zona 4. Cuando la endoprótesis se limita solo a la aorta torácica descendente.

Aneurisma de la aorta torácica

Se define como la dilatación de la aorta torácica que incluye todas las capas de la pared del vaso. El diámetro normal en la aorta torácica se considera inferior a 3 cm. Entre 3 y 4 cm se denomina ectasia. Se habla de aneurisma por encima de 4 cm.

Es una enfermedad al principio asintomática e indolente con degeneración de la pared aórtica, no obstante, a largo plazo su evolución natural es hacia la rotura del vaso, con unas tasas de mortalidad muy elevadas. El riesgo de rotura está en relación con el diámetro transversal mayor del aneurisma. Se indica el tratamiento quirúrgico cuando el diámetro es superior a 6 cm, en caso de rotura, o cuando aparecen síntomas sugestivos de complicación (dolor torácico sin evidencia de otra causa o compresión de estructuras vecinas) independientemente del tamaño. Las pruebas de imagen en esta afección definirán el tamaño y la extensión de la dilatación, el diámetro y la extensión de los segmentos sanos proximal y distal, el tamaño de la luz, la presencia y morfología de trombo mural, el grado y localización de calcificación de la pared, la tortuosidad del aneurisma y la afección o no de los troncos arteriales principales.

Diseción aórtica

La diseción aórtica consiste en una lesión penetrante en la íntima de la pared arterial (puerta de entrada), que permite el flujo de sangre y la separación.

Clasificación

Existen diversas clasificaciones de los aneurismas disecante a partir de la causa, localización y extensión de la diseción, y de acuerdo con los distintos autores. La clasificación de Bakey (1955) se divide en tres categorías o tipos:

- Tipo I: como característica, la diseción ocurre en la aorta ascendente. La lesión de la íntima casi siempre empieza en la porción inicial de la aorta ascendente y se extiende dentro de la media, por tanto, el proceso de diseción se extiende de forma distal a una distancia variable. La diseción puede comprometer casi o toda la aorta, aun hasta su porción terminal. A menudo, asociado con este tipo, existe insuficiencia valvular aórtica, que es la variedad más encontrada (75 %) de los casos.
- Tipo II: el proceso de diseción está limitado a la aorta ascendente. Este tipo a menudo se encuentra asociado con incompetencia valvular aórtica y dilatación de la aorta en forma de aneurisma. Es una variedad escasa, solo se presenta en el 5 % de los casos.

- Tipo III: como característica, afecta la aorta torácica descendente. El proceso de disección se origina justamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda y se extiende de forma distal y de manera variable, con frecuencia dentro de la aorta abdominal. Las disecciones tipo III son clasificadas en a o b; de este tipo se derivan el a y b:
 - Tipo IIIa: rara vez compromete la aorta ascendente por disección retrógrada. Es la segunda variedad más frecuente, entre el 20 y el 25 % de todos los casos son de las distintas capas del vaso.
 - Tipo IIIb: puede estar limitada a la aorta torácica.

De esta manera se forma un doble canal denominado luz verdadera y luz falsa, separados por un tabique nombrado flap intimal. La disección puede progresar de modo proximal o distal, y establecerse varias comunicaciones entre ambas luces, llamados puntos de reentrada.

La clasificación de Stanford:

- Tipo A: afección de la aorta ascendente con afectación o no de la descendente).
- Tipo B: afección exclusiva de aorta torácica descendente.

Se consideran agudas cuando la clínica es inferior a dos semanas, luego se contemplan como crónicas. El tratamiento clásico de la disección aórtica tipo B es médico, se reserva la cirugía en caso de no existir respuesta al tratamiento médico (persistencia de dolor torácico o hipertensión arterial incontrolables) o complicaciones (rotura del vaso y síndromes de malperusión de vísceras o extremidades). La evolución de las disecciones tipo B crónicas es hacia la dilatación aneurismática, las indicaciones de tratamiento son las mismas que en los aneurismas. El aporte de las pruebas de imagen en esta afección son identificar la puerta de entrada y el flap intimal, el tamaño de la aorta y la extensión de la disección, la afección de troncos principales que genere síndromes de malperusión, el grado de compresión de la luz verdadera, la persistencia de flujo o trombosis de la luz falsa y la presencia de derrame pericárdico o pleural sugestivo de rotura aórtica. Casi siempre la luz verdadera es menor en diámetro que la falsa y se sitúa en la cara posterolateral de la aorta torácica descendente y abdominal.

Hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante

Se trata de dos entidades clínicas que han sido descritas más reciente y que están en relación con la disección aórtica clásica, junto con ella reciben el nombre de síndrome aórtico agudo. El hematoma intramural se forma por la rotura espontánea de la vasa vasorum con extravasación de sangre entre las capas de la arteria, puede progresar hacia la rotura de la íntima con formación de una disección clásica. La radiografía se caracteriza por un engrosamiento de la pared aórtica, que en la parte media muestra una imagen de densidad compatible con hematoma, pudiendo estar localizado o extenderse por amplios segmentos de aorta torácica. La úlcera aórtica penetrante aparece en pacientes añosos en zonas con placas de ateroma, sobre todo en aorta torácica descendente, evolucionando a dilaceración de la lámina elástica interna y paso de sangre entre las capas de la arteria. En las pruebas de imagen se caracteriza por una placa de ateroma que muestra ulceración que penetra hacia la capa media de la arteria.

Afección traumática de la aorta torácica

Los traumatismos de la aorta torácica en este medio son ante todo cerrados y debidos a traumatismos de alta energía, como accidentes de tráfico y caídas de gran altura. La tomografía computarizada es la prueba más usada en este contexto, dado el carácter urgente de esta afección. En la radiografía se puede apreciar hematoma mediastino periaórtico, engrosamiento o irregularidades en el contorno normal de la pared aórtica, colgajos de íntima disecados hacia la luz del vaso, extravasación de contraste intraparietal o extraparietal o imágenes claras de seu-

doaneurisma. La mayoría de las lesiones se localizan en el istmo aórtico justo por debajo del *ostium* de la arteria subclavia izquierda.

Diagnóstico imagenológico

Las pruebas de imagen son fundamentales en la afección de la aorta torácica, tanto en el diagnóstico como en el estudio preoperatorio y el seguimiento posoperatorio. Tradicionalmente la angiografía digital con contraste era la prueba de elección antes de plantear un tratamiento quirúrgico convencional o intravascular, sin embargo, el desarrollo en los últimos años de la tomografía computarizada multidetector, así como de las diferentes técnicas de imagen por resonancia magnética han permitido obviar esta prueba invasiva en la mayoría de los casos.

Mediante estas técnicas se pueden obtener imágenes equivalentes o superiores a las de la angiografía convencional, y además, aportan datos adicionales sobre el estado de la pared aórtica o la presencia de trombomural.

La ecocardiografía transesofágica sigue teniendo gran relevancia, dada su disponibilidad y posibilidad de realizar a la cabecera del paciente en enfermos inestables; su papel más importante es en la disección aórtica, que como principal inconveniente es la dificultad para visualizar la parte más distal de aorta ascendente y la salida de los troncos supraaórticos, debido a la interposición de gas en el interior de la tráquea.

Asimismo, en los últimos años está cobrando cada vez mayor relevancia la ecografía intravascular como técnica adyuvante durante procedimientos intravasculares de aorta torácica descendente. La presencia de una subclavia izquierda aberrante, que procede de la aorta ascendente previa a la salida del tronco innominado, cruza posterior y retroesofágica hacia el desfíladero torácico izquierdo.

Tomografía axial computarizada

La angiografía por tomografía computarizada de aorta torácica ha evolucionado de manera espectacular en la última década, debido a la aparición de equipos multidetector que tienen capacidad de captar cientos de imágenes de alta resolución en un tiempo de adquisición muy corto, evita los artefactos de los movimientos respiratorios y permite un solo bolo de contraste para captar imágenes en todas las fases. Además, la sincronización con el electrocardiograma ha permitido evitar los artefactos debidos al movimiento del corazón, principalmente en la evaluación de arterias coronarias y aorta torácica ascendente.

Los avances en el *software* han permitido técnicas de reformateo 2D y 3D posadquisición, como la MPR (*multiplanar reconstruction*), MIP (*maximun intensity projection*) y VR (*volume rendering*), que permite reconstrucciones que facilitan el diagnóstico, frente a los tradicionales cortes axiales, que tienen un papel fundamental en el diagnóstico. La mayor parte de los avances se realizaron principalmente para mejorar el rendimiento de estudios coronarios, aunque han permitido lograr mayor precisión en el sector de la aorta torácica. La tomografía computarizada multidetector es en la actualidad la prueba de imagen principal en el diagnóstico, evaluación preoperatoria y seguimiento de la afección de este sector, sustituyendo el papel que antes ocupaba la angiografía digital con contraste.

La técnica básica de adquisición de imágenes supone primero una secuencia sin contraste, con el objetivo de evaluar hematomas intramurales, calcificaciones de la pared o cambios posquirúrgicos, y asegurar que se visualiza de forma correcta el sector de interés. Luego se realiza otra secuencia con contraste; es preferible administrar el contraste mediante una vía situada en el brazo derecho, ya que si se hace por el izquierdo la alta concentración en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo puede crear artefactos que impiden correcta visualización del cayado aórtico y el origen de los troncos supraaórticos.

La adquisición se debe obtener durante la fase arterial, existen varios métodos para conseguir que las imágenes se tomen en el momento máximo de opacificación de la luz, como esperar un tiempo determinado tras la administración del bolo o la detección visual o automatizada del pico máximo. El paciente debe contener la respiración durante el tiempo de adquisición para evitar artefactos por movimientos respiratorios. Si es importante la evaluación de las arterias coronarias, válvula aórtica y sector ascendente de aorta, se debe sincronizar el proceso mediante electrocardiograma para evitar los artefactos por los movimientos del corazón; no obstante, no suele ser necesario para evaluar el sector transversal o descendente de aorta torácica. Dada la extensión abdominal de afección, como la disección aórtica o los aneurismas toracoabdominales, se puede requerir la adquisición de imágenes abdominales y pélvicas. En la evaluación posoperatoria de endoprótesis es interesante la adquisición de secuencias tardías poscontraste para evaluar la presencia o no de fugas.

Desde hace poco se ha postulado la utilidad de la tomografía computarizada en la evaluación urgente de pacientes con dolor torácico agudo inespecífico, mediante el protocolo denominado triple rule-out; se basa en el diagnóstico diferencial entre síndrome aórtico agudo, embolismo pulmonar y síndrome coronario agudo en contextos clínicos, en el que este último parece poco probable. Requiere, no obstante, una alta dosis de radiación y contraste, por lo que solo se debe usar en casos seleccionados. Los dos principales inconvenientes de la tomografía computarizada son el uso de radiaciones ionizantes y el uso de contrastes iodados. Además de las posibles reacciones alérgicas, el contraste iodado es nefrotóxico, está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal avanzada. El uso de contrastes hipoosmolares y adecuada hidratación antes y después de la prueba, con soluciones salinas, permite disminuir el riesgo de daño renal.

Complicaciones posoperatorias

Los potenciales efectos deletéreos de la isquemia renal y visceral incluyen, fallo renal, isquemia mesentérica, colitis isquémica, embolización distal, coagulopatía, fallo multiorgánico y muerte. Estas complicaciones implican elevada frecuencia de mortalidad. Para la cirugía electiva de aneurismas de la aorta abdominal pararenal, la mortalidad a los 30 días tiene un rango entre el 0 y el 11 %. La optimización del gasto cardiaco y la monitorización no invasiva e invasiva, ha demostrado que reduce la frecuencia de complicaciones posoperatorias y la mortalidad en estos pacientes, así como la estancia en la unidad de cuidados intensivos y en el hospital.

Además, la identificación temprana y la atención precoz de las complicaciones posquirúrgicas, ha demostrado que reduce significativamente la mortalidad quirúrgica temprana. El porcentaje de complicaciones perioperatorias que siguen a la reparación abierta de aneurismas de la aorta abdominal, varía mucho de unas series a otras, los factores de mayor morbilidad son:

- Hombres mayores de 75 años.
- Con antecedente de fallo cardiaco congestivo.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Insuficiencia renal preoperatoria asociada.

Según el diseño del estudio y de la selección de los pacientes, la morbilidad varía entre el 15 y el 50 %. La cirugía Fasttrack es un programa multidisciplinario que tiene por objetivos reducir las complicaciones isquémicas periproceso, facilitar la rehabilitación precoz para mejorar los resultados y reducir la estancia en la unidad de cuidados intensivos y en el hospital. Se basa en un manejo de fluidos adecuado, movilización precoz, control del dolor con analgesia epidural, control de la temperatura en quirófano (22 °C) y la temperatura corporal del paciente (36 °C) durante la reparación del aneurisma de la aorta abdominal y mediante una educación e instrucciones preoperatorias al paciente. El manejo de los aneurismas toracoabdominales y de los aneurismas de la aorta abdominal es similar, aunque la inestabilidad hemodinámica es más

fácil de controlar y tratar en la mayoría de los pacientes que sufren reparación de un aneurisma de la aorta abdominal abierto. A pesar de que casi siempre es cierto que, cuanto más distal es el clampaje menos cambios hemodinámicos y menos efectos en el corazón se producen; el clampaje de la aorta en cualquier nivel provoca unos cambios hemodinámicos con efectos en el corazón y en los órganos por encima y por debajo del clampaje. Los pacientes con enfermedad obstructiva crónica tienen más vasos colaterales periaórticos y pueden soportar el clampaje con menos compromiso hemodinámico.

Las complicaciones posoperatorias (Véase tabla 164.1) de los aneurismas de la aorta abdominal pueden agruparse en generales y específicas, por el tipo de abordaje. Estas complicaciones se han descrito ampliamente (Schermerhorn (2008), Champion (1982), Sicard (2006), Sicard (1995), Hallett (1997), Liotta (2003), Googney (2010), Buth (2000), Karkos (2009), Cho (1998) y pueden citarse como más frecuentes.

Tabla 164.1. Complicaciones posoperatorias de la cirugía vascular mayor

Generales	Relacionadas con la cirugía y la afección	Relacionadas con la técnica quirúrgica
Infarto de miocardio Neumonía Insuficiencia renal aguda Trombosis venosa profunda Tromboembolismo pulmonar Isquemia mesentérica aguda	Sangrado Embolias, trombosis protésicas y arteriales Infecciones protésicas Infecciones de heridas Fístulas entéricas Resecciones intestinales Íleos por adherencias Isquemia de miembros inferiores Isquemias intestinales agudas Amputaciones Necrosis glútea Disfunción eréctil	Vía transperitoneal Eventración Evisceración Infección de la pared abdominal Bridas Adherencias Lesión advertida o inadvertida de órganos intraabdominales Íleo Mayor pérdida de fluidos Alteraciones ventilatorias
		Vía retroperitoneal Lesiones de plexos nerviosos Lesión de uréteres Lesión de venas Lesión de conductos linfáticos Infección
		Vía laparoscópica Lesión órganos intraabdominales Complicaciones propias de la técnica
		Técnica de endoprótesis Lesión de la íntima arterial con posterior desgarro Disección o rotura en cualquier trayecto arterial Embolias y trombosis Oclusión de los vasos por la prótesis Inflamación local e infección Endofugas Desplazamiento Estenosis distal

Cirugía de la arteria abdominal directa

En los procedimientos arteriales transperitoneal sobre la aorta y las ilíacas, las complicaciones posoperatorias pueden dividirse en tres grupos: circulatorias, infecciosas y hemorrágicas.

Las complicaciones circulatorias sobrevienen por trombosis de la arteria operada, lo que trae consigo la isquemia en la región arterial correspondiente, provocando desde un grado severo de trombosis arterial mesentérica hasta una isquemia aguda de los miembros inferiores.

El problema infeccioso es el más temible en cirugía arterial, ya que la infección inhibe el proceso cicatricial y reparador de la arteria, produce hemorragia que cuando se trata de arterias de grueso calibre, son fulminantes y de pronóstico muy grave. Aumenta la gravedad el hecho que una vez instaurado el proceso infeccioso, se está incapacitado para practicar otra cirugía arterial reparadora y, por tanto, el cirujano se ve obligado a ligar el vaso, con las consecuencias de tipo circulatorio inherentes a este acto.

Un tipo de hemorragia no demasiado raro y habitualmente tardío es la que ocurre dentro del tubo digestivo después de injerto aórtico, por constituirse una fístula aórticoduodenal; la hemorragia suele ocurrir meses o años después de la operación y es casi siempre fatal.

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal es la complicación más significativa asociada con la extensión de la reparación, su incidencia total variaba del 32,5 % (para los casos publicados de 1982 a 1999) y el 15 % (para aquellos publicados después del 2000), en los últimos reportes se presenta entre el 2 y el 10 % de los pacientes tras la cirugía de aneurisma abdominal abierta, se asocia con elevada mortalidad entre el 25 y el 66 % y mayor estadía hospitalaria. La incidencia es significativamente más alta en ruptura de aneurismas de la aorta abdominal, llega al 24 % con una mortalidad que oscila del 40 al 60 % en pacientes que requieren terapia de reemplazo renal, la hemodiálisis en estos casos es necesaria del 0,5 al 2 % de los casos, la mayoría de los pacientes resuelven con tratamiento médico.

El fallo renal agudo se ha demostrado que es un factor de riesgo independiente de mortalidad. Entre los factores de riesgo asociados a mayor predisposición de fallo renal en el posoperatorio se encuentran:

- Disminución del flujo sanguíneo renal.
- Deshidratación previa del enfermo.
- Presión de perfusión renal.
- Existencia de insuficiencia renal previa.
- Hipotensión intraoperatoria.
- Administración de contrastes radiográficos.
- Ateroembolismo.
- Tiempo de pinzamiento aórtico.

Isquemia intestinal

La isquemia intestinal aparece con más frecuencia en la cirugía abierta de la aorta abdominal que en la cirugía intravascular, incrementando además la morbilidad y entre 2 y 4 veces la mortalidad. La aterosclerosis de las arterias mesentéricas es a menudo una manifestación de la aterosclerosis generalizada. El incremento de la incidencia con la edad y la prevalencia en los pacientes con más de 65 años es aproximadamente del 20 %. La enfermedad se distribuye igual entre hombres y mujeres. En caso de oclusión o estenosis de las arterias mesentéricas, las anastomosis

arteriales colaterales entre el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior, arteria mesentérica inferior y arteria hipogástrica pueden ser ampliadas y/o compensar abundantemente la reducción del flujo arterial principal.

La mayoría de los pacientes con estenosis en una de las tres arterias mesentéricas principales no tienen ninguna complicación. La oclusión de la arteria mesentérica superior, la trombosis venosa mesentérica y la isquemia mesentérica no oclusiva fueron encontradas en el 68, 16 y 16 % de los casos de isquemia aguda posoperatoria, respectivamente. La incidencia se incrementaba de manera exponencial con la edad. El fallo cardíaco, el antecedente de fibrilación auricular y la cirugía reciente, han sido asociados con isquemia mesentérica no oclusiva fatal.

La isquemia intestinal, sobretodo rectosigmoide y el colon, ocurre entre el 1 y el 3 % después de la reparación de un aneurisma aórtico. El diagnóstico es difícil ya que en muchas ocasiones el dolor está enmascarado por el uso de analgésicos y sedantes, analgesia espinal. El signo clínico más común incluye las diarreas con sangre, distensión abdominal, acidosis metabólica, hipotensión, signos y síntomas de peritonitis. El diagnóstico se puede hacer por sigmoidoscopia. El tratamiento generalmente es quirúrgico con mortalidad entre el 37 y el 60 %, que aumenta si se acompaña de falla orgánica.

La trombosis de la vena mesentérica sucede por trombofilia, daño directo o con gestión o estasis venoso local. La tomografía computarizada con contraste intravenoso en la fase arterial, para sospecha de oclusión de arteria mesentérica superior, y en la fase venosa para trombosis venosa mesentérica, es el método diagnóstico de elección. La mortalidad intrahospitalaria es más alta para la isquemia mesentérica no oclusiva, menos para oclusión aguda de arteria mesentérica superior y la más baja (alrededor del 20 %) para trombosis venosa mesentérica. Los factores de riesgo son:

- Hipotensión o *shock* preoperatorio o intraoperatorio.
- Pinzamiento aórtico mayor que 90-120 min.
- Hemorragia mayor que 1-2 L.
- Compresión extrínseca por hematoma retroperitoneal a tensión.
- Embolización y ligadura de arteria mesentérica inferior cuando la superior está estenosada.

Los anestésicos locales por vía epidural no afectan a la motilidad intestinal al mantener intacto el sistema parasimpático, además incrementa el flujo sanguíneo intestinal, puede reducir la incidencia de gastritis erosiva y/o isquemia intestinal. Ante un íleo prolongado con más de 5 días, se debe sospechar pancreatitis.

Isquemia medular

La paraplejía y la paraparesia son una de las complicaciones más temidas de esta cirugía por sus devastadoras consecuencias para la calidad de vida de los pacientes. Los predictores y factores de riesgo de lesión medular isquémica son:

- Aneurismas extensos tipos I y II de Crawford.
- Cirugía urgente.
- Hipotensión intraoperatoria.
- Tiempo de clampaje prolongado mayor que 40 min.
- Requerimientos transfusionales aumentados.
- Complicaciones pulmonares posoperatorias.

La causa fundamental de este trastorno es la pérdida de la irrigación adecuada de la parte distal de la médula espinal como resultados de un tiempo prolongado de clampaje, hipotensión intraoperatoria y/o embolización de placas de ateromas. Se puede ver asociada a compromiso de la circulación pélvica. Si más tarde a la reconstrucción de un aneurisma abdominal el paciente

desarrolla paraplejía es de vital importancia realizar resonancia magnética para descartar hematoma epidural como causa de esta, el cual debe ser evacuado por neurocirugía.

Al inicio se puede aumentar el flujo sanguíneo a la médula con aumento de la presión arterial, ya que el flujo de perfusión medular similar al flujo de perfusión cerebral depende de la tensión arterial media y la presión del líquido cefalorraquídeo, se trata de mantener la presión arterial sistólica entre 120 y 160 mmHg. Dicha hipertensión controlada puede resolver los síntomas neurológicos. Otra medida terapéutica es colocar un catéter en el espacio subaracnoideo lumbar y drenar líquido cefalorraquídeo; se permite que drene líquido hasta una presión de 13 cmH₂O, lo cual se mantiene entre 48 y 72 h después de la operación. Se pueden realizar otros procedimientos como el enfriamiento de la médula, derivaciones con intercostales, hipotermia sistémica, etc., sin resultados muy favorables que recomienden su uso.

Sangrado

La mayoría de las hemorragias ocurren por una técnica quirúrgica imperfecta o por alteración de la cascada de la coagulación. En un aneurisma de la aorta abdominal no roto las pérdidas de sangre estimadas medias son 500 mL. El sangrado se considera una complicación cuando se transfunden más de 2 unidades de sangre. Las causas de coagulopatía en el periodo posoperatorio incluyen hipotermia, hemodilución, coagulación intravascular diseminada, heparina residual o efectos de la protamina y fallo en el reemplazo de factores de coagulación por una transfusión masiva sanguínea.

La hipotermia inactiva los factores de la coagulación, como consecuencias de tiempos operatorios prolongados y la resucitación con hemoderivados fríos; se recomienda medir la temperatura central en estos pacientes, sobre todo cuando halla riesgo de hipotermia, y corregirla.

El sangrado posoperatorio es una de las complicaciones más serias en la cirugía vascular arterial, entre el 1 y el 3 % de pacientes que necesitan reoperación. El sangrado puede ser arterial o venoso. La reintervención es más frecuente en las emergencias (3,3 %) que en la cirugía electiva (1,7 %). Una hemorragia mayor que 1 L/h requiere reintervención inmediata a menos que exista un defecto de coagulación potencialmente corregible. Cuando la hemorragia disminuye, la cirugía debe evacuar el hematoma que causa un íleo prolongado y puede ser un lugar de infección. El paciente deberá entonces ser monitorizado por si aparece un síndrome compartimental abdominal, en tal caso será necesaria la descompresión urgente.

Isquemia miocárdica

La incidencia de infarto de miocardio es la causa más común de mortalidad después de la cirugía vascular mayor. La monitorización estrecha del electrocardiograma en el periodo posoperatorio es obligatoria en estos pacientes, para llegar a un diagnóstico temprano y pronta intervención. Algunos estudios señalan la edad avanzada, la angina previa o reciente y antecedente de eventos cardiacos o cerebrales, como determinantes clínicos importantes de muerte cardiaca perioperatoria o infarto de miocardio. Los pacientes que sufrieron cirugía vascular mayor y que recibían agentes betabloqueadores en el periodo perioperatorio, tenían menor riesgo cardiaco que aquellos que no los recibían. El uso continuado de estos agentes durante el periodo posoperatorio puede ser beneficioso.

Complicaciones pulmonares

Algún grado de disfunción respiratoria es común después de la cirugía abdominal abierta mayor. La capacidad residual y la compliance pulmonar están disminuidas. La distensión abdominal que sigue al secuestro de fluidos extracelulares, las transfusiones de sangre abundantes,

el dolor abdominal que requiere grandes dosis de morfina y la hipotermia también contribuye a esta disfunción. Un manejo adecuado anestésico y quirúrgico en el periodo perioperatorio puede acortar o disminuir estas repercusiones. La práctica reciente ha cambiado, salvo indicaciones específicas, la extubación se realiza lo más pronto posible incluso en el quirófano, y el manejo de fluidos es más restrictivo. La neumonía asociada a la ventilación mecánica incrementa de forma importante la mortalidad. Se debe aplicar desde el quirófano una ventilación protectora con volúmenes tidal bajos.

Trombosis

La trombosis es más fácil de prevenir que de tratar. La anticoagulación debe ser continuada durante el periodo posoperatorio. La utilización de catéteres epidurales para analgesia puede ayudar a reducir la respuesta trombótica a la cirugía. Si la trombosis es sospechada, una reexploración temprana es muy oportuna, se minimiza el daño endotelial causado por el trombo.

Síndrome compartimental abdominal

Es frecuente seguido de la cirugía, un secuestro de fluidos en un tercer espacio extravascular. El aumento anormal de la presión intraabdominal no es una enfermedad, sino un síndrome que puede manifestarse en variadas situaciones. Si bien las primeras descripciones se referían a cirugía aortoiliaca, puede observarse en variados procesos patológicos intraabdominales, posoperatorios de cirugía general y pacientes traumatizados. La medición de la presión intraabdominal se efectúa de manera fácil al pie de la cama del paciente, con una técnica sencilla y accesible que consiste en la medición de la presión intravesical a través de una sonda Foley (Björk, 2008; Malbrain, 2009).

Entre los múltiples factores de riesgo para el síndrome compartimental se encuentran varios, que se ven con frecuencia en la cirugía del aneurisma de la aorta abdominal, programada o de urgencia: acidosis, hipotermia, politransfusión, coagulopatías, asistencia respiratoria mecánica, cirugía abdominal con cierre a tensión, reposición masiva de líquidos, afección abdominal o retroperitoneal (en especial hematoma retroperitoneal).

El aumento de la presión intraabdominal produce numerosas repercusiones en casi todo el organismo, las complicaciones más importantes y críticas son las que se producen en los aparatos cardiovascular, respiratorio, renal y en el sistema nervioso central.

Las consecuencias renales son muy graves y evidentes: disminución del flujo arterial renal y compresión de las venas renales, que llevan a la disfunción e insuficiencia renal, con una presión intraabdominal de 15 mmHg ocurre oliguria, y con 30 mmHg se manifiesta la anuria, aunque estos valores son inferiores si el paciente presenta hipovolemia o sepsis.

El tratamiento médico consiste en intentar disminuir la resistencia de la pared abdominal, la evacuación del contenido visceral y de las colecciones líquidas intraabdominales, además de evitar el balance positivo de líquidos y otras medidas específicas; sin embargo, el único tratamiento del síndrome compartimental que es realmente eficaz es el quirúrgico. Las técnicas pueden ser invasivas (laparotomía mediana) o mínimamente invasivas (técnicas endoscópicas), dejando el abdomen abierto, con variadas técnicas de cierre transitorio (gasas húmedas, bolsa de Bogotá, sistemas de cierre con vacío, etc.), o cierre con malla de poliglactina. Es necesaria una monitorización continuada en el posoperatorio.

Isquemia de miembros inferiores

Casi siempre sucede después de la cirugía de las aortas abdominales, consecuencia de la aterotrombosis entre el 1 y el 5 % de los pacientes. Lo complicado de la anatomía aortoiliaca por

la tortuosidad, la estreches y calcificaciones favorecen los eventos ateroembólicos. La ausencia de pulsos, los cambios de coloración y temperatura del miembro afectado indican la presencia de isquemias, por lo que es muy importante su seguimiento periódico en el periodo posoperatorio. La conducta es quirúrgica para restablecer el flujo.

Tratamiento de la cirugía vascular en terapia intensiva

El papel de los cuidados intensivos en el posoperatorio de la cirugía vascular tiene dos objetivos fundamentales: primero, restaurar la hemostasia, sobretodo la relacionada con la coagulación, y segundo, vigilar y detectar complicaciones de manera precoz.

La mayoría de estos pacientes presentan un alto riesgo quirúrgico, ya que además de la edad ostentan un número no despreciable de enfermedades crónicas asociadas que se pueden descompensar en el periodo perioperatorio.

Existen varios estudios sobre la necesidad o no de ingreso en unidades de cuidados intensivos para todo paciente sujeto a cirugía vascular. Un estudio italiano con una serie de 343 pacientes se le aplicó un protocolo de selección del tiempo y la necesidad de unidad de cuidados intensivos, siendo efectivo en cuanto a costos y seguridad para los pacientes. Katz y colaboradores combinaron un protocolo de estancia durante 6 h en recuperación, para luego decidir si los pacientes en posoperatorio de cirugía vascular no aórtica necesitaban o no ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Como conclusión de ambos trabajos se recomienda que cada institución según sus recursos, evaluando los costos y la seguridad de los pacientes, tomen sus estrategias.

En este Centro, donde se realizan cirugías vasculares de la aorta abdominal, ilíaca, femorales y poplítea, se ingresan siempre en terapia intensiva los casos de cirugías de aorta e ilíaca, en el caso de femoropoplítea se tienen en cuenta factores asociados como: tiempo quirúrgico, complicaciones perioperatorias, comorbilidades y disponibilidad de camas.

Medidas generales

- Reposo.
- Antibioticoprofilaxis: cefazolina, 1-2 g en dosis única o cada 8 h en 24 h, o cefuroxima, 1,5 g en dosis única o cada 12 h para una dosis total de 6 g.
- Cura diaria de la herida quirúrgica, cuantificación por turnos de trabajo, más seguido las primeras 24 h, los drenajes. En el caso de la cirugía de miembros, cubrir el miembro afectado con colchas.
- Colocar sonda nasogástrica y aspirar cada 3 h hasta que comience con tránsito intestinal, sobre todo en cirugías de la vía transperitoneal.
- Colocar sonda vesical y medir diuresis, puede ser horaria las primeras 12 h.
- Oxígeno a 3 L/min si existe algún grado de hipoxemia relacionada con las pérdidas sanguíneas o enfermedad de base.
- Monitorización.
 - Volumen intravascular: hidratación 50 mL/kg/24 h teniendo en cuenta la edad del paciente y las comorbilidades. En la cirugía vascular se prefiere mantener a los pacientes discretamente hipervolémicos, a pesar de las críticas, la medición de la presión venosa central continúa siendo el parámetro más utilizado en la mayoría de los centros, aquí se prefiere mantener la presión venosa central cerca de 12 cmH₂O con el uso tradicional de cristaloides y coloides. Para complementar la hipervolemia y la hiperdinamia en estos pacientes se usa dobutamina, 5-10 µg/kg/min.
 - Temperatura: se aconseja medir la temperatura (central, faríngea, esofágica) y mantenerla por encima de 36 °C.

- Mantener adecuada oxigenación y ventilación siempre teniendo en cuenta la enfermedad de base, la edad y lo que es “normal” para cada paciente.
 - Monitorización cardiaca: electrocardiograma continuo, si es necesario según las complicaciones se puede insertar una línea arterial para la monitorización invasiva de la presión arterial, valorar el estado hemodinámico y la toma de muestra para exámenes complementario, no es aconsejable su uso rutinario.
 - Realizar exámenes complementarios seriados (hematocrito, glucemia, creatinina, coagulograma completo, gasometría) que incluyan perfil renal para, junto con la diuresis, diagnosticar falla renal de manera precoz.
- Manejo del dolor: la mayoría de estos pacientes viene del salón de operaciones con un catéter peridural, el cual se utiliza con dos objetivos (analgesia y vasodilatación). La bupivacaína (25 mg) es el más utilizado en concentraciones que oscilan entre el 0,0625 y el 0,1 % de 8 a 10 mL/h o 0,1 mL/kg, se puede agregar fentanilo (150 µg) a la solución a razón de 2 µg/mL. Si no es posible administrar analgesia epidural, se recomienda avafortan 5 mL, 3-4 ámpulas en infusión en 24 h.
 - Tratamiento de base: recordar que son pacientes con múltiples comorbilidades que se les debe incorporar el tratamiento de base tan pronto como sea posible.
 - Anticoagulación: se recomienda el uso de las heparinas de bajo peso molecular y en su defecto heparina no fraccionada. El comienzo de la anticoagulación con warfarina casi siempre se comienza a las 72 h del posoperatorio, cuando el paciente fue dado de alta de la unidad de cuidados intensivos, por lo que no es tema a tratar en este acápite.

Se puede establecer una clasificación de los fármacos anticoagulantes en función de su mecanismo de acción:

- Inhibidores del FIIa (trombina) y/o del FXa:
 - Inhibidores del FIIa y del FXa: heparina sódica (heparina no fraccionada), heparinas de bajo peso molecular: enoxaparina, dalteparina, nadroparina, bemparina y tinzaparina.
 - Inhibidores selectivos del FXa: fondaparinux, apixaban, rivaroxaban.
 - Inhibidores selectivos del FIIa: dabigatran, argatroban, hirudinas.
- Antivitaminas K (AVKs): acenocumarol, warfarina.

La cirugía convencional del aneurisma de la aorta abdominal y de la aorta torácica es una opción válida y segura siempre que en la valoración riesgo de ruptura y riesgo de la cirugía, el procedimiento lleve la mejor parte; se defiende un procedimiento quirúrgico rápido con disección mínima del saco y de los tejidos adyacentes, con personal de cirugía vascular, anestesiólogos e intensivistas dedicados lo más exclusivamente posible al mismo; no se pretende ejercer una comparación con la reparación intravascular, pero si se deja plasmado que siempre habrá casos con anatomía desfavorable, que su única opción será la cirugía convencional y aquellos con anatomía favorable ofrecen poca complejidad técnica a un cirujano vascular con determinada experiencia.

Bibliografía

- Abdelhamid, M. F., Sandler, B., Awad, R. W. (2007). Ischaemic lumbosacral plexopathy following aortoiliac bypass graft: case report and review of literature. *Ann R Coll Surg Engl*, 89:1-2.
- Acosta, S. (2010). Epidemiology of Mesenteric Vascular Disease: clinical Implications. *Semin Vasc Surg*, 23: 4-8.
- Amstrongs, P., Bandyk, D. (2010). Vascular Laboratory: Arterial duplex scanning. In: Rutherford's Vascular Surgery. 7th edition. Saunders Elsevier, 235-255.

- Asensio, J. A., Kuncir, E. J., García-Núñez, L. M., Petrone, P. (2006). Femoral vessel injuries: analysis of factors predictive of outcomes. *J Am Coll Surg*, 203 (4): 512-20.
- Baxter, B. T., Pearce, W. H., Waltke, E. A., et al. (2002). Prolonged administration of doxycycline in patients with small abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (PHASE I) multicenter study. *J Vasc Surg*, 36: 1-12.
- Brustia, P., Renghi, A., et al. (2007). Fast-Track approach in abdominal aortic surgery: left subcostal incisión with blended anesthesia. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 6: 60-63.
- Chambers, D., Epstein, D., Walker, S., Fayter, D. (2009). Endovascular stents for abdominal aortic aneurysms: a systematic review and economic model. *Health Technol Assess*, 13(48): 1-189,215-318.
- Clavijo Rodríguez, T., Valencia Díaz, E., Barnés Domínguez, J.A., Carballo Torres, L., Ortega Rodríguez, O., Guevara Alfayate, L. (2014). Aspectos clínicos y epidemiológicos de los aneurismas de la aorta abdominal. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc*, 15(1): 22-29. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372014000100004&lng=es.
- De Bruin, J. L., Baas, A. F., Buth, J., Prinssen, M., Verhoeven, E. L., Cuypers, P. W., van Sambeek, M. R., Balm, R., Grobbee, D. E., Blankensteijn, J. D. and Dream Study Group. (2010). Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 20;362(20):1881-9.
- Ferley León Cerón, A., Serrano Loyola, R., Josephi, G., Guadalupe Guerrero Avendaño, Dra. Rocío Enríquez, Dr. Luis Ramos Méndez Padilla. (2006). Guías prácticas en procedimientos de radiología vascular e intervencionista. *Ann Radiol*, 4: 313-323.
- Vaquero, C. (2011). Guiones de Angiología y Cirugía Vascular. Valladolid, 35, 40.
- Haro-Miralles, J. de., Medina-Maldonado, F.J., Martínez-Aguilar, E., Flórez-González, A., Varela-Casariago, C.F. (2007). Relación del tamaño del aneurisma de aorta abdominal asintomático con los niveles plasmáticos de proteína C reactiva. *Acín, Angiología*, 59.111;120.
- Jairo Ramírez, M. (2010). Revisión de tema y presentación de caso Aneurisma de la aorta abdominal: controversias y tendencias en su diagnóstico y manejo. *Rev Colombiana Cir*, 25:323-31.
- LaMuraglia, G. M., Conrad, M. F., Chung, T., Hutter, M., Watkins, M. T., Cambria, R.P. (2009). Significant perioperative morbidity accompanies contemporary infrainguinal bypass surgery: an NSQP. *J Vasc Surg*, 50(2): 299-304.
- Martínez Martínez, A., Velascovillanueva, D., Martínez Rafael, B., Poves Álvarez, R. (2011). Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España. 96, 107.
- Meraz, M.A. (2012). Aneurisma de aorta abdominal. Diagnóstico incidental mediante ecografía. *Rev Mexicana Ultrason Med*.
- Moll, F.L., Powell, J.T., Fraedrich, G., Verzini, F., Haulon, S., Waltham, M., et al. (2011). Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41, S1-S58.
- Montserrat, Vil. (2008). Aneurisma aórtico. Netdoctor [serial online] Octubre 2003 1(1). Recuperado de: <http://www.netdoctor.es/XML/articuloNet.jsp?XML=003164>.
- Perry, R., Martin, M. S., Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. (2008). Colonic Ischemia complicating open us endovascular abdominal aorticaneurysm repair. *J Vasc*, 48(2):272-7.
- Renato Mertens, M., Francisco Valdés E, Albrecht Krämer Sch, Leopoldo Mariné M, Manuel Irrázaval L, Sergio Morán V, Ricardo Zalaquet S, Eitan Schwartz Y, Jeannette Vergara G, Magaly Valdebenito G. (2003). Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta torácica descendente. *Rev Med Chile* v.131 n.6 Santiago jun.
- Revilla Martín, J.M., Fustero Aznar, J.M., González Arranz, M.A. (2011). Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza, España,84,95.
- Sakamaki Oya, H., Nagaya, N., et al. (2002). Higher prevalence of obstructive airway disease in patients with thoracic or abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 36:35-40.
- White, G. H., May, J., McGahan, T. (1996). Historic control comparison of outcome for matched groups of patients under going endoluminal versus open repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 23: 201-212.
- Zankl, A. R., Schumacher, H., Krumdsdorf, U., Katus, H.A., Jahn, L., Tiefenbacher, C. P. (2007). Pathology, natural history and treatment of abdominal aortic aneurysms. *Clin Res Cardiol*, 96:140-51.
- Zúñiga, S., Gómez-Márquez, J. (1974). Complicaciones Post - Operatorias de Cirugía Abdominal. Tercera parte. *Rev Med Hondur*, 42.

The background of the page features a faint, light blue ECG (heart rate) line on a grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element. The overall color palette is a gradient of purple and blue.

TERAPIA INTENSIVA

La obra *Terapia intensiva*, actualizada en los últimos 30 años como parte de la literatura cubana en cuidados intensivos, se ha convertido en un clásico cubano para la especialidad de medicina intensiva y emergencia. En cada nueva edición se fortalece y aporta la experiencia de más de 45 años de trabajo, en la atención al paciente adulto grave, de sus autores principales y la creciente colaboración de otros autores, coordinadores y colaboradores de la mayoría de las provincias cubanas y de intensivistas de varios países de América, Europa y África.

Esta tercera edición, totalmente renovada, ampliada y actualizada, incluye nuevas secciones y capítulos que hacen de este libro una referencia obligada para los residentes y especialistas jóvenes, no solo de la especialidad de medicina intensiva, sino que también aporta valiosa información para residentes de otras especialidades clínicas y quirúrgicas vinculados con la atención al paciente grave.

Forman parte del colectivo de autores de esta edición de *Terapia intensiva* 125 profesores de 11 universidades de ciencias médicas cubanas y 15 profesores de nueve países, encabezados por su autor fundador y principal, el profesor universitario Doctor en Ciencias Armando Caballero López.



www.ecimed.sld.cu