

manual del anesthesiólogo

URPA y REA

Javier Longás Valián - José Cuartero Lobera



manual del anesthesiólogo
URPA y REA

manual del anestesiólogo

URPA y REA

Javier Longás Valián - José Cuartero Lobera



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los del Grupo Bristol-Myers Squibb. Algunas de las referencias que, en su caso se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos, pueden no ser acordes en su totalidad con la correspondiente Ficha Técnica aprobada por las autoridades sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta.

Con la colaboración de:



Las dosificaciones medicamentosas mencionadas en la obra han sido cuidadosamente controladas. No obstante, autores y editorial no garantizan la exactitud de las mismas, teniéndose en cuenta además posibles erratas. Por tanto antes de toda prescripción, el lector debe consultar la información suministrada por la firma farmacéutica correspondiente. Esto es de particular interés en preparados de escaso empleo o de reciente introducción en el mercado.

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2007 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)

ISBN: 978-84-8473-570-0
Depósito Legal: M-21397-2007

“El arte de la medicina consiste en mantener al paciente en buen estado de ánimo mientras la naturaleza le va curando”.

François-Marie Arouet Voltaire.

A todos los que han confiado en nosotros.

Temas y autores - rea

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

- 1. Introducción**
B. Romero Iñiguez, A. Lucas Hernández
- 2. El ingreso del paciente en la Unidad**
B. Romero Iñiguez, A. Lucas Hernández
- 3. Accesos vasculares**
A. Lucas Hernández, B. Romero Iñiguez, J. Longás Valián
- 4. Monitorización básica y avanzada**
J. Longás Valián, J. Cuartero Lobera
- 5. Sistema respiratorio**
G. Hojas Gascón, R. Casans Francés
- 6. Sistema cardiovascular**
F. Reclusa Poyo, A. Villarroya González
- 7. Sistema nervioso**
R. Casans Francés, G. Hojas Gascón
- 8. Sistema endocrino metabólico**
A. Villarroya González, F. Reclusa Poyo, J. Longás Valián
- 9. Del SIRS al fracaso multiorgánico. Manejo del shock séptico**
A. Villarroya González, O. Aisa Hernández
- 10. Reacción anafiláctica-anafilactoide**
F. Reclusa Poyo, A. Villarroya González

11. Náuseas y vómitos postoperatorios. Prevención y tratamiento

G. Hojas Gascón, F. Reclusa Poyo

12. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto

O. Aisa Hernández, P. Cía Blasco

13. Profilaxis antibiótica

A. Lucas Hernández, R. Casans Francés, J. Longás Valián

14. Profilaxis antitrombótica

O. Aisa Hernández, P. Cía Blasco

15. Corticoides en URPA y REA

R. Casans Francés, B. Romero

16. Transfusión postoperatoria

P. Cía Blasco, G. Hojas Gascón

17. Dolor postoperatorio

P. Cía Blasco, O. Aisa Hernández

18. Remifentanilo en el dolor postoperatorio moderado-severo

J. Longás Valián, J. Cuartero Lobera

19. Anestesia inhalatoria. Una nueva opción en la sedación del paciente intensivo

J. Longás Valián, J. Cuartero Lobera

20. Consideraciones especiales postoperatorias

J. Longás Valián, J. Cuartero Lobera

21. Escalas del paciente intervenido

J. Longás Valián, J. Cuartero Lobera

22. El laboratorio de URPA y REA

J. Longás Valián, J. Cuartero Lobera

23. Anexos

J. Longás Valián, J. Cuartero Lobera

Sumario *urpa - rea*

Prólogo	1
1. Introducción	3
1.1. Definición y características de la Unidad de Recuperación Anestésica y de Reanimación	3
1.1.1. Equipamiento	
1.2. Características de los pacientes ingresados en la Unidad	7
2. El ingreso del paciente en la Unidad	9
3. Accesos vasculares	15
3.1. Cateterización de vías periféricas	15
3.2. Cateterización de vías venosas centrales	17
3.2.1. Vía yugular interna	
3.2.2. Vía subclavia	
3.2.3. Vía femoral	
3.3. Cateterización bajo control ecográfico	23
4. Monitorización básica y avanzada	25
4.1. Monitorización hemodinámica	25
4.1.2. ECG	
4.1.3. Presión arterial	
4.1.4. Presión venosa central	
4.1.5. Catéter Swan Ganz de arteria pulmonar	
4.2. Monitorización respiratoria	28
4.2.1. Pulsioximetría	
4.2.2. Capnografía	
4.2.3. Espirometría	
4.2.4. Gasometría arterial	



4.3.	Otros	29
4.3.1.	Diuresis	
4.3.2.	Temperatura	
5.	Sistema respiratorio	31
5.1.	Manejo del paciente intubado	31
5.1.1.	Parámetros ventilatorios	
5.1.2.	Modalidades de ventilación mecánica	
5.1.3.	Indicaciones de ventilación mecánica en reanimación	
5.1.4.	Desconexión de la ventilación mecánica	
5.2.	Crisis asmática	36
5.3.	Síndrome de distrés respiratorio	40
5.3.1.	Broncoaspiración	
5.4.	Tromboembolismo pulmonar	46
5.5.	Embolia grasa	51
5.6.	Emergencias respiratorias.	54
5.6.1.	Hematoma sofocante	
5.6.2.	Laringoespasma	
5.6.3.	Broncoespasmo	
6.	Sistema cardiovascular	59
6.1.	Manejo de las arritmias perioperatorias.	59
6.1.1.	Introducción	
6.1.2.	Taquiarritmias	
6.1.2.1.	Taquicardia sinusal	
6.1.2.2.	Taquicardias supraventriculares	
6.1.2.2.1.	Taquicardias supraventriculares por reentrada	
6.1.2.2.2.	Aleteo o flutter auricular	
6.1.2.2.3.	Fibrilación auricular	
6.1.2.2.4.	Extrasistolia auricular	
6.1.2.2.5.	Taquicardia auricular	
6.1.2.2.6.	Taquicardia ventricular	
6.1.2.2.7.	Fibrilación ventricular	
6.1.2.2.8.	Extrasístoles ventriculares	

6.1.3.	Bradiarritmias	
6.1.3.1.	Bradycardia sinusal	
6.1.3.2.	Ritmo de la unión AV	
6.1.3.3.	Bloqueos cardiacos	
6.1.2.4.	Tratamiento de bradicardias y bloqueos	
6.1.4.	Algoritmos	
6.1.4.1	Algoritmo de actuación en bradicardias y bloqueos	
6.1.4.2	Algoritmo de actuación en taquicardia de complejo ancho	
6.1.4.3	Algoritmo de taquicardia de complejo estrecho	
6.1.5.	Vademécum de fármacos antiarritmicos	
6.2.	Crisis hipertensiva. Paciente hipertenso	77
6.2.1.	Introducción	
6.2.2.	Factores de riesgo	
6.2.3.	Actitud terapéutica perioperatoria	
6.2.4.	Tratamiento de la HTA	
6.2.5.	Vademécum de fármacos antihipertensivos	
6.3.	Infarto agudo de miocardio.	87
6.3.1.	Introducción	
6.3.2.	Fisiopatología	
6.3.3.	Valoración preoperatoria como marcador de riesgo perioperatorio	
6.3.3.1.	Criterios clínicos	
6.3.3.2.	Capacidad funcional. Tolerancia al esfuerzo	
6.3.3.3.	Tipo de procedimiento quirúrgico	
6.3.3.4.	Estrategia preoperatoria	
6.3.3.5.	Exploraciones complementarias	
6.3.4.	Manifestaciones clínicas	
6.3.5.	Diagnóstico de isquemia postoperatoria	
6.3.6.	Prevención y tratamiento de la isquemia perioperatoria	
6.3.6.1.	Técnica anestésica	
6.3.6.2.	Objetivos hemodinámicos	
6.3.6.3.	Tratamiento médico perioperatorio	
6.3.6.4.	Otros aspectos	
6.3.6.5.	Conducta a seguir ante una isquemia	
6.3.6.5.1.	Isquemia subendocárdica	
6.3.6.5.2.	Isquemia subepicárdica	



7. Sistema nervioso	95
7.1. Crisis convulsiva	95
7.1.1. Paciente con eclampsia	
7.2. Accidente cerebrovascular perioperatorio	97
7.3. Alteraciones de la temperatura. Paciente hipo e hipertérmico	99
7.3.1. Paciente hipotérmico	
7.3.2. Paciente hipertérmico	
7.4. Hipertermia maligna	101
7.5. Temblores postoperatorios	103
8. Sistema endocrino metabólico	105
8.1. Manejo del paciente obeso	105
8.1.1. Alteraciones respiratorias	
8.1.2. Alteraciones cardíacas	
8.1.3. Desajustes endocrinos	
8.1.4. Enfermedad tromboembólica	
8.1.5. Alteración de las pruebas de función hepática	
8.1.6. Analgesia postoperatoria	
8.1.6.1. Epidural	
8.1.6.2. Subaracnoidea	
8.1.6.3. Endovenosa	
8.2. Paciente diabético	107
8.2.1. Insulinoterapia	
8.2.1.1. Perfusión de insulina en paciente tratado con antidiabéticos orales	
8.2.1.2. Perfusión de insulina en paciente tratado con insulina	
8.2.2. Control postoperatorio	
8.2.3. Complicaciones del paciente diabético	
8.2.3.1. Hiperglucemia	
8.2.3.2. Hipoglucemias	
8.2.3.3. Complicaciones vasculares	
8.2.3.4. Complicaciones respiratorias	
8.2.3.5. Complicaciones tromboembólicas	
8.2.3.6. Otras	
8.2.4. Cetoacidosis diabética	
8.2.5. Coma hiperosmolar	

8.3.	Fluidoterapia postoperatoria. Manejo de coloides y cristaloides	113
8.3.1.	Necesidades de fluidos	
8.3.1.1.	Déficit preoperatorio	
8.3.1.2.	Pérdidas del tercer espacio	
8.3.1.3.	Otras pérdidas	
8.3.1.4.	Pérdidas sanguíneas	
8.3.2.	Valoración de la pérdida de líquidos	
8.3.3.	Tipos de soluciones	
8.3.3.1.	Cristaloides	
8.3.3.2.	Coloides	
8.3.3.2.1.	No sintéticos	
8.3.3.2.2.	Sintéticos	
8.3.4.	¿Qué solución utilizar?	
8.4.	Alteraciones iónicas postoperatorias.	117
8.4.1.	Paratiroidectomía	
8.4.1.1.	Hipocalcemia	
8.4.1.2.	Hiperfosforemia	
8.4.1.3.	Hipomagnesemia	
8.4.2.	Síndrome post RTU	
8.4.3.	Trastornos del potasio	
8.4.3.1.	Hiperpotasemia	
8.4.3.2.	Hipopotasemia	
8.5.	Trastornos del equilibrio ácido-base	126
8.5.1.	Acidosis metabólica	
8.5.2.	Alcalosis metabólica	
8.5.3.	Acidosis respiratoria	
8.5.4.	Alcalosis respiratoria	
8.5.5.	Alteraciones mixtas	
8.6.	Paciente tiroideo.	130
8.6.1.	Complicaciones postoperatorias. Crisis tirotóxica	
8.7.	Nutrición parenteral	133
8.7.1.	Indicaciones	
8.7.2.	Requerimientos del adulto/kg/día	
8.7.3.	Fuentes de energía	
8.7.4.	Fuentes de nitrógeno	



8.7.5.	Vitaminas y oligoelementos	
8.7.6.	Planificación	
8.7.7.	Complicaciones	
8.7.7.1.	Relativas al catéter	
8.7.7.2.	Relativas a la alimentación parenteral	
8.7.8.	Monitorización	
8.8.	Insuficiencia renal aguda	136
9.	Del SIRS al fracaso multiorgánico. Manejo del shock séptico	139
9.1.	Definiciones	139
9.2.	Fisiopatología	140
9.3.	Monitorización del paciente séptico	140
9.4.	Tratamiento inicial del paciente con sepsis	142
9.5.	Manejo del paciente con shock séptico	143
10.	Reacción anafiláctica-anafilactoide	147
10.1.	Introducción	147
10.2.	Fisiopatología	147
10.3.	Etiología	148
10.4.	Factores de riesgo	149
10.5.	Clínica	150
10.6.	Grados de severidad	152
10.7.	Evolución	152
10.8.	Diagnóstico	153
10.8.1.	Estudio inmediato	
10.8.2.	Estudio secundario	
10.8.3.	Actitud práctica preanestésica	
10.9.	Tratamiento del shock anafiláctico	154
10.9.1	Medidas generales	
10.9.2.	Reacciones anafilácticas de grado II y III	
10.9.2.1.	Adrenalina	
10.9.2.2.	Perfusión de sustitutos del plasma	
10.9.2.3.	Manejo del broncoespasmo	
10.9.2.4.	Noradrenalina	

10.9.3. Reacciones de grado IV	
10.9.4. Tratamientos de segunda elección	
11. Náuseas y vómitos postoperatorios. Prevención y tratamiento	157
11.1. Introducción	157
11.2. Fisiopatología	157
11.3. Factores de riesgo	158
11.4. Tratamiento y profilaxis	158
12. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto	163
12.1. RCP básica	163
12.2. RCP avanzada	164
12.2.1. Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso	
12.2.2. Asistolia y actividad eléctrica sin pulso	
12.2.3. Consideraciones especiales	
12.3. Algoritmos de la RCP	165
12.3.1. Algoritmo universal de RCP	
12.3.2. Secuencia en FV/TVSP prolongada	
12.3.3. Algoritmo de la taquicardia de complejo estrecho (QRS < 0,12 s)	
12.3.4. Algoritmo de la taquicardia de complejo ancho (QRS > 0,12 s)	
12.3.5. Bradicardia	
13. Profilaxis antibiótica	173
13.1. Consideraciones generales	173
13.2. Indicaciones	174
13.3. Factores de riesgo para la aparición de infección de herida quirúrgica	175
13.4. Clasificación de las intervenciones quirúrgicas según riesgo de infección quirúrgica	175
13.5. Protocolos	176
14. Profilaxis antitrombótica	179
14.1. Conducta preoperatoria	179
14.2. Fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional	181

15. Corticoides en URPA y REA	183
15.1. Insuficiencia adrenal aguda.	183
16. Transfusión postoperatoria	185
16.1. Indicaciones de transfusión	186
16.2. Dosificación	187
16.3. Reacción postransfusional. Efectos adversos de la transfusión.	187
16.3.1. Reacción hemolítica aguda	
16.3.2. Reacción febril no hemolítica	
16.3.3. Reacción alérgica	
16.3.4. Lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión	
16.3.5. Aloinmunización con destrucción plaquetar inmediata	
16.3.6. Hemólisis no inmune	
16.3.7. Contaminación bacteriana	
16.3.8. Sobrecarga circulatoria	
16.4. Síndrome de coagulación intravascular diseminada	191
17. Dolor postoperatorio	195
17.1. Pautas de tratamiento del dolor postoperatorio	195
17.1.1. Analgesia por vía sistémica	
17.1.1.1. Analgésicos intravenosos empleados	
17.1.1.2. Estrategias de tratamiento	
17.1.1.2.1. Dolor leve	
17.1.1.2.2. Dolor moderado	
17.1.1.2.3. Dolor intenso	
17.1.1.2.4. Manejo del dolor agudo en CMA	
17.1.1.3. Opioides sistémicos	
17.1.1.4. Analgesia controlada por el paciente	
17.2. Analgesia locoregional en el dolor postoperatorio	201
17.2.1. Analgesia epidural	
17.2.2. Pauta para analgesia epidural postoperatoria	
18. Remifentanilo en el dolor postoperatorio moderado-severo	205
18.1. Indicaciones y precauciones.	205
18.2. Manejo terapéutico.	206

19. Anestesia inhalatoria. Una nueva opción en la sedación del paciente intensivo	207
20. Consideraciones especiales postoperatorias	209
20.1. Cirugía cardíaca	209
20.1.1. Valvulopatías	
20.1.1.1. Estenosis aórtica	
20.1.1.2. Estenosis mitral	
20.1.1.3. Insuficiencia mitral	
20.1.1.4. Características de las válvulas protésicas	
20.1.2. Postoperatorio del paciente operado bajo CEC	
20.1.2.1. Manejo de la volemia y algunos aspectos hematológicos	
20.1.2.2. Sistema cardiovascular	
20.1.2.2.1. Síndrome de bajo gasto	
20.1.2.1.2. Arritmias	
20.1.2.1.3. HTA	
20.1.2.1.4. Hipertensión pulmonar	
20.1.2.3. Complicaciones respiratorias	
20.1.2.4. Alteraciones renales	
20.1.2.5. Sistema nervioso central	
20.1.2.6. Aparato gastrointestinal	
20.2. Cirugía vascular	223
20.2.1. Cirugía de carótida	
20.2.1.1. Disfunción neurológica postoperatoria	
20.2.1.2. Síndrome de hiperperfusión postoperatoria	
20.2.1.3. Inestabilidad hemodinámica	
20.2.1.4. Disfunción del cuerpo carotídeo y pares craneales	
20.2.1.5. Alteración de la vía aérea	
20.2.2. Cirugía de aorta	
20.2.2.1. Complicaciones cardíacas	
20.2.2.2. Alteraciones renales	
20.2.2.3. Alteraciones pulmonares	
20.2.2.4. Complicaciones neurológicas	
20.2.2.4.1. Isquemia de médula espinal	



20.2.2.5. Aparato digestivo	
20.2.2.6. Complicaciones vasculares	
20.3. Algunos aspectos del postoperatorio de los pacientes neuroquirúrgicos.	228
20.4. Postoperatorio en cirugía general	230
20.4.1. Cirugía de esófago	
20.4.2. Cirugía de estómago	
20.4.3. Cirugía hepática y de vías biliares	
20.4.4. Cirugía del páncreas	
20.4.5. Cirugía del intestino delgado y del colon	
20.4.6. Postoperatorio de la cirugía vía laparoscópica	
20.5. Aspectos postoperatorios de la cirugía maxilofacial	232
20.6. Postoperatorio de cirugía torácica	233
20.6.1. Aspectos generales	
20.6.2. Complicaciones cardiovasculares	
20.6.2.1. Arritmias	
20.6.2.2. Insuficiencia cardíaca derecha	
20.6.2.3. Herniación cardíaca	
20.6.2.4. Shunt derechaizquierda	
20.6.3. Complicaciones respiratorias	
20.6.3.1. Atelectasia, neumonía	
20.6.3.2. Fístula bronco pleural	
20.6.3.3. Edema pulmonar	
20.6.3.4. Torsión de segmento pulmonar	
20.6.4. Bloqueo paravertebral para el control del dolor postoperatorio	
20.7. Aspectos del manejo terapéutico postoperatorio de los trasplantes . . .	239
20.7.1. Trasplante renal	
20.7.2. Trasplante hepático	
20.7.3. Trasplante cardíaco	
20.7.4. Trasplante pulmonar	
20.7.5. Rechazo agudo e inmunosupresión	

21. Escalas del paciente intervenido. 245

21.1. Escala de Aldrete.	245
----------------------------------	-----

21.2. Escala de Andersen para el dolor postoperatorio	245
21.3. Clasificación ASA	246
21.4. Goldman	246
21.5. Glasgow	247
21.6. NYHA	247
21.7. Escala de sedación de Ramsay	248
21.8. Puntuación de Steward	248
22. El laboratorio de URPA y REA	249
22.1. Valores normales de parámetros hematológicos	249
22.2. Valores normales de parámetros bioquímicos	250
22.3. Valores normales de parámetros inmunológicos	251
22.4. Valores normales del equilibrio ácido-base	252
22.5. Parámetros de la coagulación	252
22.6. Parámetros normales en orina	252
23. Anexos	253
Anexo 1. Vía aérea difícil	253
Anexo 2. Esquema de la actuación básica de la la vía aérea difícil	255
Anexo 3. Mantenimiento de la vía aérea en la intubación difícil no conocida, inducción anestésica estándar	256
Anexo 4. Mantenimiento de la vía aérea en la intubación difícil no conocida, en inducción anestésica de secuencia rápida	257
Anexo 5. Técnicas de rescate para la situación “no puedo ventilar”, “no puedo intubar”, en paciente anestesiado	258
Anexo 6. Carro y <i>kit</i> de intubación difícil	259
24. Abreviaturas	265



Prólogo *urpa - rea*

Es llamativo que en la bibliografía no se encuentren un mayor número de publicaciones dedicadas a este tema, que, sin duda, es una de las preocupaciones que más atraen en el ámbito hospitalario.

Por ello tiene más mérito, si cabe, esta iniciativa liderada en nuestro Servicio de Anestesiología y Reanimación por el Dr. Javier Longás Valián, que pese a su juventud arrastra un bagaje de conocimientos y experiencias que lo avalan como idóneo para la labor emprendida.

En la actualidad nuestros Hospitales cada vez se ven más agobiados por la presión asistencial; por ello, es fundamental que los cuidados que se procuren en nuestras Unidades de Reanimación o en las URPA, sean más eficientes y eficaces.

Todo ello tiene como objetivo que la recuperación de nuestros pacientes sea lo mejor y más rápida posible, lo que redundará en que seamos capaces de atender todas las necesidades que a diario se nos plantean. No olvidemos que, además, de la agresión que motiva el ingreso en nuestras Unidades, el paciente puede presentar una patología subyacente, cuyo adecuado tratamiento será fundamental para su recuperación.

Somos conscientes de la imposibilidad o del gran esfuerzo que requiere la consulta diaria de extensas publicaciones en las que podamos encontrar respuesta y verificar los datos sobre técnicas, efectos secundarios, monitorización, dosificaciones de los muy diversos fármacos utilizados, así como de las complicaciones o evolución fisiológica de los distintos procesos evolutivos. Por ello consideramos muy útiles este tipo de manuales que facilitan la toma de decisiones clínicas en el marco de la recuperación postanestésica y de la reanimación en general.

El Manual, tras su introducción abarca las distintas técnicas de monitorización, invasivas o no, la fisiopatología por aparatos, las complicaciones y tratamientos más frecuentes, haciendo especial énfasis en el tratamiento del dolor y termina

con una referencia a las escalas y los datos de laboratorio de uso más común. Se ha procurado exponer la información clínica, así como los datos concernientes a dosis, perfusiones, diluciones, etc., con la máxima fiabilidad. No obstante, los autores recomendamos que antes de la utilización de un fármaco o técnica sean revisados cuidadosamente las indicaciones, contraindicaciones, efectos secundarios, así como las distintas dosis.

Finalmente, mi felicitación y agradecimiento a todos los autores por la capacidad de trabajo y el esfuerzo realizado, que han sabido compatibilizar con su quehacer diario. Todos ellos son miembros del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza.

Esperamos que este esfuerzo se vea recompensado por el hecho de que la obra demuestre su utilidad en la mejora de nuestro trabajo habitual.

Dr. José Cuartero Lobera

*Jefe del Servicio de Anestesiología, Reanimación
y Terapia del Dolor
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Zaragoza*

1. Introducción - rea

- El acto anestésico intenta minimizar los efectos nocivos de la cirugía, además de facilitarla y contribuir a solucionar los problemas que aparecen en toda intervención quirúrgica. No obstante, también supone un trastorno de las funciones biológicas y de los reflejos vitales, que requieren un tiempo para alcanzar la normalidad.
- Aunque en la mayoría de los pacientes el período que sigue al acto quirúrgico transcurre sin incidencias, se pueden producir complicaciones que comprometan la vida del paciente. Por este motivo, los pacientes anestesiados, hasta que recobran las funciones biológicas, son mantenidos en vigilancia continua en las denominadas Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA) y Unidad de Reanimación (REA).
- Las funciones principales de estas unidades son, por tanto, vigilar al paciente hasta que de forma gradual recobre la situación previa a la intervención, manteniendo la homeostasis, previniendo y tratando las complicaciones del período postoperatorio.
- Habitualmente, las incidencias que aparecen en este período deben ser manejadas en un lugar que disponga del equipamiento adecuado y ser tratadas por personal especialmente entrenado.

1.1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD DE RECUPERACIÓN ANESTÉSICA Y DE REANIMACIÓN

Se trata de un lugar físico, que debe estar adecuado a las necesidades que presenta un paciente en el postoperatorio, y que debe ser capaz de ofrecer los medios necesarios para hacer frente a las complicaciones que pueden aparecer.

1.1.1. Equipamiento

- Deben de estar próximas a la zona de quirófanos, bajo la responsabilidad de anestesia, con personal entrenado y suficiente (enfermería y auxiliar de enfermería).
- Es recomendable el diseño de “sala abierta”, de modo que se tenga un fácil control del enfermo, y a la vez un acceso rápido a todo lo necesario en caso de incidencias (Fig. 1).



Figura 1. Diseño de “sala abierta de la Unidad. Al fondo box de aislamiento.

- Debe disponer de la posibilidad de acceso rápido al laboratorio de urgencias, unidades de diagnóstico por imagen y banco de sangre.
- Es necesario que exista un *box* de aislamiento en el que atender a los pacientes con compromiso inmunológico o con un proceso infeccioso que sea necesario controlar (Fig. 2).



Figura 2. Box de aislamiento dentro de la Unidad.



Figura 3. Box de la Unidad con toma de oxígeno y aspiración proxima a cabecera.

- Cada cama debe tener un equipamiento mínimo de monitorización, en el que se incluye pulsioxímetro, esfigmomanómetro y electrocardiograma. En ocasiones, es necesario otro tipo de control de constantes, como por ejemplo, la medida de la tensión arterial de forma cruenta o la presión venosa central.
- Acceso a una toma de oxígeno al lado de la cama, aire y aspiración (Fig. 3).
- Material de vía aérea: gafas nasales, mascarillas tipo *ventimask* o mascarillas con reservorio y material de terapéutica respiratoria con broncodilatadores, así como respiradores (Fig. 4). Se debe disponer, además, de cánulas de Guedel y sistema de ventilación manual (ambú). También debe existir el material para realizar una intubación orotraqueal de urgencia o traqueotomía y un respirador, así como material de vía aérea difícil y tubos torácicos. Es recomendable, aunque no obligatoria, la existencia de un fibrobroncoscopio.
- Catéteres venosos periféricos, arteriales, venosos centrales y de arteria pulmonar.



Figura 4. Respirador de Unidad.



Figura 5. Carro de paradas

- Carro de paradas, desfibrilador y material de RCP, marcapasos transtorácico y endocavitario y generador (Fig. 5).
- Fármacos necesarios para hacer frente a todas las incidencias del postoperatorio y sistemas de perfusión continua.

1.2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD

- En la URPA ingresarán:
 - Pacientes intervenidos en las unidades de CMA.
 - Pacientes en los que se espera que no existan complicaciones de gravedad, bien por el tipo de intervención o por las características del paciente. Permanecerán bajo vigilancia un tiempo variable y posteriormente serán enviados a su habitación para continuar su recuperación.
- En la REA ingresarán:
 - Pacientes que por sus antecedentes (habitualmente grado ASA III o IV), por el tipo de cirugía, o que hayan presentado alguna complicación grave durante la anestesia (*shock*, hipoxemia, etc.) se consideran pacientes en estado grave. Este tipo de paciente permanecerá en la Unidad hasta su estabilización (retirada de la ventilación mecánica, suspensión del soporte inotrópico, etc.).
- El paciente que ingresa, tiene que recuperar de forma progresiva la consciencia, en caso de haberse sometido a anestesia general, o la motilidad y la sensibilidad, en caso de haberse sometido a una técnica locorregional.
- El traslado desde el quirófano a la sala no se debe iniciar hasta que el paciente presente cierto grado de estabilidad hemodinámica, mantenga una vía aérea permeable con buena ventilación y oxigenación y un nivel de consciencia adecuado que le permita obedecer órdenes sencillas.
- Si el paciente pese a todo se encuentra inestable, se transportará intubado y monitorizado.
- También es necesario que los fármacos empleados hayan sido metabolizados o antagonizados:
 - Bloqueantes neuromusculares: debe esperarse la reversión completa, o bien antagonizarse, si no tenemos la seguridad de que se hayan metabolizado por completo.
 - Anestésicos inhalatorios: hay que cortar el flujo de gas al aire inspirado y esperar a que baje su concentración del aire espirado.
 - Opioides: esperar el descenso de los niveles plasmáticos o antagonizar sus efectos.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Libro Blanco. Madrid: SEDAR; 1993.

2. El ingreso del paciente en la Unidad

- El paciente debe trasladarse a la Unidad cuando se encuentre estable, y acompañado en todo momento por el anestesiólogo encargado de la intervención, y si es posible por una enfermera.
- Estará continuamente vigilado durante el traslado y si es necesario estará monitorizado (Fig. 1).
- Una vez en la Unidad, el anestesiólogo que ha acompañado al paciente, debe informar a la enfermera de todo lo necesario para su vigilancia y tratamiento inmediato. Del mismo modo, se debe dar un informe verbal al anestesiólogo encargado de la Unidad, que recogerá:
 - Antecedentes personales del paciente: edad, enfermedades y tratamientos farmacológicos, alergias medicamentosas, intervenciones quirúrgicas previas, discapacidades o dificultades en la comunicación.
 - Alteraciones agudas del equilibrio ácido-básico, deshidratación, isquemia.
 - Tipo de intervención realizada, vía de abordaje, duración, presencia de drenajes y complicaciones de la cirugía, como sangrado o isquemia prolongada.

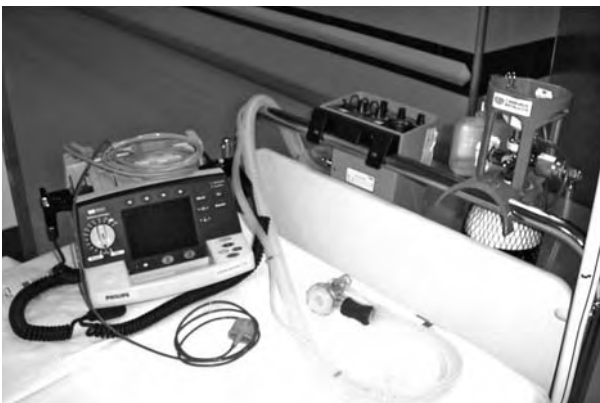


Figura 1. Carro de transporte con monitorización básica y respirador.

- Tipo de anestesia y estado preanestésico: ayuno, premedicación, problemas durante la inducción, relajante y estado de reversión, tiempo y cantidad de opioides, balance de fluidos, parámetros durante la anestesia, datos de laboratorio, complicaciones, empleo de drogas vasoactivas, hemoderivados.
- Estado actual: estabilidad hemodinámica, nivel de consciencia, constantes, estado de la vía aérea.
- Tamaño, número y localización de las vías vasculares.
- Tipo de analgesia empleado y tiempos de administración.
- Si se ha producido alguna complicación, como dificultades en la intubación o reacción alérgica, habrá que dejar constancia escrita y emitir un informe, además de informar al paciente y a la familia, de cara a futuras intervenciones.
- A su llegada a la Unidad, el enfermo debe ser monitorizado. La monitorización básica mínima en todo paciente que ingresa es electrocardiograma continuo, tensión arterial y pulsioximetría (Fig. 2).



Figura 2. Monitorización básica del paciente ingresado en la Unidad.

- Lo recomendable es vigilar las constantes una vez cada 5 minutos hasta que esté estable, y luego espaciar el control a una vez cada 15 minutos, siempre que el estado del paciente lo permita.
- Debe existir un registro por escrito de las incidencias durante el postoperatorio, del mismo modo que durante la intervención quirúrgica.
- La vigilancia del paciente debe ir orientada a las complicaciones más probables que puede presentar, dadas sus características individuales y la situación anestésica y quirúrgica:
 - Mantenimiento de la homeostasis.
 - Nivel de consciencia y estado psíquico (somnolencia o agitación).
 - Respiración: permeabilidad de la vía aérea, ventilación, oxigenación. Los pacientes mayores de 60 años o con un peso mayor de 100 kg, presentan un riesgo aumentado de desaturación. Se debe estimular a todos los pacientes para que hagan respiraciones profundas periódicas.
 - Hemodinámica.
 - Control del equilibrio hidroelectrolítico. Balance de entrada de líquidos, diuresis y pérdidas de volemia.
 - Coloración de piel y mucosas.
 - Grado de relajación, fuerza muscular y reflejos.
 - Tratamiento del dolor postoperatorio.
 - Tratamiento de las complicaciones.
 - Apósitos y heridas quirúrgicas: control del sangrado o manchado de la herida quirúrgica.
 - Catéteres y sondas.
- Se deberán pautar unas órdenes de tratamiento individualizadas:
 - Posición:
 - Decúbito supino.
 - Trendelenburg: pacientes hipovolémicos.
 - Cabecera elevada: pacientes con dificultad respiratoria.
 - Posición lateral: riesgo de vómitos u obstrucción de la vía aérea.
 - Extremidades inferiores y cabecera elevadas (Fowler invertida), anestesia raquídea (Fig. 3).
 - Oxigenoterapia: concentración, flujo de oxígeno y modo de administración: mediante gafas nasales, *ventimask* o reservorio.
 - Fluidoterapia: tipo de cristaloides y ritmo de infusión. Además se especificará si es precisa la administración de coloides o la transfusión de hemoderivados.



Figura 3. Posición de paciente en postoperatorio de anestesia raquídea.

- Medicación: analgesia, otras medicaciones necesarias: antihipertensivos, antiarrítmicos, etc.
- Para decidir el alta de la Unidad, se valora la homeostasis del paciente, en este sentido la Escala de Aldrete realiza una valoración funcional general de los pacientes. Se puntúa con 0, 1 ó 2 puntos según los parámetros (Tabla 1).
- Habitualmente se considera un valor mínimo mayor de 8 para considerar que el paciente es candidato al alta de la Unidad. A los criterios anteriores se asocian además: ausencia de dolor, vómito o sangrado y $\text{SatO}_2 > 95\%$ con FiO_2 ambiental (0,21%).

TABLA 1. Escala de Aldrete.

	0	1	2
Coloración	Cianosis	Palidez	Normal
Respiración	Apnea u obstrucción	Superficial, pero buen intercambio	Puede respirar profundo y toser
Circulación	TA desviada más del 50% de la normal	TA dentro del 20-50% de la normal	TA dentro del 20% de la normal
Conciencia	No se puede despertar con estímulos	Somnoliento, pero despierta ante estímulos	Despierto, alerta y orientado temporoespacialmente
Actividad	No moviliza	Moviliza sólo dos extremidades	Movilización de las cuatro extremidades

- En el caso de que el paciente se haya sometido a anestesia intra o epidural, debe comprobarse la reversión del bloqueo motor y autonómico, que no exista globo vesical y que se encuentre estable hemodinámicamente. Hay que tener en cuenta que el bloqueo puede ser más duradero en los pacientes ancianos. Por lo general, si dura más de 6 horas, se deberá descartar la existencia de un hematoma epidural.
- El tiempo de permanencia en la sala de despertar variará en función del paciente y de la cirugía, aunque no suele ser inferior a 1 hora.
- En resumen, para dar de alta a un paciente debe cumplir unos criterios mínimos que incluyen:
 - Despertar fácil ante estímulos.
 - Orientación en tiempo y espacio.
 - Capacidad de mantener y proteger la vía respiratoria. Al menos 30 minutos después de la última dosis de opioide parenteral se debe vigilar la presencia de depresión respiratoria. En pacientes con aporte de oxígeno suplementario, se debe controlar que no disminuya la saturación al respirar aire ambiente.
 - Estabilidad hemodinámica de, al menos, 1 hora.
 - Resolución del bloqueo en caso de anestesia raquímedular.
 - Capacidad de pedir ayuda.
 - Ausencia de complicaciones quirúrgicas.
 - Dolor controlado.
- El alta estará firmada por el anestesiólogo encargado.
- Criterios de alta del paciente ambulatorio:
 - En caso de los pacientes sometidos a CMA hay que tener en cuenta una serie de condicionantes para el alta, dado que el destino de este paciente es su propio domicilio.
 - No obstante, se trata de pacientes, generalmente, con mejor estado basal y con cirugía menos complejas y, por tanto, con menor incidencia de complicaciones postanestésicas. En caso de presentarlas, el paciente deberá ser ingresado.

La recuperación en este tipo de anestesia transcurre en tres fases:

 - Postoperatorio inmediato: transcurre en la URPA. Se le dará de alta cuando el paciente cumpla el test de Aldrete.
 - Postoperatorio en la habitación: se dará de alta cuando el paciente:
 - Esté consciente y orientado.

- Presente constantes estables.
 - Sea capaz de andar y vestirse sin ayuda.
 - No tenga náuseas ni vómitos.
 - Ausencia de signos de ortostatismo.
 - Ausencia de sangrado.
 - Ausencia de dolor (o que sea controlado con AINEs orales).
 - Micción espontánea.
 - Tolerancia a líquidos.
- Postoperatorio tardío: en el domicilio las primeras 48-72 horas. Se notificará al paciente qué tipo de incidencias se consideran normales en el postoperatorio y ante qué tipo de alteraciones deberá acudir de nuevo al centro hospitalario.

Bibliografía

1. Cass NM, Crosby WM, Holland RB. Minimal monitoring standars. *Anaesth Intensiv Care* 1988; 16: 110-3.
2. American Society of Anesthesiologists: Standards for basic anesthetic monitoring. En: *ASA Standards, Guidelines and Statements*. Washington: ASA; 1993.

3. Accesos vasculares

- Es importante disponer de un acceso venoso y obligatorio para cualquier tipo de anestesia.
- Nos permitirá la:
 - Inducción i.v. de la anestesia general.
 - Administración de fármacos.
 - Administración de sueroterapia.
 - Transfusión de sangre y hemoderivados.
 - Extracción de sangre para analíticas.
- Para estos fines podemos canalizar venas y arterias, teniendo en cuenta que la canalización arterial nos servirá para el control continuo de la presión arterial y la extracción de sangre, pero no debe utilizarse para la administración de fármacos ni de sangre o sus derivados.
- El acceso venoso puede ser periférico o central, siendo el primero la técnica más sencilla empleada para los propósitos arriba indicados. Será, por tanto, la primera opción, reservando el acceso central para cuando el periférico no sea posible.

3.1. CATETERIZACIÓN DE VÍAS PERIFÉRICAS

- Para la elección del punto de punción tendremos en cuenta:
 - La relación individual de las venas en cada persona.
 - La intervención a realizar, procurando que la vena esté lo más alejada posible de la zona quirúrgica para disponer de un acceso adecuado.
 - El tipo de fármacos a emplear. Así, fármacos irritantes, como aquellos de pH no fisiológico u osmolaridad mayor de 800 mosmol/L que requerirán venas de mayor calibre.

- Normalmente se emplearán venas del dorso de la mano y antebrazo, que permiten un acceso fácil. Excepcionalmente, y en caso de necesidad, se podrán emplear venas de las extremidades inferiores, teniendo en cuenta el mayor riesgo de trombosis, más aun en caso de insuficiencia venosa donde el retorno venoso está comprometido.
- También podremos emplear la vena yugular externa, que puede ser útil en situaciones de *shock*, pudiendo convertirse en un acceso venoso central introduciendo una guía a través de ella hasta la vena cava superior (para la canalización de la esta vena tomaremos las mismas precauciones que con la yugular interna).

Técnica

- Colocación de una goma elástica por encima del punto de punción, dificultando el retorno venoso y consiguiendo una ingurgitación venosa que facilitará la canalización de la vena.
- Aplicación en el punto de punción de un antiséptico.
- Tensar la piel longitudinalmente a la vena o traccionar de ella por debajo del punto de punción para fijarla.
- Introducción de la cánula:
 - Técnica directa: punción de la piel en un ángulo de 15-30° sobre la vena e ir introduciendo hasta que se vea refluir sangre en la cánula. A continuación bajaremos la cánula hasta abajo y la introduciremos 1-2 cm más en el interior de la vena comprobando que continúa refluyendo sangre, momento en el que deslizaremos la parte de plástico sobre la de metal, retirando esta simultáneamente.
 - Técnica indirecta: punción de la piel en un primer paso con un ángulo de unos 5° dirigiendo la cánula unos 2 cm por el tejido subcutáneo antes de atravesar la pared de la vena en un segundo paso, lo que forma un túnel entre la punción de la piel y la vena.
- Si la punción de la vena falla por rotura de la misma (formación de un hematoma subcutáneo) volveremos a intentarlo en una vena más proximal, ya que si usamos una más distal el líquido fluiría a través de la perforada.
- Por último, fijar la cánula de plástico.
- Si la cánula está bien colocada, al colocar un suero, este goteará espontáneamente.

Complicaciones

- Colocación intraarterial: la sangre refluirá por el sistema de infusión al ser, normalmente, mayor la presión arterial que la hidrostática.
- Colocación extravascular: el líquido no fluirá correctamente y aparecerá tumefacción del tejido subcutáneo.
- En caso de duda se pueden inyectar 3-5 cc de suero fisiológico al 0,9% viendo si aparece dolor, tumefacción o palidez en la zona, descartando siempre una colocación intraarterial.

3.2. CATETERIZACIÓN DE VÍAS VENOSAS CENTRALES

- El acceso venoso central será necesario en aquellas situaciones en las que el periférico no sea suficiente o no haya podido llevarse a cabo por dificultad técnica.

Indicaciones

- Necesidad de nutrición parenteral total.
- Administración de fármacos irritantes u osmolaridad mayor 800 mosmol/L (como el bicarbonato 1 molar o tratamiento con dosis altas de catecolaminas).
- Necesidad de medir la PVC (*shock*, deshidratación intensa).
- Intervenciones quirúrgicas con grandes pérdidas hemáticas.
- Normalmente se emplean como acceso venoso central las venas yugular interna, subclavia y femoral. La vena más empleada en la actualidad es la yugular interna, aunque en situaciones de *shock* hipovolémico puede ser útil el uso de la subclavia, porque el tejido conectivo que la rodea evita que se colapse y mantiene su luz abierta.
- Se puede obtener también un acceso venoso central a través de una vena periférica. Canalizando la cava superior a través de la yugular externa (con técnica de Seldinger) o de las venas cefálica o basílica (con catéter tipo Drum).

Contraindicaciones

- Infección de la zona de punción.
- Trombosis u obstrucción de la vena.

- Alteraciones de la coagulación. En este caso es conveniente evitar la vena subclavia por su dificultad para la compresión, en caso de una punción fallida.

Equipo de punción

- Se emplea la técnica de Seldinger. Se punciona la piel con una cánula metálica a la que se conecta una jeringa de 5-10 cc vacía o con 2-3 cc de suero fisiológico al 0,9%. Vamos avanzando con la cánula en dirección a la situación teórica del vaso mientras aspiramos con la jeringa hasta que vemos refluir sangre de forma suave y clara; lo que indicará la situación intravascular de la punta. A continuación, pasaremos una guía metálica a través de la cánula metálica hasta el interior de la vena y retiraremos la cánula metálica, si la vena está bien canalizada la guía debe deslizarse suavemente. En el siguiente paso se deslizará el catéter venoso sobre la guía.
- Existen catéteres de una, dos, tres y hasta cuatro luces, que permiten la administración de distintas sustancias y la medición de la PVC simultáneamente.
- Se empleará una técnica estrictamente estéril para evitar arrastrar gérmenes con el catéter hacia la sangre.

Material

- Paños estériles y gasas estériles.
- Guantes estériles.
- Anestésico local.
- Jeringas y agujas subcutánea e intramuscular.
- Antiséptico.
- Catéter intravenoso (Fig. 1).



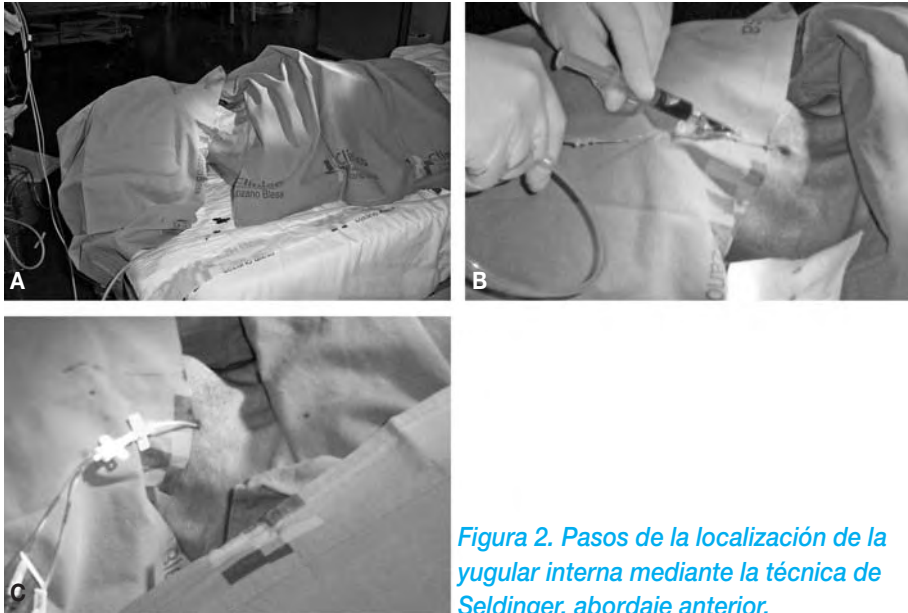
Figura 1. Equipo de cateterización de acceso venoso central.

3.2.1. Vía yugular interna

- Es probablemente la más usada al ser su punción relativamente fácil.
- La yugular interna discurre a lo largo del cuello, por debajo del músculo esternocleidomastoideo, desde el lóbulo de la oreja hasta el extremo interno de la clavícula uniéndose con la subclavia para formar el tronco braquiocefálico. Su bulbo inferior queda entre los vientres esternal y clavicular del esternocleidomastoideo.

Técnica de punción

- Colocaremos al enfermo en posición de Trendelenburg para favorecer el llenado de la vena, que facilitará la punción y aumentará la presión hidrostática, reduciéndose el riesgo de una embolia gaseosa. Giraremos la cabeza del enfermo hacia el lado contrario de la punción, aplicaremos el antiséptico en esa mitad del cuello, crearemos un campo estéril con los paños y aplicaremos la anestesia local si el paciente está despierto.
- La principal referencia para la punción es el triángulo de Sedillot; formado por los vientres esternal anterior del esternocleidomastoideo y cuya base es la clavícula. La yugular interna discurre paralela, anterior y lateral a la carótida común, así que palpándola, también nos sirve de referencia, sobre todo para evitar su punción accidental. Si esto ocurre deberemos evitar la formación de un hematoma mediante compresión, sobre todo en pacientes con anticoagulantes o antiagregantes donde el sangrado masivo puede provocar un hematoma sofocante.
- Existen tres vías de abordaje para la punción:
 1. Abordaje anterior: palparemos la arteria carótida común a la altura del vértice del triángulo de Sedillot y con la otra mano puncionaremos la piel 1 cm lateral a esta con una inclinación de unos 30° respecto a la piel en dirección lateral, caudal y dorsal hacia la areola mamaria ipsilateral en hombres y hacia cresta ilíaca ipsilateral en mujeres; puncionando la yugular interna a unos 3 cm de profundidad (Fig. 2).
 2. Abordaje medio: el sitio de punción se sitúa en el centro del triángulo de Sedillot dirigiendo la aguja caudal y dorsalmente con un ángulo de 30°.
 3. Abordaje posterior: dos dedos por encima de la clavícula se punciona en el borde posterior del vientre clavicular del esternocleidomastoideo con un ángulo de 30° dirigiendo la aguja hacia la fosa supraesternal.



- Para controlar la posición del catéter podemos usar la radiografía de tórax, ya que los catéteres son radioopacos o usar la derivación ECG intraauricular en el momento de la colocación, lo que permite modificar la posición antes de fijar el catéter. Para ello contamos con un cable que, normalmente conectamos a la guía metálica del catéter. Esta guía metálica suele llevar una marca que coincide con la parte superior del catéter que pasa por ella e indica que la punta del catéter coincide con la punta de la guía. Así, con el cable conectado a la derivación del ECG recoge la actividad eléctrica en la punta de ambos. Si la punta está en la aurícula derecha aparecerán ondas “P” muy grandes y retirando el catéter y guía hacia la vena cava superior las ondas “P” se normalizarán. Retirando unos 2 cm más el catéter quedará en su sitio (en vena cava superior 2-3 cm por encima de la aurícula).
- Una vez en su sitio, sacaremos la guía procurando que no entre aire, con una jeringa aspiraremos hasta que refluya sangre en todo el catéter y tras asegurarnos que no quedan burbujas de aire en él, conectaremos el equipo de infusión, que goteará sin problemas si el catéter está bien colocado.
- Por último, sujetaremos el catéter con unos puntos de seda para que no se mueva. Si existen dudas sobre la posición del catéter se realizará una radiografía de control.

Complicaciones

- Punción arterial: es la más frecuente.
- Neumotórax: poco frecuente, pero potencialmente grave por el riesgo de evolucionar a neumotórax a tensión (más frecuente en punción de la subclavia).
- Lesión del ganglio estrellado: síndrome de Horner.
- Lesión del plexo braquial o del nervio frénico.
- Lesión del conducto torácico: en punción de la yugular interna izquierda.
- Arritmias y/o lesión cardíaca por colocación intracardiaca del catéter.
- Trombosis venosa e infección; por lo que el catéter deberá retirarse cuando ya no sea necesario.

3.2.2. Vía subclavia

- Como ya se ha comentado, tiene la ventaja de poder ser canalizada más fácilmente en caso de *shock* hipovolémico, ya que el tejido conectivo que la rodea evita que su luz se colapse; y en casos de obesidad o pacientes edematizados, al ofrecer unas claras referencias anatómicas.
- En contrapartida, es más fácil producir un neumotórax que puede pasar inadvertido y que con la ventilación mecánica controlada de una anestesia general puede evolucionar a un neumotórax a tensión; por lo que debería evitarse este acceso en el período preoperatorio e intraquirúrgico.
- La vena subclavia es continuación de la vena axilar y pasa de fuera a dentro por encima de la primera costilla y por debajo de la clavícula, entre la línea media clavicular y la inserción clavicular del esternocleidomastoideo donde se une a la vena yugular interna para formar el tronco braquiocefálico. La arteria subclavia se sitúa por detrás y por encima de la vena.

Técnica

- Colocaremos al paciente en decúbito supino con el brazo estirado a lo largo del cuerpo y la cabeza girada al lado contrario a la punción.
- Aplicaremos el antiséptico, crearemos un campo estéril con los paños e infiltraremos la zona de punción con el anestésico local.
- Nos colocaremos en el lateral del lado elegido y realizaremos la punción en la línea media clavicular inmediatamente por debajo de la clavícula en un ángulo casi plano con la piel y avanzaremos, aspirando con la jeringa hasta que refluya sangre, en dirección a la fosa supraesternal, procurando mantener contacto continuo con la clavícula, rozando su cara posterior, para reducir

el riesgo de puncionar la pleura, la arteria subclavia y el plexo braquial. Una vez estemos en la vena continuaremos como en la canalización de la yugular interna.

Complicaciones

- Neumotórax: mayor riesgo que en otras técnicas. En caso de punción fallida no se utilizará la subclavia contralateral hasta haber descartado el neumotórax, por el riesgo de producir un neumotórax bilateral.
- Punción de la arteria subclavia: por la dificultad de hacer compresión en caso de puncionarla, no se debería usar este acceso venoso en trastornos de la coagulación.
- Colocación del catéter en la yugular interna o subclavia contralateral.
- Lesión del plexo braquial.
- Lesión del nervio frénico.

3.2.3. Vía femoral

- Es una vena de fácil localización y suele ser de primera elección en pruebas diagnósticas y terapéuticas (cateterismos cardiacos, estudios electrofisiológicos, etc.) o situaciones en que no puedan usar las vena yugular o subclavia (traumas cervicales, quemaduras, etc.).
- Pero por su mayor riesgo de trombosis, tromboflebitis e infección se evitará su uso cuando necesitemos un acceso de larga duración.
- La vena femoral se convierte en la vena ilíaca externa a su paso por el ligamento inguinal, el cual forma la base del triángulo femoral, triángulo de Scarpa. En la base de dicho triángulo la vena femoral se sitúa internamente respecto a la arteria femoral, situándose externamente a la arteria el nervio femoral.

Técnica

- Se coloca al paciente en decúbito supino, se aplica el antiséptico y se prepara el campo estéril con los paños. Situándonos en el lado de la punción se localiza la arteria femoral en la base del triángulo femoral y con la otra mano se punciona 1 cm por dentro de esta y unos 3 cm por debajo del arco crural en dirección craneal con una inclinación de 60° hasta que refluya sangre. A continuación se canalizará siguiendo los mismos pasos que en las venas yugular y subclavia.

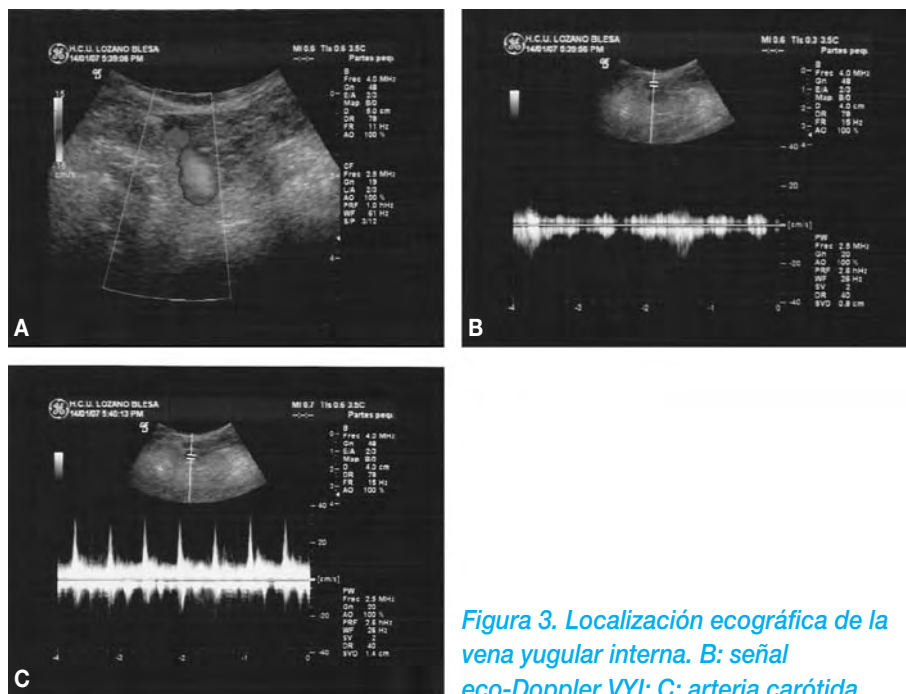


Figura 3. Localización ecográfica de la vena yugular interna. B: señal eco-Doppler VVI; C: arteria carótida.

Complicaciones

- Punción de la arteria femoral: riesgo de hematomas.
- Infección del punto de infección: más frecuente que con otros accesos vasculares.
- Trombosis: más frecuente y potencialmente peligrosa por el mayor riesgo de embolizaciones.
- Situación errónea del catéter: en vena renal o ilíaca contralateral.
- Fístula arterio-venosa: por punción de la vena a través de la arteria femoral.
- Hematoma retroperitoneal: normalmente producido por rotura de la vena con la punta del catéter o con la guía, por lo que se recomienda no forzar su paso y retirarlos si notamos resistencia.

3.3. CATETERIZACIÓN BAJO CONTROL ECOGRÁFICO

- Las complicaciones durante la canalización de vías centrales pueden ser múltiples: fracaso de la técnica, hematoma, punción de la arteria carótida, neumotórax, hemotórax en canalización de vena yugula interna.

- A medio plazo, la cateterización de la VVI puede determinar trombosis total o parcial, o mal posición de la vena.
- En evaluaciones realizadas bajo ecografía, se ha visto que hasta el 26% de ellos tienen variaciones anatómicas de la VVI y este hallazgo se relacionó con el antecedente de punciones en la VVI.
- El uso de la ecografía previa o la cateterización venosa guiada por ecografía ha disminuido las complicaciones durante el procedimiento (Fig. 3).
- Se evita, así mismo, el intento de punción sobre una vena trombosada o muy pequeña.

Bibliografía

1. Wilson JN, Grow JB. Central venous pressure in optimal blood volumen manintenance. Arch Surg 1982; 85: 563-78.
2. Malinak LR, Gulde RE. Percutaneous subclavian catheterization for central venous pressure monitoring application in obstetrical and gynecological problems. Am J Obstet Gynecol 1992; 92: 477-82.
3. Rivas Sierra AP. Estudio sobre vías percutáneas de abordaje subclavia y yugular interna. Rev Cub Cirugía 1982; 1: 435-58.
4. Brown CQ. Introduce catheters for rapid fluid infusion. Anest Analg 1981; 60: 696.
5. Droner SC, Younger JG. Central venous catheterization and central venous pressure monitoring. En: Roberts: Clinical: Clinical Procedures in Emergency Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998.

4. Monitorización básica y avanzada

- La monitorización cuidadosa del paciente durante y después de la cirugía tiene como objetivos:
 - Prevención de los accidentes relacionados con el manejo anestésico.
 - Detección precoz de las complicaciones surgidas dentro del curso operatorio.

4.1. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

- La monitorización hemodinámica trata de asegurar la adecuada función circulatoria del paciente. Forma parte de las recomendaciones sobre la buena práctica médica y de las obligaciones legales.
- La monitorización obligatoria de la circulación debe incluir:
 - Control continuo del ritmo cardiaco y del trazado electrocardiográfico.
 - Determinación y evaluación, al menos, cada 5 minutos de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, invasiva o no, con dispositivos automáticos dotados de alarmas de máximo y mínimo.
 - Además de lo anterior, la función circulatoria debe ser evaluada continuamente por, al menos, uno de los siguientes métodos: palpación del pulso, auscultación de los ruidos cardiacos, monitorización del trazado de presión intraarterial o pletismografía del pulso.

4.1.2. ECG

- Permite asegurar la presencia de actividad eléctrica en el corazón, vigilar el ritmo y la frecuencia cardiacos y diagnosticar precozmente la aparición de alteraciones de la repolarización.



Figura 1. Localización de la arteria radial por medio de la técnica de Seldinger.

- La monitorización del ECG estándar consta de dos derivaciones:
 - II, para analizar las alteraciones del ritmo y detectar isquemia en el territorio posterior.
 - V5, para detectar la isquemia en el territorio anterior.

4.1.3. Presión arterial

- La presión arterial media determina la perfusión del organismo, permite la difusión y filtración en los órganos y aporta datos sobre el trabajo cardiaco.
- Refleja la relación entre el GC y las RVS. Se puede medir de forma invasiva o no invasiva.
- Presión arterial no invasiva. La medición puede ser manual o automática. Se debe medir, al menos, cada 5 minutos.
- Presión arterial invasiva. La inserción de un catéter arterial permite medir la presión arterial de forma continua y realizar extracciones frecuentes de sangre arterial para el control del equilibrio ácido-base, hidroelectrolítico y de las alteraciones de la coagulación.
- La arteria radial es el lugar preferido, es superficial y tiene red colateral. La prueba de Allen, de valor discutido, es el método más sencillo para evaluar la presencia de circulación colateral (Fig. 1).
- Se debe hacer un control del cero de referencia, colocar el detector de presión a la altura de la aurícula derecha al igual que para monitorizar la PVC o la PAP.

4.1.4. Presión venosa central

- Valora las presiones de llenado de la aurícula y ventrículo derechos.
- Las mediciones suelen hacerse con un catéter colocado en el territorio de la vena cava superior, pero se puede hacer mediante un catéter femoral.

- Permite estimar la volemia y mantener o ajustar el volumen sanguíneo circulante del enfermo durante el período perioperatorio.
- Se debe interpretar de forma dinámica y no de forma estática.
- Indicaciones: cuando se prevé la administración rápida de un gran volumen de sangre o fluidos, enfermedad cardiovascular, politransfusión, administración de ciertos fármacos endovenosos.
- Para verificar la correcta colocación del catéter, así como para descartar neumohemotórax, es necesario realizar una radiografía de tórax. La punta del catéter debe estar en la vena cava superior, justo en la unión con la aurícula derecha.

4.1.5. Catéter de Swan-Ganz de arteria pulmonar

- Es un catéter multilumen que se introduce a través de una vena central (habitualmente yugular interna o subclavia), que se dirige a través de las cavidades derechas hacia la arteria pulmonar.
- Es capaz de monitorizar la función de ambos lados del corazón, además de obtener parámetros del trabajo cardiovascular, como el GC o la SvO₂.
- Son catéteres de poliuretano de un diámetro externo de 7 ó 7,5 F, que tienen, al menos, cuatro luces:
 - Una para inflar el balón de látex situado en la extremidad de la sonda, que permite la progresión del catéter siguiendo el flujo sanguíneo y la medición de la PAPO.
 - Otra con un sensor de temperatura (*termistor*) necesario para medir el gasto cardiaco.
 - Dos para medir las presiones proximales y distales:
 - La luz distal sirve para medir la PAP y la PAPO y para extraer sangre venosa mixta.
 - La proximal sirve para medir la presión en la aurícula derecha y para inyectar el émbolo térmico para medir el GC. Hay modelos que permiten medir la fracción de eyección del ventrículo derecho y/o la SvO₂.
- Su colocación se debe realizar con asepsia quirúrgica y bajo vigilancia electrocardiográfica, guiándose por el aspecto de la curva de presión distal: AD, VD, PAP y PAPO. Se necesita que el monitor hemodinámico esté dotado de, al menos, tres presiones invasivas. Siempre es necesario un control radiológico.
- Indicaciones: aunque no existe evidencia del beneficio del uso rutinario perioperatorio del catéter de Swan-Ganz, puede ser de utilidad en enfermos de alto riesgo. La indicación viene dada por la interrelación de tres variables:

enfermedad del paciente, procedimiento quirúrgico y práctica clínica. En relación al procedimiento quirúrgico, el grado de alteraciones hemodinámicas perioperatorias es el factor dominante.

- La interpretación adecuada de los datos obtenidos es crítica para obtener el máximo beneficio con el mínimo riesgo.

4.2. MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA

4.2.1. Pulsioximetría

- Medición no invasiva y continua de la proporción entre oxihemoglobina y hemoglobina reducida, medida en los lechos capilares pulsátiles por pletismografía óptica y espectrofotometría de transiluminación. Se denomina SpO_2 y se expresa en porcentaje. La sonda suele colocarse en el dedo.
- Permite la detección precoz y fiable de la hipoxemia.
- Presenta una serie de limitaciones debidas al aparato: interferencias por luces ambiente, electrocauterio, movimientos del paciente, etc. Debidas a circunstancias del propio paciente: presencia de sustancias que absorben la luz en las longitudes de onda empleadas (metahemoglobina, carboxihemoglobina, bilirrubina, azul de metileno); alteraciones hemodinámicas (disminución del pulso arterial o presencia de pulso venoso).

4.2.2. Capnografía

- Sistema que permite la monitorización continua de la ventilación dando a conocer la concentración de CO_2 en los gases inspirados y espirados.
- El capnograma es un registro gráfico continuo de la curva tiempo/concentración del CO_2 respiratorio, y el capnógrafo es el instrumento que despliega el capnograma. Se basan en la absorción de luz infrarroja.
- Permite la verificación inmediata de la intubación endotraqueal constatando la presencia continua de CO_2 en el gas espirado en varios ciclos respiratorios.
- Adaptación de la ventilación mecánica a las necesidades del paciente.
- Detección del embolismo aéreo. Detección precoz de una extubación inadvertida.

4.2.3. Espirometría

- Sistema que permite monitorizar la mecánica ventilatoria haciendo posible:

- La medición de los flujos de gases en inspiración y espiración.
- La medición de las presiones de la vía aérea.
- La medición de los volúmenes de gases en inspiración y espiración.
- La medición de la *compliance* pulmonar.
- La medición del volumen espirado durante el primer segundo.
- Todos estos parámetros son medidos por un sensor colocado a continuación del tubo endotraqueal, permitiendo también visualizar gráficamente las curvas presión/volumen y flujo/volumen.
- Permite la medición de las presiones y volúmenes obtenida de la vía aérea, reflejando el estado ventilatorio real del paciente.
- Permite conocer la relación entre la fisiología pulmonar y la ventilación mecánica.
- Permite detectar cambios en el estado del pulmón del paciente.
- Permite reconocer fallos en el respirador.

4.2.4. Gasometría arterial

- Es la base fundamental de la monitorización respiratoria, ya que es el método más exacto para conocer la presión arterial de oxígeno a la que se añade el conocimiento del estado ácido-base.
- Precisa de la extracción de muestras sanguíneas intermitentes, aunque se está iniciando la monitorización continua mediante sensores intraarteriales.
- Permite la monitorización exacta de: presión arterial de oxígeno, saturación arterial de oxígeno, pH, presión arterial de CO₂ y bicarbonato arterial.

4.3. OTROS

4.3.1. Diuresis

- Su vigilancia es de alta prioridad, alto beneficio y bajo riesgo.
- El sondaje urinario, que se debe hacer en condiciones de asepsia, permite valorar la función renal al monitorizar la diuresis.
- La insuficiencia renal aguda en los pacientes quirúrgicos es una complicación de elevada letalidad, causada casi siempre por vasoconstricción e isquemia renales. Su síntoma clínico más importante es la oliguria: diuresis menor a 400 ml/24 horas o menor de 0,5 ml/ kg/ hora.
- Riesgos: traumatismo, infección.

4.3.2. Temperatura

- Consiste en la determinación de la temperatura para la detección de alteraciones de la misma.
- Podemos distinguir dos compartimentos térmicos en el organismo: el central y el periférico. La temperatura central puede medirse en nasofaringe, membrana timpánica, arteria pulmonar y esófago distal.
- La temperatura medida en boca, axila, recto y vejiga se considera intermedia y en condiciones normales se correlaciona bien con la temperatura central. La temperatura cutánea medida en la frente suele ser 1-2 °C inferior a la central. En la práctica clínica empleamos sondas de temperatura nasofaríngeas, esofágicas o vesicales electrónicas que se conectan al monitor de constantes vitales.
- Permite el reconocimiento precoz de la hipotermia, pues esta se correlaciona con un aumento de la morbilidad perioperatoria en forma de alteraciones de la coagulación, prolongación de la farmacocinética de los fármacos anestésicos, acidosis metabólica, aumento de las complicaciones cardiovasculares y mayor incidencia de infecciones.
- Detección de la hipertermia: sepsis, hipertermia maligna, etc.

Bibliografía

1. American Society of Anesthesiologists: Standards for basic anesthetic monitoring. En: ASA Standards, Guidelines and Statements. Washington: ASA; 1993.
2. Anesthesia Standards for basic intraoperative monitoring. En: Medical malpractice: Maine's use of practice guidelines to reduce costs. Washington: United States General Accounting Office; 1994.
3. Brahams D. Monitoring equipment and anesthetic failures. *Lancet* 1989; 8629: 111-2.
4. Cass NM, Crosby WM, Holland RB. Minimal monitoring standards. *Anaesth Intensiv Care* 1988; 16: 110-3.
5. Eichhorri JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology* 1989; 70: 572-7.
6. Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Criterios de vigilancia y monitorización en anestesiología, reanimación y terapia del dolor. En: Libro Blanco. Madrid: SEDAR; 1993.

5. Sistema respiratorio

5.1. MANEJO DEL PACIENTE INTUBADO

- La ventilación mecánica utilizada como soporte respiratorio en reanimación es un método de sustitución temporal del sistema ventilatorio normal.
- Su objetivo es sustituir y mitigar los defectos del sistema respiratorio hasta su normalización, consiguiendo unos niveles aceptables de O_2 y CO_2 sanguíneos, evitando la hipoxemia y la aparición de acidosis respiratoria.

5.1.1. Parámetros ventilatorios

- Vc: se utilizan normalmente valores entre 8-10 ml/kg aunque se puede variar en función de las necesidades y situación del paciente.
- F: los valores de frecuencia respiratoria varían entre 10-25 resp/min. La F tiene que tender a los valores más bajos posibles, en función de la situación del paciente.
- FiO_2 : además de una correcta ventilación para conseguir una adecuada concentración de O_2 en sangre hay que administrar una mezcla de aire y O_2 apropiada. La ventilación mecánica produce un aumento del *shunt* intrapulmonar del 10%, esto obliga a incrementar la FiO_2 a una concentración del 40%.
- FI: está en relación con el tiempo inspiratorio. Para una determinada frecuencia respiratoria si se modifica el flujo inspiratorio cambiará la relación inspiración/espiración, puesto que con un mayor flujo se alcanzará antes el volumen corriente deseado y se acortará el tiempo inspiratorio. Como consecuencia, tendremos un aumento de presión en la vía aérea. Flujos altos darán lugar a flujos turbulentos a nivel pulmonar con zonas hipoventiladas y aumento del *shunt* intrapulmonar; sin embargo, flujos bajos darán lugar a flujos laminares mejorando la ventilación.
- Pausa postinspiratoria: es el tiempo en el que se distribuye el flujo en el sistema bronquial, mejora la distribución del FI disminuyendo el espacio muerto. Se mantiene un flujo nulo manteniendo en los pulmones el volumen corriente

entregado. Evita atelectasias y recluta alvéolos; sin embargo, aumenta las presiones intratorácicas.

- FE: la espiración se produce cuando se alcanza un valor predeterminado de tiempo, presión o volumen. Se produce por la apertura de la válvula espiratoria. En esta fase se puede contribuir introduciendo PEEP.
- PEEP: aumenta la capacidad residual funcional incrementando el número de unidades alveolares para intercambio gaseoso. Permite disminuir la FiO_2 evitando efectos tóxicos.
 - Indicación de PEEP: insuficiencia respiratoria aguda, sin patología pulmonar previa que cursa con hipoxemia y disminución de CRF).
 - Contraindicaciones de PEEP:
 - Hipovolemia.
 - Aumento de CRF.
 - Aumento de resistencias de vías aéreas.
 - Fístula broncopleurales o neumotórax.
 - Inconvenientes:
 - Aumento del espacio muerto.
 - Aumento presión intratorácica y disminución del gasto cardíaco.
- Relación I/E: es un parámetro secundario a la frecuencia y al flujo inspiratorio. Hay respiradores que permiten variar la relación I/E, pero son sistemas de regulación del flujo inspiratorio dependiendo de la frecuencia. Se recomienda una relación I/E de 1/2. En pacientes con patología pulmonar restrictiva puede necesitarse una relación 1/1. En situaciones de atrapamiento aéreo y aumento de resistencia de vías aéreas puede alargarse la relación hasta 1/4.

5.1.2. Modalidades de ventilación mecánica

- Las modalidades de ventilación mecánica se clasifican en:
 1. Soporte ventilatorio total: el respirador proporciona un volumen corriente o presión inspiratoria prefijada a una frecuencia respiratoria prefijada. El ventilador no es sensible a los esfuerzos inspiratorios del paciente.
 - IPPV: el respirador administra volumen corriente preseleccionado con un flujo constante durante el tiempo inspiratorio preestablecido, con el tiempo de pausa ajustado y siguiendo la frecuencia preseleccionada.
 - PCV: el ventilador administra respiraciones en una presión preseleccionada constante con un flujo creciente durante el tiempo inspiratorio preseleccionado y una frecuencia preajustada.

2. Soporte ventilatorio parcial: tanto el paciente como el respirador colaboran para contribuir a la ventilación alveolar efectiva.
 - Las ventajas que indican su utilización son:
 - Sincroniza los esfuerzos del paciente con la acción del respirador.
 - Reduce la necesidad de sedación.
 - Previene la atrofia por desuso de los músculos respiratorios.
 - Mejora la tolerancia hemodinámica.
 - Facilita la desconexión de la ventilación mecánica.
 - Ventilación asistida: el ciclo respiratorio se inicia mediante los esfuerzos inspiratorios del paciente. La frecuencia la determina el propio paciente disminuyendo el esfuerzo inspiratorio. Permite, además, fijar una frecuencia mínima que asegure una adecuada ventilación.
 - SIMV: esta modalidad permite intercalar respiraciones espontáneas entre los ciclos programados del respirador además de sincronizar los esfuerzos inspiratorios con los ciclos del respirador. La diferencia con respecto a la anterior es que en esta no hay un sistema *trigger* que ayude al inicio de la inspiración. El paciente debe ser capaz de realizar solo el esfuerzo inspiratorio. Asegura una ventilación minuto mínima si la frecuencia y el volumen corriente disminuyen.
 - Ventilación mandatoria minuto: asegura un volumen minuto constante, realizando ciclos respiratorios si el paciente no alcanza el volumen minuto preestablecido. No asegura la ventilación alveolar minuto con frecuencias altas y volúmenes bajos.
3. Modos de ayuda respiratoria:
 - Presión de soporte: consiste en mantener una presión constante preestablecida en la vía aérea en la inspiración espontánea. El respirador aporta el volumen corriente en cada esfuerzo inspiratorio con una presión positiva.
 - Flujo continuo: se administra un flujo determinado al circuito al inicio de la inspiración, de forma que cuando se inicia el esfuerzo inspiratorio obtiene rápidamente la mezcla de gas disminuyendo el esfuerzo inspiratorio.
 - CPAP: mantiene una presión positiva durante todo el ciclo ventilatorio y produce un aumento de la CRF, mejora la ventilación/perfusión y disminuye la aparición de atelectasias. Sin embargo, aumenta las presiones intratorácicas y disminuye el gasto cardiaco.

TABLA 1. Parámetros clínicos de indicación de ventilación mecánica**Ventilatorios**

- FR > 35 respiraciones/min
- VC < 5-7 ml/kg
- Vminuto < 8-12 L/min
- CV < 15 ml/kg
- PIM < 25 cm H₂O

Intercambio gaseoso

- Pa O₂ < 60 mm Hg con FiO₂ 0,5
- Pa CO₂ > 55 mm Hg
- P(A-a) O₂ < 450 mm Hg
- Vd/Vt > 0,6
- Qs/Qt > 0,15

- BIPAP: ventilación con presión controlada combinada con respiración espontánea libre durante todo el ciclo de respiración y presión de soporte ajustable en el nivel de CPAP.

5.1.3. Indicaciones de ventilación mecánica en reanimación

- Las principales indicaciones de ventilación mecánica en reanimación son:
 - Disfunción de músculos respiratorios.
 - Depresión respiratoria por fármacos o neurológica.
 - Descompensación de neuropatías y broncopatías.
 - SDRA.
 - Descompensación aguda en EPOC.
 - EAP.
 - Descompensación respiratoria postoperatoria.
 - Prevención y tratamiento de atelectasias perioperatorias.
 - *Shock*.
- Los parámetros clínicos de indicación de ventilación mecánica se pueden ver en la Tabla 1.
- Debemos tener en cuenta la situación clínica del paciente, puesto que los pacientes con enfermedad pulmonar crónica están adaptados, y solo tienen

manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria con niveles mucho más bajos, en ellos deberá existir:

- pH < 7,20.
- PaO₂ < 50 mm Hg con FiO₂ de 0,5.
- Agitación.
- Deterioro del estado general.

5.1.4. Desconexión de la ventilación mecánica

- Condiciones generales:
 - Grado de consciencia suficiente.
 - Hemodinámica estable.
 - Demanda de O₂ normal.
 - Transporte de O₂ normal.
 - Situación metabólica estable.
- Condiciones respiratorias:
 - VC > 5 ml/ kg.
 - CV > 10-15 ml/kg.
 - FR > 9 y < 37 respiraciones/min.
 - Vminuto > 10 L/min.
 - Fuerza inspiratoria > 20-25 cm H₂O.
 - PaO₂ > 60 mm Hg con FiO₂ 0,4.
 - Dif (A-a) < 300 mm Hg con FiO₂ 1,0.
 - pH > 7,30.
 - Vd/Vt < 0,6.
 - Qs/Qt < 10-20%.

Bibliografía

1. American College of Chest Physicians. Concensus Conference: Mechanical Ventilation. Chest 1993; 104: 1883-959.
2. Bochar L. Pressure support ventilation. En: Tobin MJ (ed.). Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw Hill; 1994.
3. Caho D, Scheinman D. Weaning from mechanical ventilation. Crit Care Med 1998; 14: 800-19.
4. Esteban A, Anzueto A, Alía I. How is mechanical ventilaton employed in the intensive care unit? An international utilization review. Am J Resp Crit Care Med 2000; 16: 1450-8.
5. Kathleen G. The ventilator. Crit Care Clin 1998; 14: 463-580.

6. Meade M. An evidence based approach to pressure and volume limited ventilation strategies. Crit Care Med 1998; 14: 719-23.
7. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 2001; 344: 1986-96.

5.2. CRISIS ASMÁTICA

- El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por hiperreactividad bronquial con obstrucción reversible al flujo aéreo, y que se manifiesta por síntomas, como tos, disnea, y sibilancias.
- Se define por la inflamación de la vía aérea, la hiperreactividad bronquial y la obstrucción al flujo aéreo.
- Es más frecuente en personas jóvenes. Afecta hasta un 3 a 6% de la población.
- La crisis asmática es una forma de presentación hiperaguda del cuadro clínico. Se debe a una crisis de broncoespasmo brusca y grave.

Diagnóstico

- El diagnóstico diferencial es el de la insuficiencia respiratoria aguda (Tabla 2).

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de la crisis asmática.

Edema agudo pulmón	Auscultación, antecedentes personales, radiografía de tórax
EPOC	Auscultación, antecedentes personales
Laringoespasmo	Estridor predominio inspiratorio
Broncoaspiración	Exploración
Anafilaxia	Exploración
Neumotórax a tensión	Auscultación, radiografía de tórax
Embolismo pulmonar	Factores de riesgo
En pacientes intubados considerar:	Aspiración, hinchar de nuevo el manguito
-Obstrucción del tubo, herniación manguito	
-Mala función de respirador	

TABLA 3. Valoración clínica de la gravedad de la crisis asmática.

	Leve	Moderada	Grave
Disnea	Andar	Hablar	Reposo
Consciencia	Normal	Agitado	Somnoliento
Sibilancias	Al final de espiración	En toda la espiración	Insp./espiratorias o ausentes
Músculos accesorios	No	Sí	Sí
Frec. respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30 rpm
Frec. cardiaca	< 100	100-120	> 120 o bradicardia
Pulso paradójico	No (< 10 mm Hg)	Posible (10-25 mm Hg)	Sí (> 25 mm Hg)

TABLA 4. Valoración funcional de la gravedad de la crisis asmática.

	Leve	Moderada	Grave
Pa O ₂	Normal	> 60	< 60
Pa CO ₂	< 45	< 45	> 45
FEM	> 70%	50-70%	< 50%
FEM tras dosis de β_2 -agonista	> 300 L/min	150-300 L/min	< 150 L/min
SatO ₂ (sin O ₂)	> 95%	90-95%	< 90%

- La crisis asmática se clasifica como leve moderada o grave (riesgo de parada respiratoria) según diferentes síntomas y signos clínicos cuya valoración en conjunto se correlaciona con el grado de obstrucción y con las alteraciones en el intercambio gaseoso (Tabla 3).
- La medición del FEM permite cuantificar de forma fiable el grado de obstrucción y valorar de forma objetiva la gravedad de la crisis. La medición del FEM debe ser una práctica común en la valoración de la gravedad y del tratamiento (Tablas 3 y 4).
- Exploraciones complementarias:
 - Hemograma: si hay fiebre o se sospecha una infección respiratoria.
 - Bioquímica: determinación de potasio cuando se usan dosis altas o administración intravenosa de β_2 -adrenérgicos.

TABLA 5. Principales fármacos empleados en la crisis asmática.

Fármaco	Presentación	Dosificación
Salbutamol	Aerosol 0,1 mg por inhalación	4 pulverizaciones cada 20 min
	Sol. nebulizador 5 mg/ml	5 mg en 3 ml de suero fisiológico cada 20 min
Terbutalina	Inyectable amp. 1 ml = 0,5 mg	5 µg/kg en 10 min; mantenimiento 5-25 µg/min en perfusión continua i.v.
	Aerosol 0,5 mg por inhalación	4 pulverizaciones cada 20 min
Adrenalina	Sol. nebulizador 10 mg/ml	5 mg en 3 ml de suero fisiológico cada 20 min
	Inyectable amp. 1 ml = 0,5 mg	5 µg/ kg en 10 min; mantenimiento 0,1-0,4 µg/kg/min
Bromuro de ipratropio	Sol. inyectable 1/1.000 (1 mg/ml)	0,1-0,5 mg s.c. o i.v. 0,2-0,3 mg intratraqueales
	Aerosol 0,02 mg por inhalación	4 pulverizaciones cada 20 min
Teofilina	Sol. nebulizador 0,25 mg/ml	500 µg en 3 ml de suero fisiológico
	Aminofilina sol. inyectable 240 mg/10 ml	6 mg/ kg dosis carga en 20 min; mantenimiento 0,5-1 mg/kg/hora i.v. (10-20 µg/ml niveles terapéuticos)
Metilprednisolona		1-2 mg/kg i.v.
Hidrocortisona		200 mg i.v.

- Gasometría arterial: indicada cuando el FEM < 50% del teórico o SatO₂ < 90%.
- La radiografía de tórax se realizará si:
 - Dolor torácico.
 - Fiebre.
 - FEM < 70% del teórico o SatO₂ < 92%.
 - Signos y síntomas de gravedad.
 - Falta de respuesta al tratamiento.
 - Signos y síntomas de gravedad.

Tratamiento (Tabla 5, Fig. 1)

- Oxigenoterapia: es la primera medida terapéutica. *Ventimask* con concentraciones superiores al 35%.

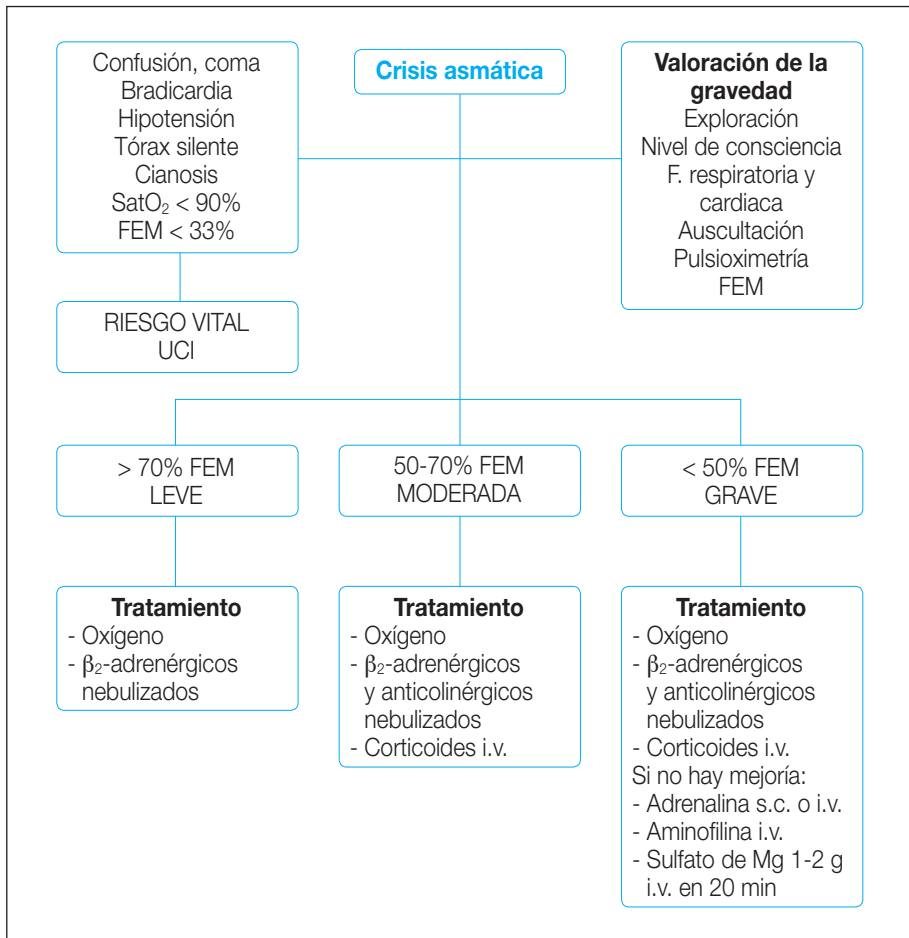


Figura 1. Manejo de la crisis asmática.

- β_2 -adrenérgicos: son los broncodilatadores de elección, agonistas de acción corta, como salbutamol y terbutalina administrados por vía inhalatoria. También con acción β -agonista la adrenalina subcutánea o en inhalación.
- Anticolinérgicos: producen broncodilatación adicional y se usan en combinación con β_2 -agonistas en crisis de asma moderada y grave.
- Bromuro de ipratropio.
- Metilxantinas: teofilina y su equivalente intravenoso aminofilina. Usadas en crisis graves.
- Corticoides: metilprednisolona o hidrocortisona, aceleran la resolución del cuadro y evitan recaídas.

Criterios de ingreso en la Unidad

- Necesidad de intubación y ventilación mecánica.
- Deterioro progresivo del nivel de consciencia.
- Parada cardiaca o respiratoria.
- Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg o $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg) a pesar de tratamiento con O_2 a altas concentraciones.
- $\text{FEM} < 33\%$ o deterioro del estado clínico (agotamiento o cansancio).

Criterios de alta

- Buena respuesta al tratamiento.
- $\text{FEM} > 70\%$ del teórico mantenido 60 minutos después de la última dosis de broncodilatador.
- $\text{FEM} 50-70\%$ del teórico establecido después del tratamiento, siempre con mejoría clínica y funcional desde el comienzo de la crisis y sin factores de riesgo.
- Disponibilidad de cumplir el tratamiento.

Bibliografía

1. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication No. 97-4051, 1997.
2. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication N° 95-3659, 1995.
3. Ratto D, Alfaro C, Sipse J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus?. JAMA 1988; 260: 527-9.
4. Cheong B, Reynolds SR, Rajan G, Ward MJ. Intravenous beta-agonist in severe acute asthma. BMJ 1988; 297: 448-50.

5.3. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

- El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es un tipo de insuficiencia respiratoria caracterizada por una disnea brusca, debido a daño alveolar difuso y edema pulmonar causado por un aumento de la permeabilidad capilar.

TABLA 6. Factores etiológicos del SDRA.

Extrapulmonares	Intrapulmonares
Embolia grasa	Broncoaspiración
Traumatismos severos	Neumonía
Transfusiones masivas	Contusión pulmonar
Edema pulmonar neurogénico	Ahogamiento
Sepsis	Intoxicación
Pancreatitis	- O ₂
Eclampsia	- NO ₂
Embolia amniótica	- Paraquat
Shock	
Opioides	

- Se producen alteraciones severas, tanto en el intercambio gaseoso como en las propiedades mecánicas pulmonares.
- El SDRA presenta una mortalidad superior al 50%.

Etiología

- Se pueden clasificar en factores que producen lesión pulmonar directa, como neumonía, broncoaspiración y factores que dan lugar a lesión pulmonar indirecta como sepsis y traumatismos (Tabla 6).

Clínica

- Disnea y taquipnea.
- Crepitantes en auscultación.

Diagnóstico

- Fisiopatología:
 - Lesión pulmonar directa (broncoaspiración).
 - Proceso sistémico reconocido como predisponente al SDRA.
- Radiología:
 - Infiltrados bilaterales alveolares.

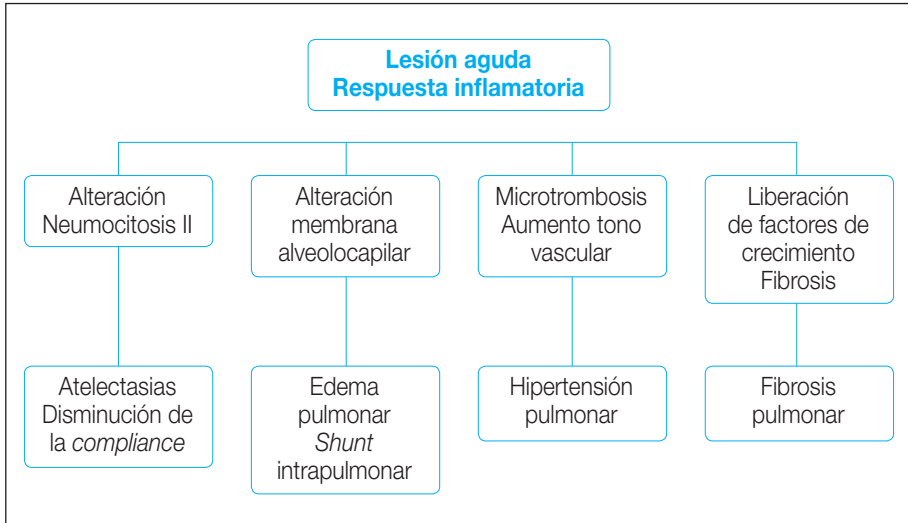


Figura 2. Fisiopatología del SDRA.

- Mecánica pulmonar:
 - Disminución de la *compliance* < 0 ml/cm H₂O.
 - Intercambio gaseoso.
- Hipoxemia refractaria a O₂ PaO₂/FiO₂ < 200.
- Presión vascular pulmonar:
 - Presión capilar pulmonar < 18 mm Hg.

Fisiopatología

- El SDRA se caracteriza por una reacción inflamatoria inapropiada a nivel del pulmón en relación a una agresión pulmonar o a una patología sistémica (Fig. 2).

Tratamiento

- Requiere monitorización constante de:
 - Gases arteriales.
 - Parámetros respiratorios.
 - Parámetros hemodinámicos: presión arterial periférica y presión arterial pulmonar enclavada (Swan-Ganz).
 - Oximetría de pulso.
 - Radiografía de tórax.

- Por definición un paciente con SDRA presenta una hipoxemia severa, necesita intubación y ventilación mecánica para lograr un adecuado intercambio de gases:
 - Volúmenes corrientes altos (10-15 ml/kg), flujo inspiratorio lento y frecuencia respiratoria baja (10-12/min).
 - PEEP entre 5-10 mm Hg aumenta CRF, mejora *shunt* y oxigenación. El valor ideal de PEEP es el que obtiene un gasto cardiaco suficiente manteniendo una *compliance* pulmonar adecuada.
 - FiO₂ lo más baja posible para conseguir un PaO₂ adecuada.
 - Restringir los líquidos para evitar el edema pulmonar y mejorar el intercambio gaseoso.

Bibliografía

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. Report of the American – European consensus conference on ARDS. Definition, mechanism, relevant outcome and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 818-24.
2. Ware LB, Mattay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1334-49.
3. Steinberg KP, Hudson LD. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. The clinical syndrome. Clinics in Chest medicine 2000; 21: 401-17.

5.3.1. Broncoaspiración

- La broncoaspiración pulmonar de contenido gástrico es una complicación de los procedimientos anestésicos, favorecida por la depresión de los reflejos protectores de la vía aérea, tos y reflejos faríngeos y de la disminución del nivel de consciencia.
- La mortalidad oscila entre un 3 y un 70%, dependiendo del pH y la cantidad aspirada.

Factores de riesgo (Tabla 7)

Clínica

- Hipoxemia, cianosis.
- Disnea, taquipnea y tos.
- Estertores crepitantes a la exploración y broncoespasmo con estridor.
- Laringoespasmo.
- Hipotensión y taquicardia.

TABLA 7. Factores de riesgo de broncoaspiración.

Contenido gástrico aumentado	Tendencia a emesis	Incompetencia laríngea/faríngea	Aumento presión intraabdominal
Obstrucción gastrointestinal	Hernia hiato Reflujo	Anestesia general Traumatismo	Embarazo Obesidad mórbida
Retraso vaciamiento gástrico	gastroesofágico Acalasia	craneoencefálico ACV	Ascitis
Incumplimiento ayuno	Intervención esofágica anterior	Enf. neuromusculares Distrofias musculares	
Hemorragia digestiva alta	Edades extremas Neuropatía	Disminución del nivel de consciencia	
Hemorragia ORL	autonómica diabética	Opiáceos	

Diagnóstico

- Radiografía de tórax:
 - Infiltrados difusos bilaterales
 - Atelectasias.
 - Infiltrado neumónico.
 - Sin alteraciones en el 15% de los casos.

Complicaciones

- Neumonitis por aspiración: es necesario un aspirado superior a 0,4 ml/kg de peso y un pH gástrico menor de 2,5. Síndrome de Mendelson.
- Neumonía por aspiración: aspiración de material orofaríngeo colonizado.
- SDRA.
- Absceso pulmonar.
- Empiema.
- Fibrosis pulmonar.

Profilaxis de la broncoaspiración y neumonitis

- Ranitidina 50 mg y metoclopramida 10 mg i.v. antes de la inducción (no pro-cinético en oclusión intestinal).

- Ayuno alimentario.
- Oclusión intestinal, sonda nasogástrica que se extraerá antes de inducción.
- En maniobra de intubación, la posición de Trendelenburg impide, aspiración, pero favorece la regurgitación. Elevación de tronco y cabeza en pacientes postquirúrgicos con riesgo de aspiración pasiva.
- Evitar anestesia general en pacientes de riesgo.
- Extubación con enfermo despierto y con buenos reflejos protectores de la vía aérea.
- Inducción de secuencia rápida con presión cricoidea.
- Dotación de personal y material adecuado en la sala de recuperación.

Tratamiento

- Se debe colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
- Aspiración de orofaringe.
- Intubación orotraqueal.
- Aspiración endotraqueal con sonda delgada y larga, broncoscopio en el caso de partículas sólidas.
- Oxigenoterapia.
- Gasometría y radiografía de tórax.
- Determinación de pH y microbiología de secreción aspirada.
- Broncodilatadores (salbutamol, terbutalina) o teofilina.
- Corticoides no indicados en principio y antibioterapia si colonización aspirado (penicilina o clindamicina).
- Si la broncoaspiración es leve puede bastar con oxigenoterapia con mascarilla, las formas más graves requieren ventilación mecánica.
- Criterios de ventilación mecánica (Tabla 8).

TABLA 8. Criterios de ventilación mecánica.

- $PaO_2 < 55$ mm Hg con FiO_2 0,4.
- $PaCO_2 > 55$ mm Hg
- Frecuencia respiratoria > 35 rpm
- Capacidad vital < 15 ml/kg
- $D(A-a) > 150$ con FiO_2 0,4
- *Shunt* intrapulmonar $> 15\%$

Bibliografía

1. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993; 78: 56-62.
2. Green SM, Krauss B. Pulmonary aspiration risk during emergency department procedural sedation; an examination of the role of fasting and sedation depth. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 35-42.
3. American Society of Anaesthesiologist Task Force on preoperative fasting. Practice Guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures. *Anesthesiology* 1999; 90: 896-905.

5.4. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

- El TEP se produce por la obstrucción arterial pulmonar debido a un trombo desarrollado en el sistema venoso sistémico.
- El 90% de los émbolos pulmonares proceden de trombos proximales del sistema venoso profundo de las piernas. El 10% restante de venas pélvicas profundas, renales, axilares, cavidades derechas, etc.
- El 50% de los pacientes con TVP ileofemorales desarrollan un TEP, con gran frecuencia asintomático. Las trombosis por debajo de la rodilla nunca embolizan, salvo por progresión proximal.
- Presenta una mortalidad del 30% sin tratamiento que se reduce a un 2-10% en pacientes tratados.
- Los factores de riesgo conocidos para la TVP y el TEP están en relación con la tríada de Virchow: estasis venoso, hipercoagulabilidad sanguínea y lesiones en las paredes vasculares (Tabla 9).

Fisiopatología

- Repercusiones pulmonares:
 - Aumento del espacio muerto, broncoconstricción y atelectasias.
 - Hipoxemia por alteración V/Q.
 - Hiperventilación con hipocapnia y alcalosis respiratoria.
 - Alteración del surfactante por falta de aporte sanguíneo.
- Repercusiones hemodinámicas:
 - Disminución del área vascular pulmonar.

TABLA 9. Factores de riesgo de TEP.

Congénitos	Adquiridos	Circunstanciales
Factor V de Leiden	Anticuerpos antifosfolípido	Inmovilización prolongada
Mutación en la protrombina	Síndrome nefrótico	Anticonceptivos orales
Déficit de proteína C	Hemoglobinuria paroxística	Obesidad
Déficit de proteína S	nocturna	Embarazo
Déficit de antitrombina III	<i>Policitemia vera</i>	Enfermedad neoplásica
Altos niveles de homocisteína	Edad avanzada	Tromboembolismo previo
Alteraciones del plasminógeno y de la fibrinólisis		Cirugía > 30 min
		ACV
		Insuficiencia cardiaca o IAM

- Aumento de resistencias vasculares pulmonares. Sólo en embolismo masivo (obstrucción > 50% de la luz de arteria pulmonar).
- Aumento poscarga ventrículo derecho.
- *Shock* cardiogénico.

Clínica

- Disnea, taquipnea.
- Dolor torácico y pleurítico.
- Tos, hemoptisis.
- Signos de insuficiencia cardiaca derecha: crepitantes, ingurgitación yugular, taquicardia, ritmo de galope, refuerzo del 2º tono, hipotensión, *shock*.
- Signos de TVP: dolor y tumefacción en miembros inferiores, signo de Homan.

Diagnóstico

- ECG: puede presentar cualquier alteración, cambios ST/T, P pulmonar, BRD. Patrón S1, Q3, T3 sólo aparece en un 10%. Lo más frecuente es la taquicardia sinusal.
- Radiografía de tórax: es normal en el 20% de los casos. Puede encontrarse derrame pleural, atelectasia, diafragma elevado, condensación pulmonar, aumento del calibre de la arteria pulmonar, cardiomegalia, oligoemia.

- Gasometría: hipoxemia e hipocapnia por hiperventilación. Normal en un 30%.
- Alteraciones analíticas: inespecíficas como leucocitosis, LDH y bilirrubina elevadas.
 - Dímero D: tiene un alto valor predictivo negativo. Un nivel < 500 µg/ml excluye prácticamente el TEP. Sin embargo, es poco específico y puede elevarse en múltiples procesos, como cirugía, IAM, neumonía, insuficiencia cardiaca etc.
- El primer escalón diagnóstico es la sospecha clínica de TEP. Debe sospecharse en todo paciente con factores de riesgo de TVP, disnea, taquipnea, ansiedad, dolor torácico, tos, hemoptisis, hipotensión, síncope, *shock* o signos de TVP. En estos casos se debe hacer ECG, hemograma y radiografía de tórax.
- No hay ningún síntoma, signo o alteración analítica que pueda dar el diagnóstico, por lo que es necesario recurrir a exploraciones, como gammagrafía ventilación perfusión, ecocardiografía, angiografía pulmonar y TAC espiral con contraste.

Tratamiento (Fig. 3)

- Medidas generales:
 - Oxigenoterapia.
 - Sonda vesical (diuresis estricta).
- Medidas específicas:
 - Ranitidina 50 mg/8 h i.v.
 - Sueroterapia: 1.500 ml de suero fisiológico más 1.500 ml de suero glucosado más ClK 1 mEq/kg/24 h.
 - Valorar indicación de fibrinólisis: beneficio mayor en el tratamiento precoz:
 - rtPA, 100 mg en 2 horas:
 - Indicaciones: TEP inestable, hipoxemia severa, disfunción ventricular derecha, alteraciones importantes perfusión pulmonar.
 - Contraindicaciones: absolutas: hemorragia activa, ACV, neoplasia intracraneal, cirugía neurológica ocular < 2 meses. Relativas: cirugía o trauma mayor en menos de 10 días, hemorragia GI reciente, endocarditis bacteriana, aneurisma de aorta, retinopatía diabética hemorrágica.
- Valorar anticoagulación:
 - Heparina Na: 5.000 UI en bolo (80 UI/kg) y perfusión 1.300 UI/ hora (15-25 UI/kg/hora). Manteniendo un TTPA entre 1,5-2,5 veces el valor normal.

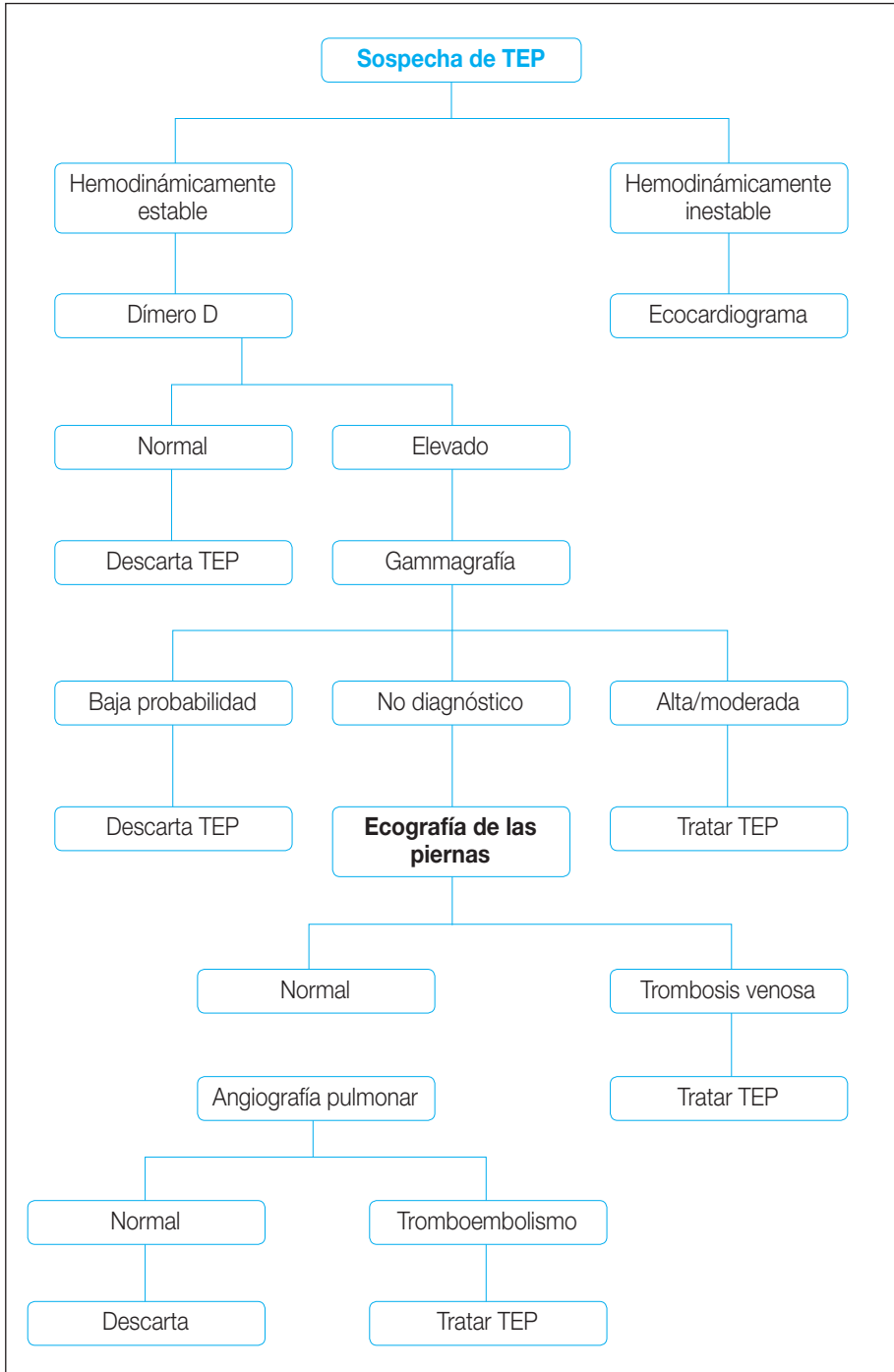


Figura 3. Manejo del TEP.

TABLA 10. Estratificación del riesgo en pacientes quirúrgicos.

Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
Cirugía menor (< 30 min) en < 40 años	Cirugía mayor en > 40 años	Cirugía mayor en < 40 años	Cirugía mayor en > 40 años
Sin otros factores de riesgo	Sin otros factores de riesgo	Con factores de riesgo o IAM	TVP o TEP previo
			Fractura de cadera
			Neoplasia
			Cirugía ortopédica
			ACV con paresia extremidades

Riesgo bajo: sin medidas específicas; Riesgo moderado: profilaxis recomendada; Riesgo alto/muy alto: profilaxis necesaria.

- Heparinas de bajo peso molecular:
 - Enoxaparina: 1 mg/kg/12 horas.
 - Nadroparina: 225 UI/ kg/12 horas.
- Contraindicaciones: hemorragia activa, alergia a la heparina, trombocitopenia severa, hemorragia intracraneal, HTA maligna, cirugía ocular o neurocirugía reciente.
- Valorar filtro en vena cava:
 - Indicaciones: contraindicación absoluta de anticoagulación, complicaciones hemorrágicas de anticoagulantes, fallo de la anticoagulación en TEP recurrentes, TEP masivo, trombos flotantes en territorio fémoro-iliaco o vena cava inferior.

Profilaxis

- El mejor tratamiento de la embolia pulmonar es la profilaxis en pacientes de riesgo iniciadas en el preoperatorio o en el postoperatorio inmediato (Tabla 10).
- Heparinización profiláctica:
 - Heparina Na: 5.000 UI/12 horas.
 - Heparinas de bajo peso molecular:
 - Enoxaparina: 1 mg/kg/24 horas.
 - Nadroparina: 225 UI/kg/24 horas.
 - Ajustar la dosis si el aclaramiento de creatinina es menor de 30 ml/min.

Bibliografía

1. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. American Heart Association. Circulation 1996; 93: 2212-45.
2. Schulman S, Rhedin AS, Lindmarker P, Carlsson A, Larfars G, Nicol P et al. A comparison of six week with six month of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. N Engl J Med 1995; 332: 1661-5.
3. The Columbus Investigators. Low molecular weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. N Engl J Med 1997; 337: 657-62.
4. Koopman MM, Prandoni P, Piovella F, Ockelford PA, Brandjes DP, van der Meer J, et al. Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low molecular weight heparin administered at home. N Engl J Med 1996; 334: 682-7.
5. Levine M, Gent M, Hirsh J, Leclerc J, Anderson D, Weitz J et al. A comparison of low-molecular-weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. N Engl J Med 1996; 334: 677-81.

5.5. EMBOLIA GRASA

- Consiste en la oclusión de vasos sanguíneos por material lipídico que produce alteraciones en los sistemas respiratorio y neurológico.
- Se ha descrito una incidencia de un 10% en pacientes con fracturas de huesos diafisarios largos, con una mortalidad de un 7-10%. La mayoría de los casos cursa de forma asintomática y se resuelve espontáneamente.

Factores de riesgo

- Fracturas de huesos diafisarios largos y pelvis.
- Fijación tardía de fracturas de huesos largos.
- Enclavamiento de huesos largos.
- Contusión o ruptura de tejido adiposo.
- Liposucción.
- Masaje cardiaco cerrado.
- Diabetes mellitus.
- Pancreatitis aguda.
- Tratamiento corticosteroideo a altas dosis.
- Quemaduras.
- Trasplante de medula ósea.

- El *shock* hipovolémico contribuye y potencia el embolismo graso por aumento de catecolaminas y esteroides endógenos que aumentan la liberación de ácidos grasos libres a la circulación.

Fisiopatología

- Teoría mecánica: el contenido de la médula ósea penetra en el sistema venoso y emboliza en los pulmones. Partículas < 10 micrones de diámetro son capaces de atravesar capilares pulmonares y llegar a circulación sistémica y cerebral.
- Teoría bioquímica: la grasa embolizada es degradada a ácidos grasos libres que afectan a los neumocitos y generan una respuesta inflamatoria en múltiples órganos.

Clínica

- Disnea, taquipnea y cianosis (80%).
- Hipoxemia.
- Hemoptisis (22%).
- Dolor pleurítico.
- Fiebre (80%).
- *Rash* petequeal parte superior del tórax, axilas y conjuntivas (30-60%).
- Trombocitopenia y disminución del hematocrito.
- Edema pulmonar.
- SDRA (10%).
- Estado confusional, delirio, agitación, letargia, estupor y coma (80%).
- Hemiplejía, afasia, convulsiones (30%).
- Escotomas, émbolos retinianos (50%).

Diagnóstico

- El diagnóstico de embolia grasa es clínico, y se basa en criterios mayores y menores. Se caracteriza por insuficiencia respiratoria, alteraciones neurológicas y petequias en piel y mucosas dentro las 48 horas posteriores (Tabla 11).
- Exploraciones complementarias.
- Gasometría: hipoxemia $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg, al inicio hipocapnia por hiperventilación. Después acidosis con hipercapnia.
 - Hemograma y coagulación: anemia y trombocitopenia.
 - Bioquímica: hipocalcemia y aumento lipasa sérica.

TABLA 11. Criterios de Gurd para diagnóstico del síndrome de embolia grasa. Para su diagnóstico se requiere un criterio mayor y 4 menores.

Criterios mayores	Criterios menores
Petequias axilares o subconjuntivales	Taquicardia: FC <110/minuto
Hipoxemia: PO ₂ < 60 mm Hg	Hipertermia > 38 °C
Depresión del SNC	Embolia visible en fondo de ojo
Edema pulmonar	Caída de hematocrito o plaquetopenia
	Aumento VSG
	Presencia de grasa en esputo

- Radiografía de tórax: infiltrados algodonosos bilaterales. La mayoría sin alteraciones.
- ECG: pueden aparecer las mismas alteraciones que en el TEP. Cambios ST/T, P pulmonar, BRD. Lo más frecuente taquicardia sinusal.
 - Gammagrafía V/Q: defectos de perfusión con ventilación conservada.

Tratamiento

- El mejor tratamiento es la prevención de la embolia grasa con la inmovilización precoz de las fracturas.
- Oxigenoterapia: un 50% de los pacientes con síndrome de embolia grasa debido a fracturas de huesos largos requieren soporte ventilatorio por insuficiencia respiratoria.
- Evitar hipovolemia con cristaloides y tratamiento de hipertermia.
- Si *shock*/hipotensión: soporte cardiovascular con simpaticomiméticos.
- Corticoides y heparina uso controvertido y eficacia dudosa.
- Tratamiento de CID si se produce.

Bibliografía

1. Capan LM, Miller SM, Patel KP. Anesth Clin N Amer 1993; 11: 1.
2. Fat embolism syndrome. Orthopaedic review 1993; 22: 567-71.
3. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10-year review. Arch Surg 1997; 132: 435-9.
4. Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. Orthopedics 1996; 19: 41-8.

5.6. EMERGENCIAS RESPIRATORIAS

5.6.1. Laringoespasmo

- Obstrucción de la vía aérea superior por una respuesta exagerada del reflejo de cierre glótico.
- El laringoespasmo ocurre con más frecuencia durante la anestesia general superficial, en la inducción inhalatoria y en la intubación y extubación traqueal.

5.6.2. Etiología

- Estimulación laríngea: laringoscopia, intubación, extubación. Presencia de secreciones en laringe: saliva, sangre, vómito. Cánula de Guedel. Sonda nasogástrica. Agentes irritantes de la vía aérea.
- Estimulación sensitiva visceral: irritación peritoneal, dilatación del cuello uterino. Estímulos quirúrgicos.

Factores de riesgo (Tabla 12)

Clínica

- Laringoespasmo parcial: estridor inspiratorio.
- Laringoespasmo total:
 - Ausencia de ruidos respiratorios.
 - Movimientos paradójicos de tórax y abdomen.
 - Hipoxemia.
 - Edema pulmonar.

TABLA 12. Factores que aumentan el riesgo de laringoespasmo.

- Tabaquismo
- Asma
- EPOC
- Anestesia inhalatoria con desflurano *versus* sevoflurano
- Infecciones de la vía aérea superior
- Presencia de sonda nasogástrica
- Extubación en planos superficiales de anestesia
- Anomalías nasofaríngeas
- Episodio previo de laringoespasmo

Diagnóstico diferencial

- Crup postextubación: produce retracción torácica, disfonía, tos y distintos grados de obstrucción respiratoria. Este cuadro tiene un tratamiento distinto que el laringoespasma: con oxígeno humidificado, corticoides y adrenalina.
- Insuficiencia respiratoria aguda: broncoespasmo, laringitis, laringotraqueítis, epiglotitis y presencia de cuerpo extraño.

Tratamiento

- Eliminación del estímulo irritativo.
- Ventilación con presión positiva con oxígeno, FiO₂ 1,0 con mascarilla y bolsa.
- Profundizar la anestesia con anestésicos intravenosos.
- Subluxar anteriormente la articulación temporomandibular y presionar ángulos maxilares.
- Si no mejora se requiere succinilcolina 1-1,5 mg/kg i.v. para relajar cuerdas vocales e intubación endotraqueal.

5.6.3. Broncoespasmo

- Obstrucción reversible de la vía aérea inferior producida por hiperreactividad bronquial frente a un estímulo.

Etiología

- Reacciones anafilácticas o anafilactoides; agentes irritantes vía aérea; broncoaspiración; edema pulmonar, β_2 -antagonistas; estimulación laríngea: secreciones, cánula de Guedel, laringoscopia, intubación/extubación; estimulación sensitiva visceral; estímulos parasimpáticos.

Factores de riesgo (Tabla 13)

TABLA 13. Factores que aumentan el riesgo de broncoespasmo.

- Asma
- Tabaquismo
- EPOC
- Anestesia superficial
- Infecciones de la vía aérea inferior
- Reflujo gastroesofágico

Clínica

- Estridor espiratorio.
- Hipoxemia, hipercapnia.
- Disnea y taquipnea.
- Tiraje y uso de músculos accesorios respiratorios.
- Insuficiencia cardiaca derecha.

Diagnóstico diferencial

- Laringoespasmó.
- Crup postextubación.
- Traqueítis.
- EPOC.
- Edema agudo de pulmón.

Tratamiento

- Eliminación del estímulo irritativo.
- Ventilación con presión positiva con oxígeno, FiO_2 1,0 con mascarilla y bolsa.
- Profundizar la anestesia con anestésicos inhalatorios.
- β_2 -agonistas: salbutamol nebulizado 4 pulverizaciones o 250 μ g i.v. o 5-25 μ g/min.
- Aminofilina: 3-6 mg/kg i.v. en perfusión lenta seguido de 0,3-0,6 mg/kg/hora.
- Metilprednisolona 100 mg i.v. si existe componente asmático.
- Adrenalina 0,1-0,4 mg i.v. o s.c.
- Ketamina 0,5-1 mg/kg/hora.

Hematoma sofocante

- El hematoma sofocante implica una obstrucción de la vía aérea por compresión extrínseca y desplazamiento de estructuras vecinas y un compromiso vascular que puede dar lugar a un *shock* hipovolémico.

Etiología

- Cirugía del cuello: tiroidectomía-paratiroidectomía; endarterectomía carotídea; quistes y fístulas cervicales; linfadenectomía del cuello; cirugía esofágica; submaxilectomía; traumatismos penetrantes del cuello; punción carótídea como complicación de vía venosa central.
- Complicación de la vía central en pacientes con coagulopatías.

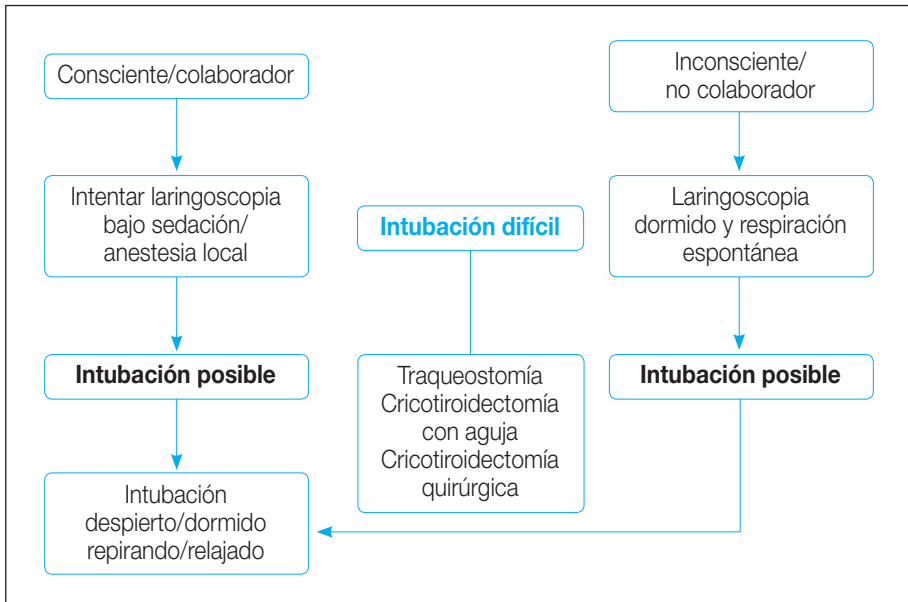


Figura 4. Algoritmo del manejo de la vía aérea en paciente con hematoma sofocante.

Tratamiento (Fig. 4)

- Ventilación con presión positiva con oxígeno, FiO₂ 1,0 con mascarilla y bolsa.
- Establecer vía aérea permeable: intubación, traqueostomía o cricotiroidectomía.
- Fluidoterapia para evitar *shock* hipovolémico.
- Drenaje y hemostasia quirúrgica.

Bibliografía

1. Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anesthesia: a computer-aided incidence study in 136.929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28: 567-75.
2. Mevorach D. The Management and Treatment of Recurrent Postoperative Laryngospasm. *Anesth Analg* 1996; 83: 1110-1.
3. Ferrari H. Identificación y prevención de los riesgos en anestesia. *Rev Arg Anest* 1998; 56: 171-4.

6. Sistema cardiovascular

6.1. MANEJO DE LAS ARRITMIAS PERIOPERATORIAS

6.1.1. Introducción

- Las arritmias cardiacas son el origen de un número importante de complicaciones durante el período perioperatorio. Para un rápido reconocimiento y tratamiento se requiere por parte del anestesiólogo cierta templanza y un profundo conocimiento de las mismas, de su etiología y de sus complicaciones.
- Aunque el abanico es muy amplio, no todas son graves (algunas formas son incluso fisiológicas), y la toma de decisiones terapéuticas vendrán encaminadas en función del tipo de arritmia, de la clínica que manifiesten, de la presencia o no de cardiopatía estructural y de su tolerancia.
- Nunca se utilizará el ECG como único parámetro valorable de cara a la toma de decisiones.
- Una arritmia es mal tolerada cuando su desencadenamiento se asocie a muerte súbita, síncope, hipotensión, bajo gasto, edema intersticial o alveolar pulmonar o síndrome coronario agudo. En este caso, el tratamiento debe ser precoz para evitar graves complicaciones que pueden comprometer, incluso la vida del paciente.
- El anestesiólogo debe reconocer, además, inmediatamente las causas corregibles que pueden ser precipitantes de las arritmias, como son hipoxemia, hipoventilación e hipovolemia.
- Debemos tener siempre presente que las maniobras físicas, eléctricas y farmacológicas que vamos a emplear son potencialmente arritmógenas.
- La asociación de antiarrítmicos y su utilización a dosis altas, además de incrementar el riesgo de nuevas arritmias, pueden ocasionar depresión miocárdica e hipotensión.



Figura 1.
Taquicardia sinusal.

- El tratamiento irá dirigido en, primer lugar, a lograr la estabilidad hemodinámica, para lo cual deberá controlarse la frecuencia ventricular. Después se buscará restaurar el ritmo sinusal.
- Con fines didácticos las clasificamos en taquiarritmias cuando existe un automatismo o frecuencia supranormales, y bradiarritmias cuando es al contrario. Aunque tengan diferente patrón electrocardiográfico, las manifestaciones clínicas y complicaciones no son tan diferentes.
- También se dividen en supraventriculares cuando el origen del impulso se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His, y ventriculares cuando es por debajo.

6.1.2. Taquiarritmias

6.1.2.1. Taquicardia sinusal

- Presenta un ritmo regular, sinusal, con una frecuencia entre 100 y 160 latidos/minuto. Cada onda P se sigue de complejo QRS (Fig. 1).

Etiología

- Durante el perioperatorio, generalmente, se produce como respuesta fisiológica a multitud de circunstancias: fármacos inotrópicos, fiebre, hipoxia, insuficiencia cardiaca, depleción de volumen y, sobre todo, en pacientes con dolor.

Tratamiento

- Es etiológico y solo en caso de ser mal tolerados podremos utilizar bloqueadores del nodo AV.

6.1.2.2. Taquicardias supraventriculares

- Constituyen un grupo heterogéneo de arritmias que se asemejan por la presentación ECG, cuyo diagnóstico diferencial es en ocasiones complejo. Se incluyen la fibrilación y aleteo auricular, la ectopia auricular, la taquicardia de la unión AV y las TPSV.

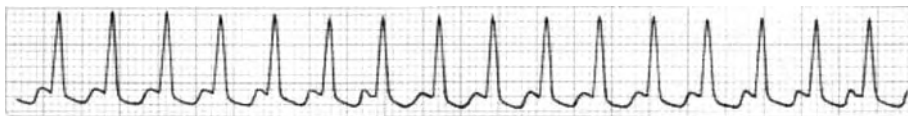


Figura 2. Taquicardia supraventricular por reentrada.

6.1.2.2.1. Taquicardias supraventriculares por reentrada

- Se caracterizan por presentar un ritmo regular con frecuencia entre 150-250 latidos/minuto, ondas P frecuentemente no visibles, pero cuando lo son suelen ser negativas y próximas a la porción terminal del QRS. El QRS suele ser normal, aunque hay que tener en cuenta que puede ser aberrante (Fig. 2).

Etiología

- Puede detectarse en corazones sanos o ser secundario a una amplia variedad de cardiopatías agudas o crónicas, alteraciones metabólicas, fármacos, tóxicos y pueden precipitarse perioperatoriamente. Las manifestaciones clínicas son muy diferentes en función de la situación cardiológica previa.

Tratamiento

- Puede considerarse la realización de maniobras vagales teniendo en cuenta sus efectos adversos (complicaciones cerebrovasculares, fibrilación ventricular en pacientes con eventos isquémicos agudos).
- Además de poder resolver la arritmia (20% de los casos), la lentificación de la frecuencia nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial.
- El tratamiento farmacológico de elección es la adenosina a dosis de 6, 12 y 12 mg cada 1-2 minutos, siempre en bolo lavando la vía con 10 ml de suero fisiológico.
- Si la respuesta no es la adecuada y se tolera mal se procederá, previa sedación, a cardioversión sincronizada con 100, 200 y 360 julios respectivamente. En los otros casos se podrán utilizar betabloqueantes de vida media corta (esmolol), digital, verapamilo o amiodarona.
- El empleo de verapamilo es peligroso en pacientes hipotensos, con insuficiencia cardiaca, tratados previamente con β -bloqueantes, en el contexto del síndrome de Wolff-Parkinson-White, arritmias ventriculares.

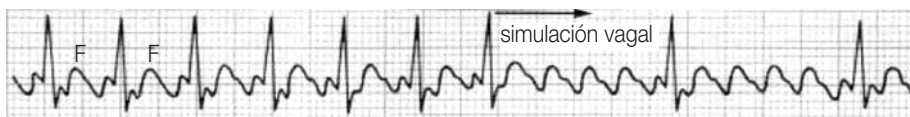


Figura 3. Flutter auricular con conducción ventricular variable.

6.1.2.2.2. Aleteo o flutter auricular

- Se caracteriza porque la actividad auricular está constituida por ondas continuas en “diente de sierra” sin línea isoeléctrica entre ellas (ondas F) que se ven especialmente bien en las derivaciones II, III, aVF y V1.
- La frecuencia auricular se sitúa entre 250-300 latidos/minuto y el ritmo ventricular suele ser regular (a veces no) con un grado de bloqueo que suele ser 2:1 aunque también puede ser 3:1 ó 4:1 (Fig. 3).

Etiología

- Habitualmente asienta sobre cardiopatías estructurales, por lo que el aumento de la frecuencia suele ser mal tolerada.

Tratamiento

- No suelen responder a antiarrítmicos y los fármacos bloqueadores del nodo AV tienen una eficacia relativa en pacientes sometidos a estrés quirúrgico, por lo que el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica sincronizada, con una carga de 25-50 julios.
- Las indicaciones de anticoagulación son las mismas que para la fibrilación auricular.

6.1.2.2.3. Fibrilación auricular

- La frecuencia auricular es muy elevada (por encima de 400 latidos/minuto). No existen ondas P y el ritmo auricular es constante y caótico hasta llegar a ser inapreciable (ondas f). El QRS es habitualmente normal, pero de ritmo siempre irregular (Fig. 4).

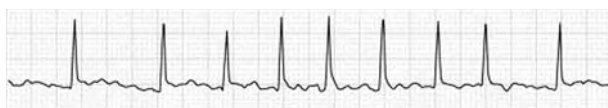


Figura 4. Fibrilación auricular.

Etiología

- Aunque puede aparecer de forma paroxística en pacientes sanos, habitualmente asienta sobre cardiopatía, por lo que su expresividad clínica depende de la frecuencia ampliamente variable.
- La prevalencia en la población general es del 0,4% y es una causa importante de episodios embólicos, sobre todo, en territorio cerebrovascular.
- Su incidencia durante el postoperatorio en cirugía cardíaca está bien estudiada y oscila entre el 17 y el 33% de los casos. Son factores de riesgo, además de la cirugía cardíaca, la edad del paciente, el sexo masculino, la EPOC y la presencia de cardiopatía estructural. Son factores desencadenantes el trauma quirúrgico, el tono adrenérgico aumentado y la respuesta inflamatoria postoperatoria.

Tratamiento

- Depende de múltiples aspectos. En el paciente quirúrgico, ante la aparición de FA paroxística deberán corregirse inicialmente las causas precipitantes.
- Deberá procederse al control de la frecuencia mediante el empleo de digital (insuficiencia cardíaca), esmolol, o antagonistas del calcio. Es frecuente que el control de la frecuencia conlleve el cese de la arritmia.
- Si la evolución es inferior a 24 horas, el riesgo embolígeno es bajo por lo que debe insistirse en instaurar el ritmo sinusal mediante cardioversión farmacológica o eléctrica (200 julios).
- En pacientes con más de 24 horas de evolución se precipita el riesgo tromboembólico, por lo que se debe instaurar enérgicamente el ritmo sinusal mediante cardioversión.
- Utilizaremos amiodarona en pacientes con cardiopatía estructural o flecainida o propafenona en pacientes sanos seleccionados.
- La cardioversión plantea el riesgo de embolismos sistémicos, por lo que la anticoagulación es siempre deseable cuando la evolución de la arritmia es superior a 48 horas.
- La actuación protocolizada de cada centro determinará el tipo de anticoagulación y los tiempos de mantenimiento pre y postcardioversión.
- Mención especial requieren los pacientes que en el contexto de un síndrome de preexcitación (síndrome de Wolff-Parkinson-White) presentan taquiarritmias supraventriculares (Fig. 5). Si la vía accesoria conduce de forma ortodrómica se producen TPSV, cuya actitud terapéutica no difiere del resto. Sin embar-



Figura 5. Síndrome de Wolff-Parkinson-White con fibrilación auricular.

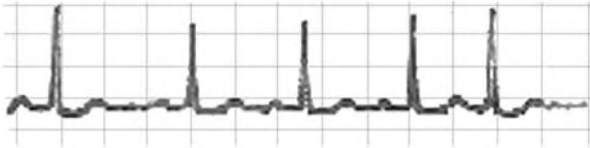


Figura 6. Extrasístole auricular.

go, si la conducción es antidrómica, se pueden producir episodios de FA de complejo ancho. En este caso el empleo de adenosina o bloqueadores del nodo AV (calcio antagonistas, digital, β -bloqueantes) pueden precipitar arritmias ventriculares malignas, por lo que son de elección la amiodarona, procainamida o el tratamiento eléctrico.

- En pacientes de riesgo parece ser que el empleo de sotalol o amiodarona previene la aparición de FA durante el postoperatorio.

6.1.2.2.4. Extrasistolia auricular

- La onda P aparece antes de lo que cabría esperar por la observación de los intervalos P-P precedentes. Estas ondas P, además, son de morfología diferentes. El P-R es normal o alargado o puede que la P no se continúe con QRS (extrasístole bloqueada). El QRS puede ser normal o ensanchado por aberrancia (Fig. 6).
- Por sí misma carece de importancia clínica, aunque si son muy frecuentes puede preceder a otra arritmia supraventricular más grave.

6.1.2.2.5. Taquicardia auricular

- Se caracteriza por presentar complejo estrecho y ondas P de morfología diferente de la sinusal. Su origen es la presencia de focos automáticos en aurícula derecha o izquierda, en pacientes con cardiopatías o que toman digital. La respuesta terapéutica a las maniobras vagales es escasa y pueden emplearse amiodarona o betabloqueantes para el control de la frecuencia (Fig. 7).

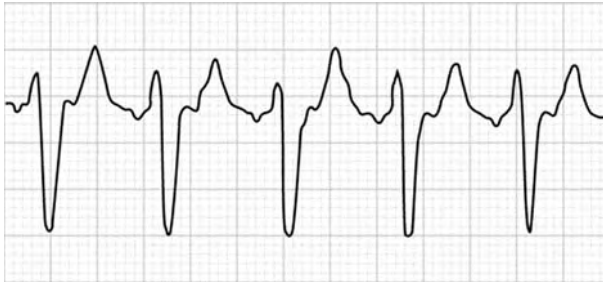


Figura 7. Taquicardia auricular con bloqueo 2:1.



Figura 8. Taquicardia ventricular monomorfa.

6.1.2.2.6. Taquicardia ventricular

- Es una arritmia grave que denota cardiopatía estructural grave. Aunque a veces la tolerancia clínica es aceptable, si no se resuelve de forma inmediata, puede ocasionar un riesgo vital para el paciente.
- Cursa con frecuencias entre 140 y 250 latidos/minuto. El ritmo es regular o ligeramente irregular con ondas P no visibles (si se ven, confirman el diagnóstico) y QRS anchos con morfología diferente del habitual para el paciente (Fig. 8).
- En el ECG los signos que ayudan a diferenciarla de la taquicardia supraventricular con conducción aberrante son:
 - $QRS > 0,14$ s.
 - Disociación A-V.
 - Eje QRS entre -90 y ± 180 .
 - QRS esporádicos estrechos intercalados.
 - Presencia de onda Q en V6.
- Con fines terapéuticos se puede plantear que toda taquicardia sostenida de complejo ancho es una taquicardia ventricular, mientras no se demuestre lo

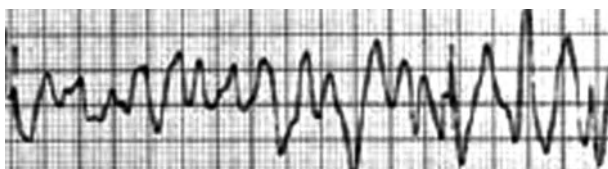


Figura 9. Fibrilación ventricular.

contrario. La taquicardia sostenida sin pulso, se comporta y trata como una fibrilación ventricular mediante desfibrilación precoz.

- La taquicardia de complejo ancho sostenida con pulso, requiere un reconocimiento precoz buscando signos adversos (dolor torácico, insuficiencia cardíaca, hipotensión, frecuencia menor de 150 latidos/minuto). Si se presentan el tratamiento de elección es la cardioversión sincronizada, con choques progresivos de 100, 200 y 360 julios, previa sedación del paciente. Si no es eficaz podemos iniciar tratamiento con lidocaína en bolos de 50 mg cada 5 minutos hasta un máximo de 200 mg o amiodarona a dosis de 300 mg en bolo en 15 minutos, al tiempo que se realizan nuevas cardioversiones. Otras alternativas son procainamida, tonsilato de bretilio o la sobrestimulación cardíaca con marcapasos.
- Una modalidad es la taquicardia ventricular polimorfa o taquicardia helicoidal o Torsade de Pointes en pacientes con QT largo congénito o farmacológico y que puede degenerar en fibrilación ventricular o síncope. El tratamiento consiste en administrar magnesio i.v o tratamiento eléctrico.

6.1.2.2.7. Fibrilación ventricular

- Se define por la ausencia de ondas P y QRS identificables. La actividad eléctrica se limita a una morfología continuamente variable e irregular (Fig. 9).
- La actividad eléctrica no genera actividad mecánica miocárdica, por lo que exige de inmediato técnicas de soporte vital avanzado con desfibrilación inmediata, antes de que la muerte súbita se convierta en definitiva.

6.1.2.2.8. Extrasístoles ventriculares

- El complejo QRS aparece antes de lo que los intervalos R-R previos harían esperar.
- Se caracterizan porque carecen de onda P precedente, el complejo es ancho, diferente de los QRS previos, en ocasiones diferentes entre sí (extrasístoles politópicas). Pueden aparecer aislados, pareados, tripletes (TV no sostenida) (Fig. 10), bigeminismo o trigeminismo ventricular.

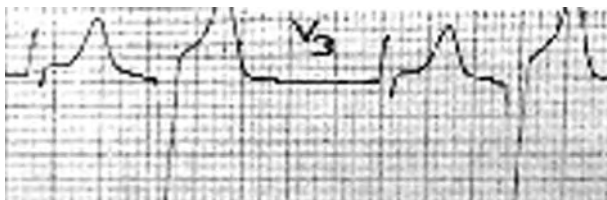


Figura 10. Extrasístole ventricular y taquicardia ventricular no sostenida.

- Carecen de importancia cuando no existe cardiopatía estructural. Su presencia en el síndrome coronario agudo no implica mayor riesgo de FV por lo que no deben ser tratados.

6.1.3. Bradiarritmias

- La incidencia de bradicardias que precisan tratamiento en el período perioperatorio oscila entre el 0,016 y el 0,4% y, en general, se asocian a un excesivo tono vagal o estímulos producidos por la intubación traqueal, reflejos quirúrgicos y la anestesia espinal y epidural.

6.1.3.1. Bradicardia sinusal

- Se caracteriza por la presencia de un ritmo regular, sinusal, con QRS normales y frecuencia inferior a 60 latidos/minuto. Puede ser fisiológica, pero podemos encontrarla en el hipotiroidismo, la hipotermia, como consecuencia de utilización de fármacos cardiodepresores y sólo debemos corregirla cuando produzca síntomas (mareo, síncope, arritmias, insuficiencia cardiaca).

6.1.3.2. Ritmo de la unión AV

- Se caracteriza por la presencia de un ritmo regular de baja frecuencia 40-60 latidos/ minuto, con ondas P no visibles o negativas. Es un ritmo de escape secundario a otras patologías, por lo que su importancia depende de la causa subyacente. Por sí mismo sólo se trata si aparecen síntomas por su baja frecuencia (Fig. 11).



Figura 11. Ritmo de la unión AV. P negativa por conducción auricular retrógrada.



Figura 12. Bloqueo AV de primer grado.

6.1.3.3. Bloqueos cardiacos

- Implican trastornos en la conducción AV en diferentes grados que oscilan, desde un alargamiento del tiempo de conducción (primer grado) (Fig. 12), hasta el bloqueo completo (tercer grado) con la aparición de los ritmos de escape (nodal o idioventricular). La toma de decisiones depende del grado de bloqueo, de la tolerancia del mismo y de la frecuencia cardiaca.

6.1.3.4. Tratamiento de bradicardias y bloqueos

- Se decide en función de si existe riesgo de asistolia (síncope, pausas > 3 segundos, bloqueo AV de grado tipo II o bloqueo AV completo con RS ancho) o son mal tolerados. En estos casos se recomienda comenzar con dosis de Atropina de 0,5 mg hasta un máximo de 3 mg.
- Si es un bloqueo Mobitz II esas dosis pueden producir un incremento paradójico del grado de bloqueo por lo que recomienda comenzar con 0,6 mg. Si no se estabiliza el paciente deberemos colocar un marcapasos externo a la frecuencia e intensidad adecuadas.
- Cada vez se preconiza menos la utilización de perfusiones de isoprenalina a dosis de 1 mg/min.
- El bloqueo AV completo siempre debe tratarse con marcapasos transcutáneo.
- La asistolia se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica. Aunque parezca evidente, hay que descartar siempre desconexión de los electrodos. Exige maniobras de reanimación inmediatas. Se pueden incluir el paro ventricular (ondas P aisladas sin respuesta ventricular) y el ritmo agónico o agonal.

6.1.4. Algoritmos

6.1.4.1. Algoritmo de actuación en bradicardias y bloqueos, según recomendaciones del ERC 2005

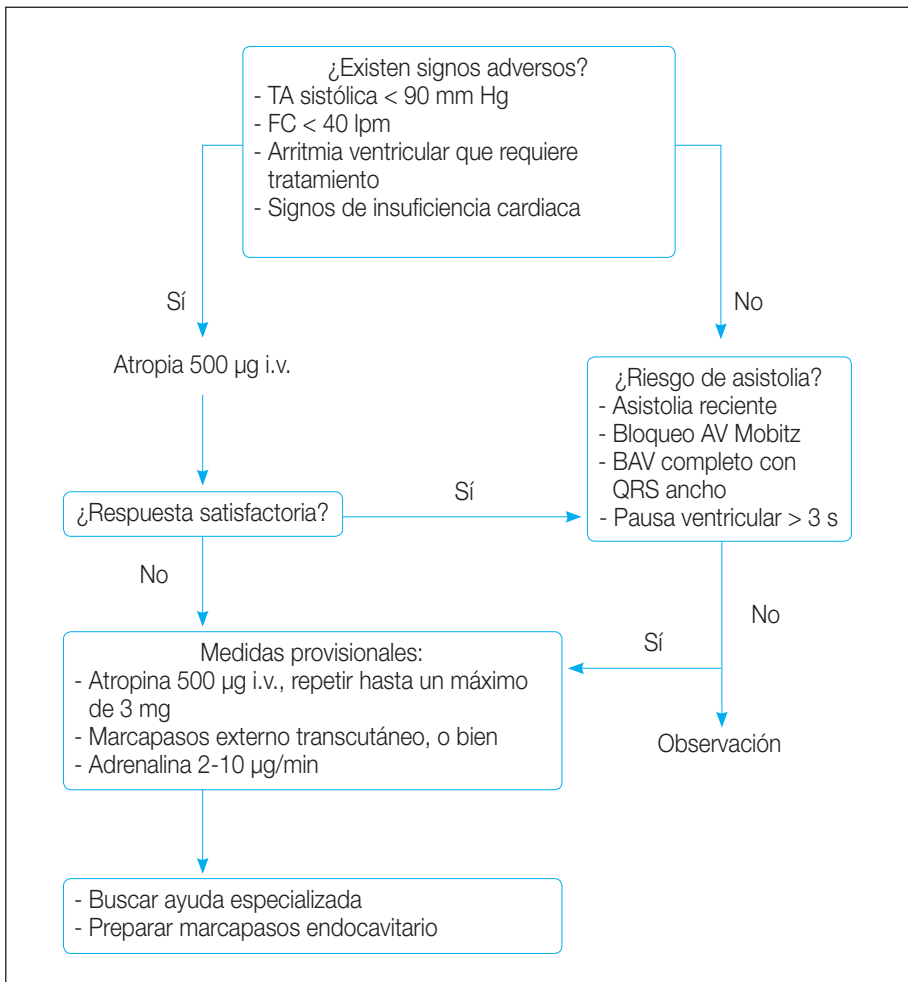


Figura 13.

6.1.4.2. Algoritmo de actuación en taquicardia de complejo ancho

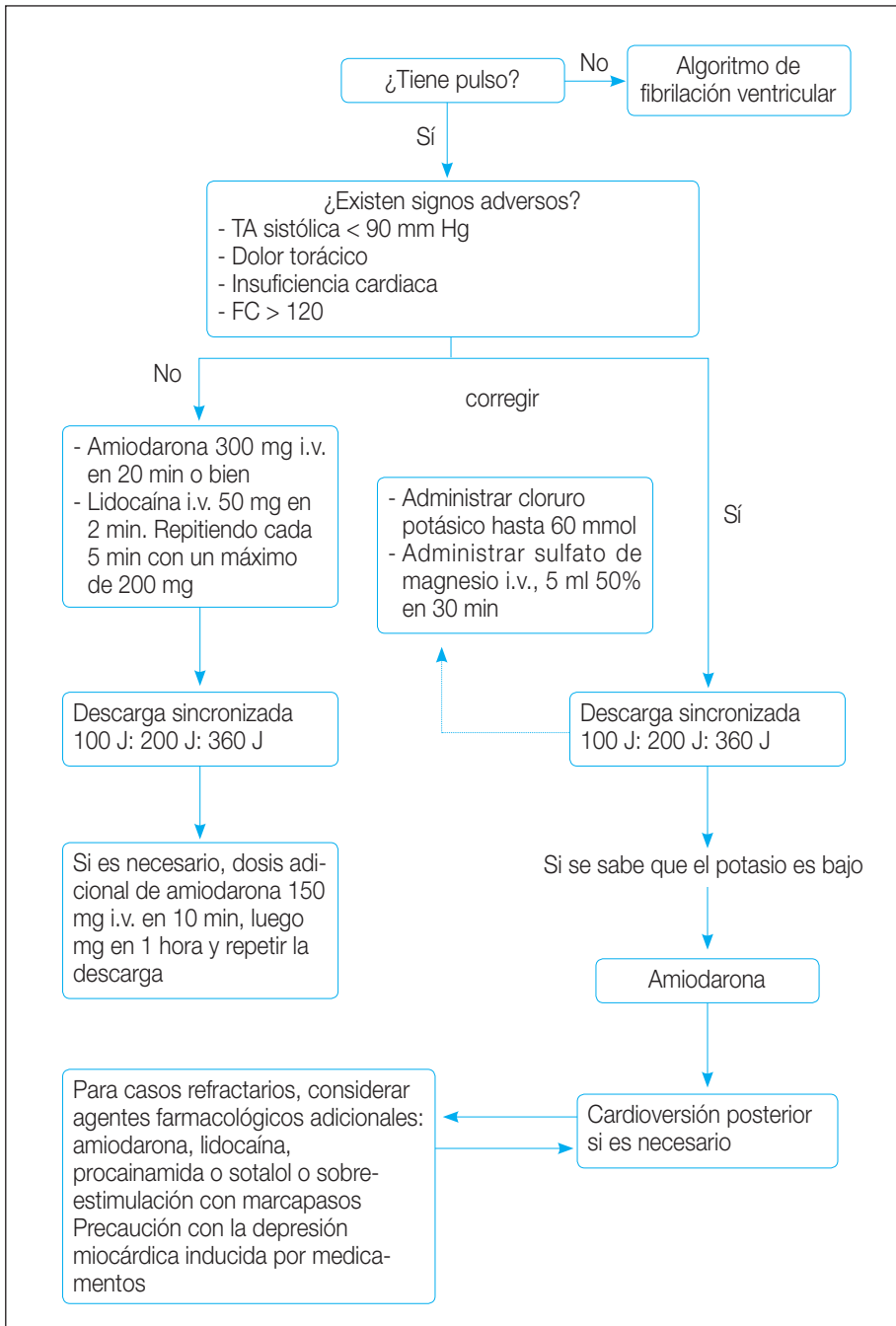


Figura 14.

6.1.4.3. Algoritmo de taquicardia de complejo estrecho

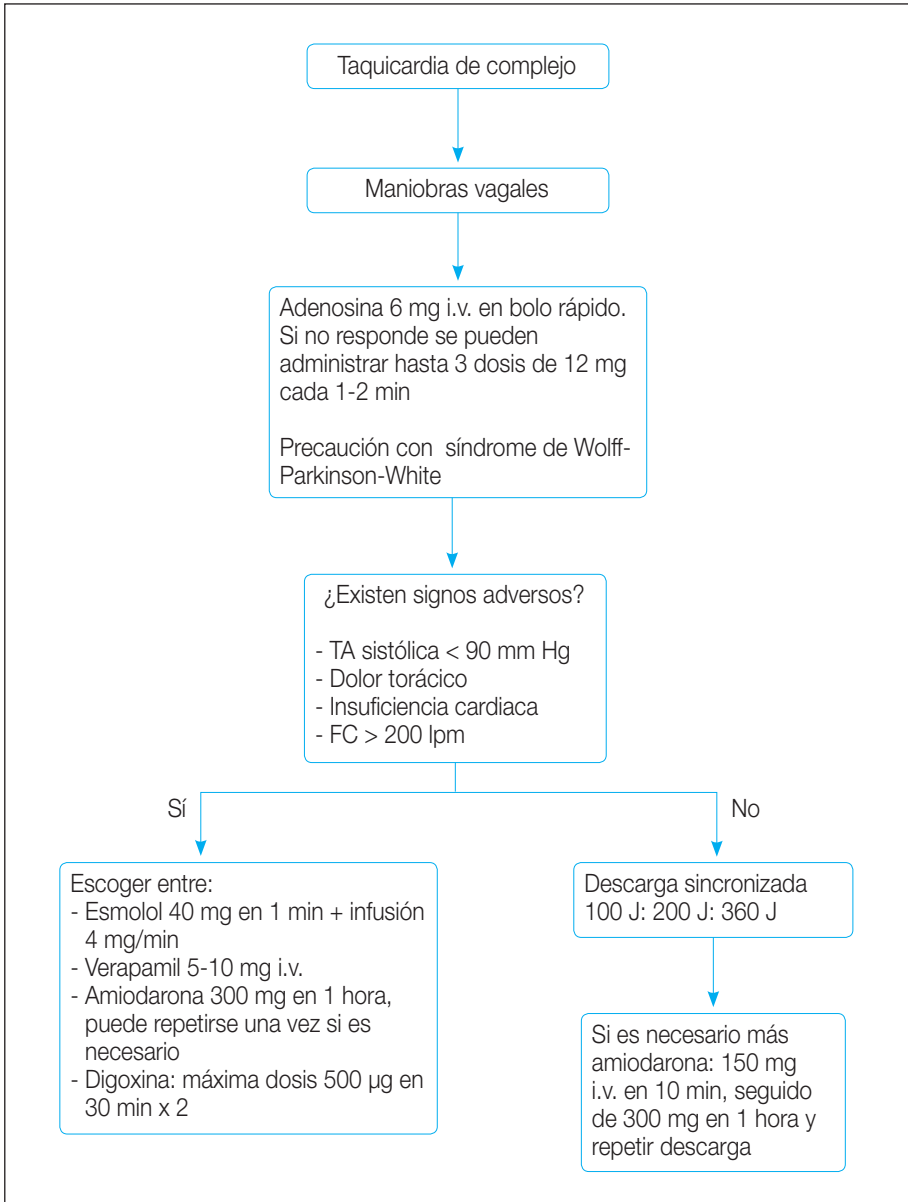


Figura 15.

6.1.5. Vademécum de fármacos antiarrítmicos

Adenosina

Presentación

- Adenocor® ampollas de 6 mg en 2 ml.

Indicaciones

- TPSV por reentrada.

Dosis

- Inicial: 3 mg en bolo i.v. (en dos segundos).
- 2ª dosis: bolo de 6 mg.
- 3ª dosis: 12 mg en las mismas condiciones.

Efectos secundarios y precauciones

- Administración con control ECG por el riesgo de fenómenos electrofisiológicos durante la reversión de la taquicardia.
- Lavar la vía con suero fisiológico después de cada inyección.
- Precaución en pacientes con fibrilación y *flutter* auricular y con QT largo.
- No usar en EPOC avanzada, asma, bloqueos AV 2º-3er grado, enfermedad del seno.

Amiodarona

Presentación

- Trangorex® ampollas de 150 mg en 3 ml.

Indicaciones

- TPSV, *flutter* auricular, fibrilación auricular, síndromes de preexcitación, taquicardia ventricular.

Dosis

- Inicio: 5 mg/kg diluido en 100 cc de suero glucosado al 5% a pasar en 20-30 min. También puede darse sin diluir en 2-3 min (bolo lento).

- Mantenimiento: diluir 4 ampollas (600 mg) en 250 cc de suero glucosado al 5%, a pasar en 12 horas, perfundiendo a razón de 21 ml/hora.

Efectos secundarios y precauciones

- Produce bradicardia, bloqueo AV, hipotensión (la inyección i.v).
- No dar con betabloqueantes ni con verapamilo.
- Solo diluir con suero glucosado.

Atropina

Presentación

- Atropina Braun® ampollas de 1 mg en 1 ml.

Indicaciones

- Bradicardia, bloqueo AV, asistolia, ritmos idioventriculares lentos.

Dosis

- Bradicardia: 0,6 mg repetibles a los 5 minutos sin sobrepasar los 3 mg.
- Asistolia: según protocolo. Dosis máxima 3 mg (bloqueo vagal).

Efectos secundarios

- Puede causar taquicardia ventricular, AC x FA, aumento del consumo de oxígeno.

Digoxina

Presentación

- Digoxina® ampollas de 0,25 mg en 1 ml.

Indicaciones

- Insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias supraventriculares.

Dosis

- 0,5 mg (2 ampollas) en bolo i.v, diluidas en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 20 minutos. Posteriormente, 0,25 mg/6 horas durante 24 horas hasta alcanzar dosis de digitalización de 1-1,5 mg.

Efectos secundarios y precauciones

- Todo tipo de arritmias, trastornos intestinales.
- No mezclar con calcio, fenitoína, nitroprusiato, ácidos y álcalis.

Esmolol

Presentación

- Brevibloc® ampollas de 2,5 mg/10 ml o vial de 100 mg/10 ml.

Indicaciones

- Respuesta inmediata en el control de la frecuencia ventricular durante el postoperatorio.

Dosis

- Inicial 500 µg/kg/1 min. Mantenimiento 50-100 µg/kg/min.

Precauciones y efectos secundarios

- Como otros β-bloqueantes aunque menores por su corta vida media.
- Hipotensión.

Flecainida

Presentación

- Apocard® ampollas 10 mg/ml en 15 ml.

Indicaciones

- Taquicardias supra y ventriculares.

Dosis

- 2 mg/kg en 10-30 min, máximo 150 mg.

Efectos secundarios y precauciones

- Arritmias ventriculares, IAM, ICC.
- Siempre con monitorización ECG.
- Temblores, agitación, visión borrosa.
- Embarazo, disfunción renal y hepática.

Lidocaína

Presentación

- Lidocaína Braun® 5% ampollas de 10 ml al 5% con 500 mg (50 mg/ml).

Indicaciones

- Taquicardias de QRS ancho.
- Arritmias ventriculares sin pulso refractarias a desfibrilación.
- Anestesia local, regional o epidural.

Dosis

- Bolus: 1 mg/kg (en 1-2 min), pudiendo repetir 0,5 mg/ kg a los 15 y 30 min (máximo 3 mg/kg).
- Perfusión: dilución de 1 g en 250 ml de glucosa al 5%, a razón de 4 mg/min.

Efectos secundarios y precauciones

- Depresión miocárdica y del SNC, convulsiones.
- Aumenta el tiempo de apnea de la succinilcolina.
- Corregir hipopotasemia para mantener su eficacia antiarrítmica.

Magnesio (sulfato)

Presentación

- Sulmetín® ampollas de 1,5 g/10 ml.

Indicaciones

- Convulsiones en eclampsia.
- De elección en la Torsades de Pointes.

Posología

- i.v. a dosis de 1-2 g en 1-2 min. En Torsades de Pointes se puede aumentar hasta 10 g.

Efectos adversos y precauciones

- Sensación de calor y rubor.
- Náuseas, vómitos, cefaleas si la administración es demasiado rápida.

- Diluir en 100 de suero fisiológico.
- Contraindicado en insuficiencia renal y bloqueos cardíacos.

Propafenona

Presentación

- Rytmonorm® ampollas de 70 mg en 20 ml.

Indicaciones

- Arritmias ventriculares y/o supraventriculares.

Posología

- i.v. diluida, 100 mg en 100 ml de suero glucosado a pasar en 30 min. Infusión: 490 mg en 500 de suero a razón de 7 mg/kg (21 microgotas/min).

Efectos adversos y precauciones

- Hipotensión, insuficiencia cardíaca, arritmias.
- Cefalea, mareo, vértigo, visión borrosa.

Verapamilo

Presentación

- Manidón® ampollas de 5 mg en 2 ml.

Indicaciones

- TPSV.

Dosis

- 5-10 mg i.v. en bolo lento, repitiendo a los 10 min.

Efectos secundarios y precauciones

- Hipotensión, alargamiento del PR, bradicardia, asistolia.
- Control continuo del monitor ECG, pues la arritmia suele revertir bruscamente.
- Especial precaución en diabéticos, hipotensión e insuficiencia hepática.
- Evitar en taquicardias de complejo ancho si se tienen dudas.

Bibliografía

1. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias. *Anesthesiology* 1997; 86 (6): 1397-424.
2. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries E. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-59.
3. Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado (Consejo Español de RCP) 2ª ed. Barcelona: Masson SA; 1999.
4. Zaballo García M. Manejo perioperatorio de las arritmias cardíacas. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2000; 53: 163-83.
5. O'Keely B et al. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 1992; 268: 217-21.
6. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G; European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005; 67: 39-86.

6.2. CRISIS HIPERTENSIVA. PACIENTE HIPERTENSO

6.2.1. Introducción

- Con fines prácticos, durante el período perioperatorio consideraremos adecuado el tratamiento de la hipertensión arterial en aquellas situaciones con cifras tensionales de PAS mayor de 160 mm Hg y PAD mayor de 90 mm Hg.
- Durante el período perioperatorio el aumento de PA puede deberse a tres factores:
 - Exacerbación de una hipertensión previa.
 - Estrés por el procedimiento quirúrgico/anestésico.
 - Factores patológicos implicados (crisis tirotóxica, feocromocitoma, etc).
- El objetivo fundamental del tratamiento perioperatorio de la HTA no difiere de los marcados en otras circunstancias, y es fundamentalmente prevenir la lesión orgánica sobre órganos diana: miocardio, cerebro y riñón.
 - Miocardio: la hipertensión dificulta la eyección sistólica del ventrículo izquierdo, aumenta la tensión parietal sistólica y aumenta el riesgo de isquemia. Además, incluso en ausencia de cardiopatía, los episodios de hipertensión favorecen la aparición de arritmias auriculares o ventriculares.
 - Cerebro: el aumento de la presión en territorio encefálico favorece los trastornos de la permeabilidad vascular y el edema cerebral. La ruptura de pared de pequeñas arterias favorece los accidentes hemorrágicos cerebrales.

- Riñón: una vasoconstricción exagerada compromete la perfusión renal con la subsiguiente activación del eje renina-angiotensina-aldosterona agravando la subida tensional.

6.2.2. Factores de riesgo

- Los pacientes más expuestos a sufrir crisis hipertensivas se agrupan según:
 - Factores clínicos: hipertensos, traumatismos espinales, hipertiroides, pacientes con feocromocitoma, etc.
 - Según procedimientos quirúrgicos: cirugía endocraneal, medular, carótida, vascular mayor, cabeza y cuello.
 - Condiciones anestésicas: la aspiración e intubación orotraqueal, anestesia superficial, situaciones de hipoxia y/o hipercapnia, algunos fármacos, etc.

6.2.3. Actitud terapéutica perioperatoria

- La valoración preoperatoria de la HTA plantea algunas cuestiones:
 - El 80-90% son de origen esencial y solo un 10-20% son secundarias.
 - Es importante definir el origen de la HTA para aplicar un tratamiento específico y prevenir los efectos adversos durante la anestesia y cirugía.
 - HTA bien controlada si la TAS es igual o menor de 160 y la TAD es igual o menor de 100 mm Hg.
 - La HTA mal controlada modifica la curva de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral desplazándola hacia la derecha. Por ello, cifras de PA que pueden ser seguras en pacientes normotensos pueden ser insuficientes en los hipertensos.
- El buen control de la PA preoperatorio:
 - Devuelve la curva a posiciones normales (fenómeno similar en otros órganos: corazón, riñón, etc.).
 - Ocasiona menos oscilaciones de PA intra-postoperatorio ante cambios volémicos y fármacos vasoactivos.
- HTA mal controlada en el perioperatorio inmediato:
 - Si TAD es igual o mayor de 110 mm Hg y la cirugía es electiva debe retrasarse la intervención hasta normalizar las cifras tensionales.
 - Si la intervención es urgente se utilizarán β -bloqueantes y/o vasodilatadores de acción/desaparición rápida durante la inducción en el intraoperatorio. El objetivo no es normalizar la PA durante la cirugía, sino reducir las cifras

de TAS en un 20% en 2-4 h, para posteriormente iniciar un tratamiento que busque la normalización de las cifras en días.

- Profilaxis en el paciente hipertenso:
 - Imprescindible mantener el tratamiento el día de la intervención y reanudarlo lo antes posible.
 - Salvedades:
 - Vasodilatadores (hidralazina, prazosín, doxazosina): se recomienda mantener el tratamiento preoperatorio de todos ellos. La retirada de la clonidina se puede seguir de un efecto rebote con hipertensión, taquicardia e isquemia miocárdica.
 - Reserpina: suspender 8 días antes y reemplazar por otra. Produce hipotensiones muy severas. No hay respuesta a la efedrina y la respuesta a la fenilefrina, adrenalina y dopamina puede ser exagerada.
 - β -bloqueantes: efecto beneficioso en el tratamiento de base de la HTA, en el tratamiento puntual de crisis HTA y profilaxis de isquemia perioperatoria. Mantener durante el preoperatorio.
 - Antagonistas del calcio: deberá seguirse durante el preoperatorio y preanestesia. Algunos estudios indican que disminuyen la mortalidad postoperatoria, aunque otros sugieren contraindicarlos en casos de cardiopatía isquémica.
 - IECAs y ARA II: deben suspenderse 48 horas antes de la intervención, porque pueden provocar hipotensiones severas, sobre todo en casos de hipovolemia. Además, estos pacientes responden con dificultad a inotropos.
 - Diuréticos: siempre deben mantenerse antes de una intervención. Debemos tener en cuenta que pueden producir trastornos hidroelectrolíticos y deben ser corregidos.
 - Solo los diuréticos tiacídicos y los β -bloqueantes han mostrado efecto preventivo en la cardiopatía isquémica, ictus y mortalidad.
 - En pacientes con HTA y angina los fármacos de primera elección son los β -bloqueantes, si persisten los síntomas está indicada la adición de nitritos.

6.2.4. Tratamiento de la HTA

- Crisis HTA perioperatoria:
 - Descartar causa subyacente (dolor, ansiedad, etc.).

- Si la HTA se mantiene peligrosa administrar fármacos parenterales. El perfil ideal es el de aquellos de rápido inicio de acción, corta duración y fácil dosificación.
- Antihipertensivos para el manejo de la HTA:
 - Vasodilatadores directos: nitroprusiato sódico, nitroglicerina. Eficaces para el control de la HTA. Tienen el inconveniente de que inducen taquicardia refleja y no son fáciles de administrar.
 - β -bloqueantes: nuevos fármacos con vida media más corta (esmolol) reúnen un perfil muy adecuado para la administración puntual en la crisis de HTA, por lo que pueden considerarse de elección en el período perioperatorio.
 - α -bloqueantes: urapidilo de acción periférica α -bloqueante y agonista central de los receptores 5-HT₁, ofrece un amplio margen de seguridad (no taquicardia ni aumento de la PIC). Muy útil en postoperados de cirugía cardíaca por ausencia de efectos hemodinámicos adversos.
 - Calcioantagonistas: de amplio uso, últimos estudios alertan de su uso en cardiopatía isquémica.
- Descenso progresivo de la HTA. Finalidad del tratamiento no es la normalización absoluta de cifras de PA sino la reducción de lesión en órgano diana (Fig. 16).
- Fármacos utilizados durante el postoperatorio en el manejo de las emergencias hipertensivas y según patología de base:
 - Insuficiencia cardíaca:
 - Nitritos.
 - Enalapril + diuréticos.
 - Nitroprusiato.
 - Preeclampsia:
 - Hidralazina o labetalol.
 - Isquemia miocárdica:
 - β -bloqueantes, nitritos.
 - Nitritos + β -bloqueantes.
 - Aneurisma disecante:
 - Nitroprusiato + β -bloqueantes.
 - Labetalol.
 - Trimetafán + β -bloqueantes.
 - Encefalopatía HTA:
 - Labetalol.
 - Nitroprusiato.

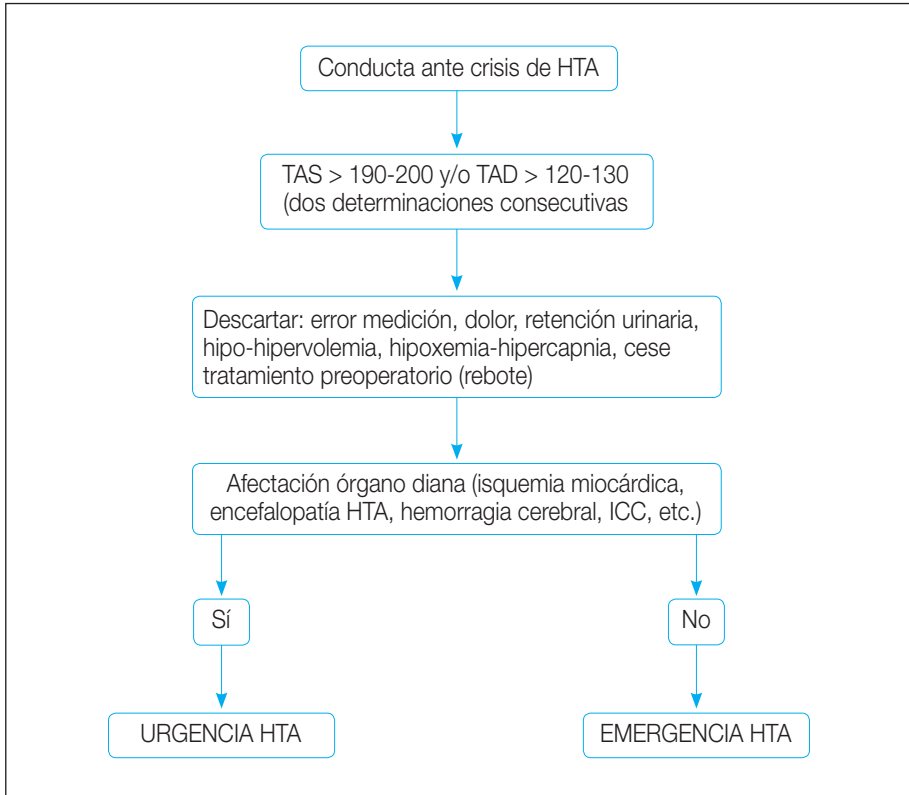


Figura 16. Actuación en pacientes con crisis hipertensiva.

- La normalización de la PA puede ser contraproducente en ciertas situaciones:
 - Traumas craneoencefálicos con hipertensión intracraneal, ya que la presión de perfusión cerebral depende de la presión arterial media.
 - Cirugía de aorta torácica por el peligro de isquemia medular.
 - Ancianos con HTA sistólica con arteriosclerosis, peligro de trastorno neurológico o insuficiencia renal si la normalización de HTA es brusca.

6.2.5. Vademécum de fármacos antihipertensivos

Captopril

Presentación

- Capoten® comprimidos de 25 y 50 mg.

Indicaciones

- Hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva.

Posología

- En la HTA dosis inicial oral o sublingual es de 25 mg que se puede repetir 2 ó 3 veces cada 20 min. En ancianos la mitad de dosis.

Reacciones adversas y precauciones

- Tos seca y persistente, exantema, mareos y cefalea.
- Precaución en pacientes que toman otros fármacos hipotensores, insuficiencia renal, deshidratación.

Enalapril

Presentación

- Renitec® i.v. ampolla de 1 mg/1 ml.

Indicaciones

- Hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca congestiva.

Posología

- 1 mg i.v. cada 5 min.

Reacciones adversas y precauciones

- Hipotensión grave, sobre todo en pacientes de riesgo.
- Empeoramiento de la insuficiencia renal.
- Tos seca, dolor de garganta, ronquera.

Esmolol

Presentación

- Brevibloc® ampolla 2,5 mg/10 ml, vial 100 mg/10 ml.

Indicaciones

- Manejo perioperatorio de urgencia de arritmias, cardiopatía isquémica e hipertensión.

Posología

- Arritmias: dosis de carga de 500 µg/kg en 1 min. Perfusión 50 µg/kg/min.
- Angina e IAM: 100 µg/kg/min, subir 50 µg/10 min hasta obtener el efecto deseado.
- HTA: dosis inicial de 1 mg/kg en 30 s. Perfusión de 300 µg/kg/min.

Reacciones adversas y precauciones

- Hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo, hiperglucemia, Raynaud, etc.

Hidralacina

Presentación

- Hydrapres® ampollas de 50 mg.
- Apresoline® ampollas de 20 mg.

Indicaciones

- Vasodilatador arterial de uso en la HTA refractaria, asociado a diuréticos y β-bloqueantes.
La forma i.v. no está comercializada en nuestro país.
- Preeclampsia.

Posología

- Bolo de 20 a 50 mg administrado en 5 min.

Reacciones adversas y precauciones

- Taquicardia, ortostatismo, retención hidrosalina, náuseas, vómitos.
- Lupus por fármacos.
- Reducir la dosis en la insuficiencia renal. Contraindicado en cardiopatía isquémica, patología valvular y aneurisma de aorta.

Labetatol

Presentación

- Trandate® ampollas de 100 mg en 20 ml.

Indicaciones

- Emergencia hipertensiva, hipertensión postinfarto, eclampsia.

Posología

- i.v. lenta a dosis de 20-50 mg en bolo en 1-2 min. Repetir cada 5 min hasta 200 mg.
- Infusión: diluir 2 ampollas en 200 ml de suero glucosado a pasar 2 mg/min (1 mg = 1 ml).
- En embarazo, 20 mg/hora doblando la dosis cada 30 minutos.

Efectos adversos y precauciones

- Administrar lentamente con el paciente en decúbito supino.
- Hipotensión, bradicardia, espasmo bronquial.

Nitroglicerina

Presentación

- Solinitrina® ampollas de 50 mg/10 ml, ampollas de 5 mg/5 ml.
- Vernies® cápsulas de 0,4 mg. Cafinitrina®: cafeína más 1 mg de nitroglicerina.

Indicaciones

- Fase aguda de la angina de pecho, IAM, coadyuvante del edema agudo de pulmón.

Posología

- Sublingual: 0,4-0,8 mg/5 min, repitiendo cada 5 min hasta 3 veces.
- i.v. dosis inicial de 5 µg/min con incrementos de 5 en 5 cada 3 min hasta obtener respuesta. Diluir 25 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% en frasco de cristal para evitar adsorción a la pared del fármaco.

Efectos adversos y precauciones

- Frecuentes: cefalea transitoria, bradicardia paradójica, ortostatismo, sofocos.
- Contraindicado en el *shock* cardiogénico, TCE, hemorragia subaracnoidea.
- Retirar parches antes de desfibrilar por riesgo de explosión.

Nitroprusiato

Presentación

- Nitroprussiat FIDES® vial de 50 mg más ampolla disolvente de 5 ml.

Indicaciones

- Emergencias hipertensivas, aneurisma disecante de aorta.

Posología

- En solución i.v. siempre con bomba volumétrica y protegido de la luz.
- Diluir 100 mg en 500 ml de suero glucosado al 5% e infundir inicialmente 0,15-0,3 µg/kg/min aumentando la dosis en 10 µg si fuera preciso cada 3-5 min.

Efectos adversos y precauciones

- Cefaleas, náuseas, vómitos, dolor abdominal, sudoración, palpitaciones.
- Si tras 10 min no se consigue el efecto, suspender el tratamiento.
- Diluir solo con suero glucosado.

Propranolol

Presentación

- Sumial® ampollas de 5 mg en 5 ml.

Indicaciones

- Urgencias hipertensivas, arritmias supraventriculares.

Dosis

- Sin diluir: bolo i.v. de 1 mg (1ml) cada 5 min sin sobrepasar los 7 mg.
- Diluido: 3 ampollas más 485 ml de SF o suero glucosado al 5% a razón de 1-3 mg/hora = 33-100 ml/hora.

Efectos secundarios

- Hipotensión, asistolia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo, isquemia periférica.
- Modificar la dosis en caso de insuficiencia renal o hepática.

Urapidilo

Presentación

- Elgadil® ampollas de 25 y 50 mg, cápsulas de 30 y 60 mg.

Indicaciones

- HTA, urgencias hipertensivas, hipertensión en el postoperatorio.

Posología

- Bolo de 25 mg en 20 s, repetible a los 5 min. Infusión de 9-30 mg/hora.

Reacciones adversas y precauciones

- Arritmias, opresión torácica, astenia, cefaleas, inquietud agitación.
- Precaución en ancianos y enfermedad hepática.
- Contraindicado en embarazo, lactancia y en estenosis subaórtica.

Bibliografía

1. Reich DL, Bennett-Guerrero E, Bodian CA, Hossain S, Winfree W, Krol M. Intraoperative tachycardia and hypertension are independently associated with adverse outcome in noncardiac surgery of long duration. *Anesth Analg* 2002; 95: 273-7.
2. Wongprasartsuk P, Sear JW. Anaesthesia and isolated systolic hypertension: pathophysiology and anaesthesia risk. *Anaesth Intensive Care* 2003; 31: 619-28.
3. Runciman WB, Webb RK, Klepper ID, Lee R, Williamson JA, Barker L. Crisis management: validation of an algorithm by analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 579-92.
4. Webb RK, Currie M, Morgan CA, Williamson JA, Mackay P, Russell WJ et al. The Australian incident monitoring study: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 520-8.
5. Webb RK, van der Walt JH, Runciman WB, Williamson JA, Cockings J, Russell WJ et al. The Australian incident monitoring study. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 529-42.
6. Runciman WB, Kluger MT, Morris RW, Paix AD, Watterson LM, Webb RK. Crisis management during anaesthesia: the development of an anaesthetic crisis management manual. *Qual Saf Health Care* 2005; 14 (3): e1.
7. Prys-Roberts C. Hypertension and anaesthesia-fifty years on. *Anaesthesiology* 1979; 50: 281-4.
8. Dannenberg AL, Garrison RJ, Kannel WB. Incidence of hypertension in the Framingham study. *Am J Public Health* 1988; 78: 676-9.
9. Australian Patient Safety Foundation. Crisis management manual: cover abcd a swift check. Adelaide: Australian Patient Safety Foundation 1996. p. 74.

6.3. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

6.3.1. Introducción

- El período perioperatorio se caracteriza por la aparición de una serie de factores capaces de desencadenar isquemia miocárdica, responsables de un incremento de la morbimortalidad.
- Si no se controlan estos factores en el tiempo pueden acabar provocando IAM.
- La incidencia es variable y depende del método de detección y tipo de cirugía. Alcanza el 60-80% en cirugía de revascularización coronaria, el 40-60% en cirugía vascular mayor y el 20-40% en cirugía convencional.
- Son factores de riesgo de fallecer tras cirugía electiva por enfermedad cardiovascular:
 - IAM previo.
 - Angor.
 - HTA.
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia cardíaca.
- Las estrategias más recientes para prevenir estas complicaciones tienen como objetivo:
 - Identificación de los pacientes de riesgo y optimización preoperatoria del tratamiento y funcionalismo cardíaco.
 - Detección precoz de la isquemia perioperatoria (tratamiento precoz).
 - Uso profiláctico de técnicas anestésicas antiisquémicas.

6.3.2. Fisiopatología

- La isquemia miocárdica aparece como consecuencia de un desbalance entre las necesidades y el aporte de oxígeno al miocardio. En los pacientes de riesgo el aporte de oxígeno puede ser inadecuado para los requerimientos metabólicos del miocardio.
- El balance de oxígeno miocárdico depende de la demanda y la oferta. La primera viene determinada por la tensión de la pared (pre/postcarga), la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La oferta depende del flujo coronario, hemoglobina, saturación de O₂ y extracción miocárdica de O₂.
- El 70% del flujo coronario se produce en la diástole. La taquicardia disminuye el tiempo de llenado diastólico y, por tanto, el flujo sanguíneo coronario. El

corazón extrae oxígeno siempre al máximo, por lo que hay poco margen de seguridad si disminuye el aporte.

- En el período postoperatorio se producen reacciones inflamatorias que favorecen la aparición de un estado de hipercoagulabilidad. En pacientes con factores de riesgo, esta situación favorece la rotura y/o ulceración de placas ateromatosas coronarias, formación de microtrombos a nivel de la circulación intramiocárdica y restricción de la perfusión al subendocardio.
- Además, en este período se producen trastornos de la contractilidad y un estado hiperadrenérgico (niveles altos de catecolaminas) que favorece:
 - Vasoconstricción coronaria e isquemia miocárdica.
 - Facilitan la agregación plaquetar.
 - Taquicardia (reduce el tiempo diastólico y de perfusión coronaria).
 - HTA (aumenta la postcarga y el trabajo cardiaco).

6.3.3. Valoración preoperatoria como marcador de riesgo perioperatorio

- La correcta utilización de las guías de la ACC y de la AHA permite la identificación de pacientes de riesgo. Para ello se realizarán de forma minuciosa una correcta historia clínica, exploración física y estudio electrocardiográfico.
- La petición de pruebas complementarias y manejo perioperatorio se realizará en función de:
 - Criterios clínicos.
 - Capacidad funcional (tolerancia al esfuerzo).
 - Tipo de intervención quirúrgica.

6.3.3.1. Criterios clínicos (Tabla 1)

- La ACC/AHA recomienda para los pacientes:
 - Post-infarto demorar la cirugía hasta la estabilización de la placa aterosclerótica y cicatrización miocárdica. Al menos 6-12 sem. Algunos trabajos recomiendan 6 meses (riesgo de reinfarto a los 3 meses del 37%, a los 6 meses del 5%).
 - Tras angioplastia se recomienda esperar 1 semana.
 - Tras *stent*, mínimo 2 semanas (recomendable 4-6, para completar el tratamiento antiagregante).

6.3.3.2. Capacidad funcional. Tolerancia al esfuerzo

- Determinante del riesgo perioperatorio y de la necesidad de monitorización invasiva. Se mide en METs, equivalentes metabólicos.

TABLA 1. Factores predictivos de desarrollo de episodio miocárdico.

Mayores	Síntomas coronarios inestables Insuficiencia cardíaca (IC) descompensada Arritmias Valvulopatía grave
Intermedios	Angor moderado IAM previo IC compensada o episodio previo Diabetes Insuficiencia renal
Menores	Edad avanzada ECG anormal Ritmo diferente del sinusal Capacidad funcional escasa Antecedentes cerebrovasculares HTA no controlada

6.3.3.3. Tipo de procedimiento quirúrgico

- El riesgo de la intervención quirúrgica estará en función de:
 - Localización anatómica de la intervención.
 - Duración de la misma.
 - Pérdidas hemáticas y alteración del balance de líquidos.
 - Necesidad de clampaje aórtico.
- Riesgo dependiente de la cirugía (Tabla 2).

6.3.3.4. Estrategia preoperatoria (Tabla 3)

6.3.3.5. Exploraciones complementarias

- Para confirmar o determinar la extensión de la enfermedad coronaria:
 - ECG simple: poco valor. Normal en el 50% de las coronariopatías.
 - Pruebas de estrés cardíaco: de esfuerzo y farmacológicas (talio-dipiridamol, ecocardiografía de “estrés” con dobutamina).

TABLA 2. Riesgo de desarrollo de proceso isquémico según cirugía.

Alto	Cirugía urgente, sobre todo ancianos Cirugía aórtica o vascular mayor Cirugía vascular periférica Cirugía prolongada asociada a pérdidas hemáticas importantes
Intermedio	Endarterectomía carotídea Cirugía de cabeza y cuello Cirugía intraperitoneal y torácica Cirugía ortopédica Cirugía de próstata
Bajo	Procedimientos endoscópicos Procedimientos superficiales Cataratas Mama

TABLA 3. Estrategia preoperatoria de riesgo cardiaco.

Predictores clínicos		Capacidad funcional		Riesgo quirúrgico	
Mayores	4 puntos	Mala	2 puntos	Alto	2 puntos
Intermedios	2 puntos	Mod. o buena	0 puntos	Intermedio	1 punto
Menores	0 puntos			Bajo	0 puntos

≥ 4 puntos: evaluación cardiaca preoperatoria; ≤ 3 puntos: se puede proceder a la cirugía con seguridad.

- Otras:
 - SPECT.
 - Holter-ECG ambulatorio.
 - Coronariografía: fundamental para definir la anatomía coronaria. Obligatoria si se realizara *by-pass* cardiaco. En cirugía no cardiaca de alto riesgo permite decidir si primero procede la revascularización quirúrgica o no.

6.3.4. Manifestaciones clínicas

- La mayor incidencia y gravedad de las complicaciones isquémicas postoperatorias se producen en los primeros 5 días tras la intervención, sobre todo entre las 48 y 72 horas.
- Algunos estudios han demostrado que hasta el 94% de los episodios ocurren de forma silente, probablemente debido al efecto residual de analgésicos y anestésicos empleados, aunque en algunas situaciones metabólicas, como la diabetes puede estar disminuida la percepción del dolor. Esta circunstancia dificulta un diagnóstico y un tratamiento precoz.
- La progresión de la isquemia puede llevar al IAM. En este caso, la clínica de presentación puede ser de muerte súbita, arritmias, insuficiencia cardiaca, hipotensión y manifestaciones atípicas, como deterioro neurológico en ancianos o descompensación glucémica en diabéticos.

6.3.5. Diagnóstico de isquemia postoperatoria

- El período postoperatorio implica un mayor riesgo de morbilidad cardiaca en individuos sometidos a cirugía no cardiaca.
- El dolor postquirúrgico y las técnicas de *weaning* favorecen la secreción de catecolaminas y el consumo de O₂ miocárdico, como hemos visto anteriormente. Por ello, los pacientes con riesgo de isquemia miocárdica deben permanecer en vigilancia en REA, al menos, durante 24 h. Sin embargo, los últimos estudios indican que esta vigilancia se debe ampliar como mínimo a siete días. La mejor monitorización es el ECG continuo con alarma de isquemia.
- El diagnóstico de IAM se basa en:
 - Criterios clínicos: dolor torácico prolongado (puede no estar presente).
 - Cambios ECG: cambios ST, ondas Q nuevas, aparición de bloqueos de rama.
 - Enzimas cardiacas: resultado de necrosis miocárdica. La troponina se ha mostrado como un marcador altamente específico de IAM postoperatorio.

6.3.6. Prevención y tratamiento de la isquemia perioperatoria

6.3.6.1. Técnica anestésica

- Ningún estudio ha podido demostrar una relación entre la técnica anestésica empleada y la aparición de síndromes coronarios perioperatorios. Sin embar-

go, sí parece que el grado de monitorización durante este período puede ser determinante.

- La sedación preoperatoria es importante, buscando la mayor estabilidad hemodinámica.
- Comparando la anestesia general frente epidural, los estudios parecen decantarse hacia esta última como de elección (el bloqueo neuroaxial reduce riesgo de TVP, embolia pulmonar, requerimientos transfusionales, depresión respiratoria, neumonía, IAM, etc.).
- Anestésicos volátiles: efecto cardioprotector por precondicionamiento isquémico (sevoflurano).

6.3.6.2. Objetivos hemodinámicos

- Precarga: evitar sobrecargas de líquidos.
- Postcarga: cierta hipertensión arterial es preferible a la hipotensión.
- Contractilidad: depresión leve. Evitar tono simpático.
- Frecuencia cardíaca: baja (importante).
- Ritmo: buscar ritmo sinusal.
- Evitar hipoxemia y anemia (Hb > 10 g/dl).

6.3.6.3. Tratamiento médico perioperatorio. Fármacos antianginosos

- Mantener en pacientes de riesgo medicación antes y después de la cirugía.
- β -bloqueantes:
 - Son los fármacos que han demostrado una mayor eficiencia en la prevención de eventos coronarios perioperatorios en pacientes con factores de riesgo. La premedicación con β -bloqueantes desde una semana antes hasta un mes después, disminuye la incidencia de eventos coronarios en postoperatorio inmediato y durante los dos primeros años.
 - El objetivo es mantener una frecuencia cardíaca entre 50-60 lat/min.
- Clonidina. Tendría un efecto similar a los β -bloqueantes, aunque son necesarios más estudios para indicarla.

6.3.6.4. Otros aspectos

- Evitar la anemia. Un hematocrito por debajo de 28% incrementa el riesgo de isquemia miocárdica.
- Evitar la hipotermia y el dolor postoperatorio, pues incrementan el tono adrenergico.

TABLA 4. Tratamiento de cambios hemodinámicos.

Taquicardia + TA normal o leve HTA	β -bloqueantes/nitritos
Taquicardia + HTA	α -bloqueantes/nitritos + esmolol
HTA con frecuencia normal-baja	Nitritos/ β -bloqueantes
Sin cambios hemodinámicos	Nitritos/ β -bloqueantes
Hipotensión + presión enclavada elevada	Dobutamina \pm nitritos

- El *weaning* de la ventilación mecánica es un momento peligroso para el paciente coronario. Requiere de la adecuada sedación y analgesia.

6.3.6.5. Conducta a seguir ante una isquemia

6.3.6.5.1. Isquemia subendocárdica

- Descenso ST mayor de 1 mm y durante más de 1 min.
- Descartar factores desencadenantes (anemia, acidosis, hipoxemia, hipercapnia, mal plano anestésico, hipo-hipervolemia, etc.). Su corrección revertirá los fenómenos isquémicos.
- Tratamiento de cambios los hemodinámicos (Tabla 4).

6.3.6.5.2. Isquemia subepicárdica

- Elevación ST mayor de 2 mm/durante más de 1 min.
- Angioespasmo: nitritos y/o calcio-antagonistas.
- Trombosis coronaria: contraindicados los fibrinolíticos.
- Considerar coronariografía y/o angioplastia, si procede.

Bibliografía

1. Slogoff S, Keats AS. Further observations on perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1986; 65: 539-42.
2. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1990; 323: 1781-8.
3. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713-20.

4. Sprung J, Abdelmalak B, Gottlieb A, Mayhew C, Hammel J, Levy PJ et al. Analysis of risk factors for myocardial infarction and cardiac mortality after major vascular surgery. *Anesthesiology* 2000; 93: 129-40.
5. Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001; 93: 853-8.
6. ACC/AHA. Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation* 2002; 105: 1257-67.
7. ACC/AHA Algorithm for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2003.
8. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, Vesselov Y, Weissman C. Perioperative myocardial ischemia and infarction identification by continuous 12 lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology* 2002; 96: 259-61.

7. Sistema nervioso reo

7.1. CRISIS CONVULSIVA

- Se define crisis convulsiva como la contracción o series de contracciones violentas e involuntarias de un músculo o grupo muscular. Suelen darse en un 3/10.000 de las intervenciones quirúrgicas.

Etiología

- Una de las principales causas de convulsiones durante el período peroperatorio son las inyecciones intravasculares accidentales durante la administración de anestésicos locales para la realización de anestesia regional.
- La inyección intravascular cursa con agitación, alteraciones visuales, convulsiones e incluso pérdida de conciencia.
- La convulsión suele ceder con 50-200 mg de tiopental sódico o 1-2 mg de midazolam, suministrándose oxígeno al 100%.
- En esta situación, a menudo debe procederse a la intubación del paciente a la hiperventilación terapéutica para reducir la acidosis metabólica.
- Debe tenerse también en cuenta el retraso en la toma de fármaco anticonvulsivante en un paciente sometido a tratamiento prolongado por su enfermedad de base como posible causa de la convulsión.
- En el contexto de traumatismos craneales o pacientes neuroquirúrgicos como la convulsión es un signo de irritación neuronal, disminución del flujo sanguíneo cerebral o incluso anoxia cerebral. La convulsión puede ponernos en la pista de una posible expansión de un hematoma intracraneal.

Diagnóstico

- Debe realizarse una exploración neurológica completa del paciente incluyendo pruebas de imagen que nos informen del estado cerebral del mismo.

Tratamiento

- Si se produce una convulsión aguda en el postoperatorio debe asegurarse la vía aérea y la ventilación, administrarse tiopental (50-100 mg i.v.), midazolam (2-4 mg) o diazepam (5-20 mg), así como fenitoína (15 mg/ kg i.v. en 20 min) para prevenir la recurrencia.

7.1.1. Paciente con eclampsia

- Un cuadro específico de convulsión es el que se da dentro del contexto de la paciente embarazada con hipertensión inducida por el embarazo mal controlado, denominada eclampsia.

Fisiopatología

- Dicha hipertensión o preeclampsia se relaciona con el rechazo inmune al tejido fetal, que provoca isquemia placentaria y como resultado de la misma un aumento de catecolaminas circulantes, vasoconstricción generalizada y lesión endotelial que conduce a edema, hipoxemia y hemoconcentración.

Tratamiento

- El tratamiento definitivo es la expulsión fetal, que provoca la desaparición de los síntomas en 48 horas.
- Mientras tanto, debe realizarse control hipertensivo con labetalol, hidralacina o nitroprusiato sódico.
- En caso de convulsión establecida se utiliza sulfato de magnesio, que es vasodilatador moderado, relajante miometrial y depresor del SNC. Se realiza una dosis de carga de 2-4 mg en 15 min y se instaura una dosis de carga de 1-3 mg para mantener el nivel plasmático de magnesio en 4-8 mEq/L. El magnesio atraviesa la placenta, con el consiguiente riesgo de debilidad muscular o apnea.

Bibliografía

1. Clark S, Cotton D, Hankins G, Phelan J (eds.). Critical care obstetric. Cap. 21. 3ª ed. 1997. p. 413.

7.2. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR PERIOPERATORIO

- Se define ACV como el rápido desarrollo de signos clínicos focales o globales, indicativo de disfunción neurológica, que se presentan durante 24 horas o más.
- En los países desarrollados es la tercera causa de muerte, tras las cardiopatías y el cáncer.
- La incidencia de ACV en pacientes quirúrgicos es seis veces mayor que en la población de las mismas características, aunque también varía notablemente según el tipo de cirugía, 0,2-0,7% en cirugía general, 3% en cirugía cardiaca y 5% en cirugía carotídea.
- El período de más riesgo es la primera semana postoperatoria.

Clasificación

- ACV completo o establecido: el déficit neurológico es brusco y permanece más de 3 semanas.
- ACV en progresión: aunque el déficit no suele ser total se establece en minutos u horas, se considera en progresión cuando dicho déficit sigue evolucionando después de 24 horas.
- AIT: alteración neurológica que perdura menos de 24 horas.
- Defecto neurológico isquémico reversible: alteración neurológica poco intensa y que desaparece o deja un déficit cerebral mínimo en unas 3 semanas aproximadamente.

Etiología

- Isquemia cerebral: causa más frecuente de procesos ACV completos y en evolución, así como de los AIT, bien por embolismo, bien por trombosis o bien por estenosis arteriales de más del 80%.
- Hemorragia cerebral: normalmente por hipertensión arterial, aunque la presencia de aneurismas, malformaciones o enfermedades vasculares también pueden provocarla.

Factores de riesgo

- Riesgo isquémico no modificable: más de 55 años, varón, negro, asiático o historia familiar.
- Riesgo isquémico modificable: hipertensión, fibrilación auricular, estenosis mitral o aórtica, infarto agudo de miocardio, *polycitemia vera*, estados de

hipercoagulabilidad, arteriosclerosis, vasculitis, diabetes, tabaco, cocaína, anticonceptivos orales, migraña, etc.

- Riesgo hemorrágico no modificable: edad. La hemorragia intracerebral es más frecuente en hombre, y la subaracnoidea en mujeres.
- Riesgo hemorrágico modificable: de hemorragia intracerebral son factores hipertensión, alcohol, anticoagulación y angioplastia amieloide. El tabaco y las anomalías vasculares congénitas se relacionan con hemorragia subaracnoidea.
- Según el tipo de cirugía existirá más o menos riesgo también de ACV perioperatorio:
 - Cirugía general: poco frecuente. Se relaciona con casos de hipotensión severa con asociación a otros factores comprometidos con la perfusión cerebral, como la anemia severa o la hipocapnia; la fibrilación auricular, como causa de embolismos de origen cardiogénico, así como alteraciones de la coagulación.
 - Cirugía de cabeza y cuello: frecuente en cirugía oncológica y en procesos que implican hiperextensión y rotación del cuello para su realización.
 - Cirugía obstétrica: sangrado de aneurismas o malformaciones congénitas durante crisis de preeclampsia o HELLP.
 - Endarterectomía carotídea: debe analizarse el riesgo beneficio del tratamiento de la estenosis carotídea frente a la posibilidad de ACV perioperatorio. Si existe otra indicación quirúrgica, deberá ser sometido a la endarterectomía en primer lugar.
 - Cirugía cardíaca: más frecuente en cirugía intracavitaria, por la posibilidad de embolia aérea.
- Siempre que sea posible, todo paciente con un ACV deberá esperar, al menos, 4-6 semanas antes de ser operado, dándose así tiempo a que la zona de penumbra del infarto perfunda el área infartada, controlando, a su vez, la presión arterial y la fibrilación auricular del paciente.

Tratamiento

- Debe considerarse la necesidad de intubación y ventilación mecánica, que están indicadas cuando se deba proteger vía aérea (Glasgow < 8), mala ventilación espontánea del paciente, manejo de la PIC con hipocapnia y cuando se prevé una complicación posterior.

- Se buscará la normovolemia del paciente con sueros isotónicos desprovistos de glucosa, utilizándose la PVC para registrar volumen y tomando diuresis horaria. Se personalizará el uso de diuréticos y drogas vasoactivas.
- Se mantendrá la glucosa por debajo de 200 mg/dl, usándose insulina si es necesario. En caso de hipoglucemia se revertirá con sueros glucosados al 5%, acompañados de 100 mg de tiamina para evitar el síndrome de Wernicke.
- Se evitará en lo posible que el paciente entre en hipotensión arterial, ya que disminuiría el flujo sanguíneo cerebral, al encontrarse la autorregulación cerebral alterada y provocando daño en la zona de penumbra del infarto, aumentando la zona necrótica. Se aconseja no tratar la hipertensión, salvo que sea superior a 220/120 en los infartos y 180/100 en las hemorragias, utilizándose labetalol.
- Cada grado que aumenta la temperatura corporal, aumenta un 7% el metabolismo cerebral y aumenta varias veces el FSC, lo que puede aumentar la presión intracraneal de forma secundaria, con lo que deberá tratarse con antipiréticos y evitar la aparición de infecciones de forma específica y agresiva. También a causa del hipercatabolismo generado, deberán tenerse en cuenta los requerimientos energéticos del mismo, procediendo a alimentación enteral y/o parenteral.

Bibliografía

1. Larsen S, Zaric O, Boysen G. Postoperative cerebrovascular accidents in general surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 32: 698-701.
2. Parikh S, Cohen J. Perioperative stroke after general surgical procedures. NY State J Med 1993; 93: 162-5.
3. Kam P, Calcroft R. Peri-operative stroke in general surgical patients. Anaesthesia 1997; 52: 879-83.
4. Breuer AC, Furlan AJ, Hanson MR, Lederman RJ, Loop FD, Cosgrove DM et al. Central nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery: prospective analysis of 421 patients. Stroke 1983; 14: 682-7.

7.3. ALTERACIONES DE LA TEMPERATURA. PACIENTE HIPOTÉRMICO E HIPERTÉRMICO

7.3.1. Paciente hipotérmico

- La hipotermia es habitual en el período perioperatorio. La redistribución desde áreas corporales centrales a periféricas, el aumento de superficie expuesta,

la evaporación de líquidos desde la superficie del enfermo y el flujo de aire elevado presente en el quirófano favorece la pérdida de calor. Los pacientes en edades extremas de la vida son más propensos a la pérdida de calor.

Fisiopatología

- Los anestésicos volátiles alteran el centro termorregulador del hipotálamo, favoreciendo la vasodilatación y la pérdida de calor.
- Los narcóticos simpaticolíticos disminuyen la vasoconstricción necesaria para conservar el calor.
- La relajación muscular provocada por los relajantes musculares y los bloqueos regionales inhiben las respuestas musculares compensadoras del frío, favoreciendo también la pérdida de calor.

Clínica

- La hipotermia puede provocar:
 - Aumento de la resistencia vascular sistémica, arritmias ventriculares y depresión miocárdica.
 - Disminución del índice metabólico, disminución de la perfusión tisular e hiperglucemia.
 - Aumento de la viscosidad sanguínea y alteración de la coagulación.
 - Retraso del despertar anestésico, somnolencia y confusión.
 - Disminución de las necesidades de anestésicos.

Tratamiento

- Se deberá mantener, como mínimo, a 21 °C la temperatura ambiental.
- Cubrir las superficies expuestas, calentar los líquidos y la sangre a trasfundir, utilizar circuitos de anestesia cerrados o a bajo flujo, usar mantas térmicas, calentadores y lámparas de calor.
- Todos los medios de calentamiento activo deberán ser utilizados con precaución de no generar quemaduras en el paciente.

7.3.2. Paciente hipertérmico

- La hipertermia es el aumento de la temperatura del paciente en 2 °C/hora o en 0,5 °C en 15 min.
- Dado que lo normal es que se pierda y no se gane calor, cualquier aumento de temperatura deberá ser estudiado.

Etiología

- Hipertermia maligna.
- Inflamación, infección o sepsis.
- Hipermetabolismo, como el feocromocitoma o la tormenta tiroidea.
- Anticolinérgicos, al suprimir la sudoración.

Tratamiento

- La hipertermia extrema se trata con la exposición al frío de la superficie corporal o por lavado interno con líquido salino.
- El rocío con *sprays* de agua y ventiladores es más efectivo que la aplicación directa de hielo.
- Se puede favorecer la pérdida de calor con el uso de nitroglicerina y vasodilatadores periféricos.
- Los escalofríos pueden prevenirse con la utilización del bloqueo neuromuscular.
- La refrigeración se debe suspender cuando se alcancen los 38 °C para evitar los estados de hipotermia reactiva.

Bibliografía

1. Arndt K. Inadvertent hypothermia in the OR. AORN J 1999; 70: 204-14.
2. Berti M, Fanelli G, Casati A, Aldegheri G, Lugani D, Torri G. Hypothermia prevention and treatment. Anaesthesia 1998; 53: 46-7.
3. Defina J, Lincoln J. Prevalence of inadvertent hypothermia during the perioperative period: a quality assurance and performance improvement study. J PeriAnesth Nurs 1998; 13: 229-35.
4. Dennison D. Thermal regulation of patients during the perioperative period. AORN J 1995; 61: 827-32.

7.4. HIPERTERMIA MALIGNA

- La hipertermia maligna consiste en el ascenso agudo de la temperatura corporal inmediatamente posterior a la administración de gases anestésicos o succinilcolina.
- La incidencia es de 1/50.000 procedimientos anestésicos en adultos, siendo ligeramente superior si se ha utilizado succinilcolina como relajante muscular.

Etiología

- Tiene una base genética heterogénica. Más del 50% de los casos se transmiten de forma autosómica dominante; algunas familias presentan mutaciones del gen del receptor de rianodina (RYR1) que reside en la región q13.1 del cromosoma 19, y regula el funcionamiento de los canales del retículo sarcoplásmico del músculo esquelético. La inestabilidad en el retículo sarcoplásmico del músculo esquelético permite una liberación inapropiada de calcio, provocando espasmo y tetania severa, resultando calor.

Clínica

- La clínica es de una hipertermia aguda tras la administración de succinilcolina o agentes anestésicos inhalados, con rigidez muscular y acidosis, aunque puede aparecer de forma insidiosa o en las 24-32 horas iniciales del período postoperatorio.
- Son signos precoces el aumento de la fracción espirada de CO₂, la hiper-capnia venosa, la taquicardia inexplicable, una menor relajación durante la inducción de la anestesia, fasciculaciones musculares tras la administración de succinilcolina o trismo del músculo masetero durante la intubación.
- Si no se trata, se producen rigidez muscular generalizada, hipertermia grave rápidamente progresiva, hipotensión y arritmias cardíacas. La temperatura corporal puede subir 1 °C cada 5 minutos hasta superar los 42 °C.
- La inestabilidad de la presión arterial y la cianosis moteada de la piel son signos de hiperactividad simpática.
- Cursa con acidosis metabólica y respiratoria grave a pesar de existir taquipnea, hiperpotasemia, hipermagnesemia, hiperfosforemia e hipercalcemia.
- Durante la hipertermia maligna puede desarrollarse edema muscular grave, edema pulmonar, CID, necrosis hepática, rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda por mioglobinuria, muerte por fibrilación ventricular y edema cerebral.

Tratamiento

- Debe pedirse ayuda e iniciar el tratamiento sin demora con historia y clínica sugerentes de hipertermia maligna.
- Se trata con cese del agente causal y dantroleno 10 mg i.v. de forma repetida hasta que los síntomas cedan.
- El reconocimiento temprano del cuadro y la rápida instauración del tratamiento reduce la mortalidad del 70 al 7-10%.

- Tras el episodio agudo se seguirá con dantroleno a dosis 1-2 mg/kg i.v. cada 6 horas durante, al menos, 24 horas, prestando atención a la posible aparición de complicaciones.
- Cada hospital debe tener protocolos de actuación ante la aparición de un caso de hipertermia maligna. Se recomienda que todo trabajador de zona de quirófano tenga nociones básicas sobre la enfermedad.

Bibliografía

1. Rosenberg H, Fletcher JE. An update on the malignant hyperthermia syndrome. Ann Acad Med Singapore 1994; 23: 84-97.
2. Adnet PG, Gronert GA. Malignant hyperthermia: advances in diagnostics and management. Curr Opinion in Anaesth 1999; 12: 353-8.
3. Morris RH. Operating room temperature and the anaesthetised patient. Arch Surg 1971; 102: 95-100.

7.5. TEMBLORES POSTOPRATORIOS

- El temblor es una respuesta homeostática normal a la hipotermia. Es una actividad muscular involuntaria que incrementa drásticamente al rango metabólico. Al despertar de la cirugía muchos pacientes tiemblan y algunos se quejan de sentir frío. El temblor resulta en tensión muscular, la cual frecuentemente lleva al cansancio. El temblor prolongado con frecuencia causa una incomodidad extrema en el paciente. Algunos pacientes reportan que la incomodidad del temblor posquirúrgico y la sensación de frío son aún peor que el dolor quirúrgico.
- El temblor es nueve veces más común que ocurra en pacientes con una temperatura central igual o menor de 35,5 °C, comparado con pacientes con una temperatura central igual o mayor de 36 °C. La actividad de los músculos durante el temblor genera grandes cantidades de calor.
- Los temblores postanestésicos son un fenómeno frecuente en el período postoperatorio, según las series la incidencia se sitúan entre un 10 y un 60% dependiendo del tipo de estudio y de los anestésicos empleados.
- Aunque su etiología es todavía desconocida, se han atribuido a múltiples causas, entre estas, el empleo de diferentes drogas para la inducción y el mantenimiento de la anestesia, inhibición de los reflejos espinales, dolor, dis-

minución de la actividad simpática, liberación de pirógenos, supresión adrenal, alcalosis respiratoria y la más común, el temblor simple termorregulador en respuesta a una hipotermia intraoperatoria. Los anestésicos empleados para la inducción de la anestesia también se han asociado a la aparición de temblores postoperatorios.

- Algunos autores han identificado un componente clónico anormal de los temblores postoperatorios y plantean la posibilidad de que no sean debidos a mecanismos termorreguladores.
- La incidencia de temblores postoperatorios es inversamente proporcional a la temperatura; por lo que no sorprende que los temblores sean más comunes en los pacientes hipotérmicos; sin embargo, se han observado con frecuencia en aquellos que se han mantenido normotérmicos. Por este motivo se ha planteado la hipótesis que los temblores no regulados por la temperatura sean debidos al dolor postoperatorio.
- Una de las consecuencias importantes de los temblores es el aumento del consumo de oxígeno, que en casos severos puede elevarse hasta un 500 y 600%. Esta demanda de oxígeno sólo puede ser satisfecha por el aumento considerable del volumen minuto ventilatorio y el gasto cardiaco.

Tratamiento

- Calentamiento de la superficie cutánea.
- Meperidina 20 mg.
- Clonidina 75 mg.

Bibliografía

1. Horn EP, Schroeder F, Wilhelm S. Postoperative pain facilitates nonthermoregulatory tremor. *Anesthesiology* 1999; 91: 979-84.
2. Benson LM. Shivering in patients recovering from CABG. *Crit Care Nurse* 1998; 18: 92-3.

8. Sistema endocrino metabólico

8.1. MANEJO DEL PACIENTE OBESO

8.1.1. Alteraciones respiratorias

- El 70% de estos pacientes tiene pruebas funcionales alteradas (disminución de VRE y CRF) y en mayor porcentaje la distensibilidad torácica disminuida. Además el decúbito supino aún disminuye en mayor medida la CRF por desplazamiento cefálico del diafragma, y al aumentar la entrada de sangre en el tórax disminuye aún más la distensibilidad torácica, agravando el intercambio gaseoso.
- Aparecen atelectasias en el postoperatorio inmediato en el 45% y un aumento de la hipoxemia, sobre todo del primer al cuarto día.
- Tener en cuenta el tipo de incisión quirúrgica (peores: transversas, laparotomía supraumbilical y toracotomía. La cirugía laparoscópica aporta ventajas: menos dolor y menor consumo de opiodes). Otros factores desfavorables son el aumento de secreciones bronquiales, el aumento del volumen de cierre y la deshidratación previa.
- Terapias:
 - Ayudas técnicas: espirómetro incentivo, CPAP, técnicas de respiración contra resistencia.
 - Técnicas de terapia física pulmonar: fisioterapia (drenaje bronquial, percusión-vibraciones torácicas y tos eficaz) y entrenamiento respiratorio (ejercicios diafragmáticos, respiración con labios fruncidos, respiraciones lentas y profundas y expansiones costales).

8.1.2. Alteraciones cardíacas

- Disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo, que puede ocasionar inestabilidad hemodinámica, lo que incrementa la morbimortalidad.

- Tener en cuenta la comorbilidad asociada de estos pacientes (HTA, miocardiopatía hipertrófica y HTP).

8.1.3. Desajustes endocrinos

- El aumento de las hormonas de estrés, como catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón producen un aumento de la neoglucogénesis y glucogenólisis favoreciendo la hiperglucemia por una resistencia periférica a la insulina. Esto ocurre, sobre todo, en el obeso diabético, predisponiéndolo a una cetoacidosis o hiperosmolaridad.
- Vigilancia estrecha de las glucemias, al menos las primeras 24 horas postoperatorias.

8.1.4. Enfermedad tromboembólica

- Aparece en el 2,5-4,5% de los pacientes.
- Hipercoagulabilidad propia del postoperatorio inmediato, falta de movilidad y alteraciones específicas del paciente obeso, como es la disminución de la antitrombina III y de la actividad fibrinolítica.
- Además, riesgo aumentado de embolia pulmonar por tener un aumento del volumen sanguíneo y policitemia.
- Se debe intentar la movilidad precoz e instaurar tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular subcutáneas.

8.1.5. Alteración de las pruebas de función hepática

- El 90% de los pacientes obesos tiene un hígado con alteraciones histológicas y en un 33% aparece degeneración grasa.
- El aporte de oxígeno a este órgano puede estar disminuido durante la cirugía por traumatismo directo, además de producirse un efecto tóxico directo sobre él por los agentes anestésicos.

8.1.6. Analgesia postoperatoria

8.1.6.1. Epidural

- Es la vía ideal, porque disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo y el consumo de opioides i.v. (evitando el ileo paralítico), amortigua las alteraciones endocrinas y permite la deambulación y fisioterapia precoces.

- Tener en cuenta la dificultad de inserción del catéter por falta de puntos de referencia y las alteraciones farmacocinéticas de los fármacos en estos pacientes.

8.1.6.2. Subaracnoidea

- Similar eficacia, seguridad y morbilidad a la anterior.

8.1.6.3. Endovenosa

- Con AINEs para suplementar las anteriores.
- PCA con opiodes: programación de bolos de pequeña cuantía y tiempos de cierre entre dosis largos.
- Se debe tener especial vigilancia a la función respiratoria.
- Contraindicada en el síndrome de hipoventilación alveolar y en el síndrome de Pickwick.

Bibliografía

1. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anesthesia and intensive care. Br J Anaesth 2000; 85: 91-108.
2. Luce JM. Respiratory complications of obesity. Chest 1980; 78: 626-31.
3. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1992. p. 1169-83.
4. Otero Huerta J, García Escobar M, Insausti Valdiria J. Obesidad mórbida. Rev EspAnesthesiol Reanim 1989; 36: 241.

8.2. PACIENTE DIABÉTICO

- La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente en pacientes que van a ser sometidos a cirugía. Se cree que el 50% de los pacientes diabéticos va a requerir cirugía a lo largo de la evolución de su enfermedad.
- Los criterios diagnósticos son:
 - Glucemia basal en plasma en ayunas mayor o igual de 126 mg/dl en, al menos, dos ocasiones.
 - Glucemia al azar mayor o igual a 200 mg/dl en, al menos, dos ocasiones o en una ocasión cuando se acompañe de síntomas, como polidipsia, polifagia, poliuria, disminución de peso.

- Glucemia a las dos horas de una sobrecarga oral con 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl.
- En la actualidad se consideran los siguientes tipos:
 - I: déficit total de insulina.
 - II: déficit relativo de insulina causado por una resistencia en los tejidos.
 - Gestacional: intolerancia a la glucosa que aparece por primera vez en el embarazo.
 - Síndrome X: resistencia insulínica con hiperinsulinemia, pero no hiperglucemia y pueden no llegar a desarrollar una diabetes mellitus tipo II. Se caracteriza por disminución del colesterol HDL, hipertensión arterial y aumento de la inhibición del activador del plasminógeno-1.

8.2.1. Insulinoterapia

- Bomba de glucosa: glucosado al 5% 500 cc más 10 mEq de ClK.
- Bomba de insulina: fisiológico 500 cc más 50 U de insulina rápida.

8.2.1.1. Perfusión de insulina en el paciente tratado con antidiabéticos orales (Tabla 1)

TABLA 1. Perfusiones de insulina.

Glucemia	Bomba de insulina	Perfusión real de insulina
Menor de 80 mg/dl	Parar bomba de insulina Bomba de glucosa a 100 ml/15 min hasta superar cifras	
80-150 mg/dl	Parar bomba de insulina Bomba de glucosa a 100 ml/h	
151-200 mg/dl	5 ml/h	0,5 U/h
201-250 mg/dl	10 ml/h	1 U/h
251-300 mg/dl	15 ml/h	1,5 U/h
Mayor de 300 mg/dl	20 ml/h	2 U/h
Mayor de 400 mg/dl	30 ml/h	3 U/h

8.2.1.2. Perfusión de insulina en el paciente tratado con insulina (Tabla 2)

TABLA 2. Perfusiones de insulina en pacientes tratados con insulina.

Glucemia	Bomba de insulina	Perfusión real de insulina
Inferior a 70 mg/dl	Parar bomba de insulina Bomba de glucosa y control cada 15 min hasta superar cifras	
71-120 mg/dl	Parar bomba de insulina	
121-200 mg/dl	10 ml/h	1 U/h
201-250 mg/dl	16 ml/h	1,6 U/h
251-300 mg/dl	20 ml/h	2 U/h
Mayor de 300 mg/dl	30 ml/h	3 U/h
Mayor de 400 mg/dl	40 ml/h	4 U/h

8.2.2. Control postoperatorio

Se debe realizar:

- Glucemias capilares horarias o incluso cada 30 min en procedimientos cardiovasculares en el postoperatorio inmediato.
- Después es suficiente hacer mediciones cada 2-4 horas hasta volver a la pauta de tratamiento que paciente tenía antes de la intervención.
- Medición de cuerpos cetónicos en orina en pacientes diabéticos tipo I con hiperglucemias persistentes mayores de 250 mg/dl.

8.2.3. Complicaciones del paciente diabético

8.2.3.1. Hiperglucemia

- Produce retraso en la cicatrización de las heridas, deshidratación por diuresis osmótica, alteración de la respuesta inmunitaria y proteólisis.

Tratamiento

- 0,1-0,2 U/kg de insulina rápida.

8.2.3.2. Hipoglucemias

- Se producen por un exceso de insulina en relación con el aporte de hidratos de carbono. Muchos pacientes son incapaces de contrarrestarla por tener una secreción insuficiente de adrenalina y glucagón.

Clinica

- Alteraciones del estado mental (confusión, convulsiones, coma), diaforesis, taquicardia y ansiedad (por la liberación de catecolaminas).

Tratamiento

- Se deberán administrar 25-50 g de glucosa con suero glucosado al 50% en forma de bolo y se continuará con una perfusión continua de suero glucosado al 5% para mantener la glucemia por encima de 150 mg/dl. En casos graves también es útil la administración por vía intramuscular o subcutánea de 1 mg de glucagón. Además, si el trastorno de la conciencia es grave y de varias horas de duración se debe tratar el edema cerebral con dexametasona o manitol para que la recuperación sea más eficaz.

8.2.3.3. Complicaciones vasculares

- Isquemias transitorias cerebrales.
- Angor o IAM: monitorización continua del ECG.

8.2.3.4. Complicaciones respiratorias

- Está alterada la respuesta a la hipoxia.
- Además, en muchos pacientes existe un patrón restrictivo.

8.2.3.5. Complicaciones tromboembólicas

- Aumento de la agregación plaquetaria y estado de hipercoagulabilidad.
- Se comenzará con tratamiento antiagregante en la sala de reanimación.

8.2.3.6. Otras

- Sepsis e infección, que son la principal causa de mortalidad en estos pacientes.
- Atonía gástrica que requiere poner tratamiento antiemético.
- Y por último, retención urinaria.

8.2.4. Cetoacidosis diabética

- Urgencia médica, es la complicación más severa y con mayor tasa de mortalidad. Se caracteriza por un aumento del anión gap, glucemias mayores de 300 mg/dl y cetonuria.

Clínica

- Suele empezar como un abdomen agudo con aumento de la diuresis.
- Después se instaura el coma con signos de hipovolemia, disnea (para intentar compensar la acidosis metabólica), cambios en la temperatura y fallecimiento.

Diagnóstico

- Glucemias elevadas (raro más de 500 mg/dl), acidosis metabólica, acetato mayor de 3 mmol/L, Na normal o algo disminuido, K normal al principio, y muy disminuido después, depleción de fosfatos y magnesio.

Complicaciones

- Infección, *shock*, edema cerebral, fenómenos trombóticos o insuficiencia renal.

Tratamiento

- Se requiere la colocación de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y una sonda vesical para el control de la diuresis (Tabla 3).

8.2.5. Coma hiperosmolar

Diagnóstico

- Hiperglucemia severa (600-800 mg/dl) con un incremento de la osmolaridad plasmática (mayor de 350 mosm) con una acidosis leve (pH mayor de 7,2) y sin cetosis.

Etiología

- Edad avanzada, alteraciones renales, cardiovasculares y postoperatorio de cirugía del aparato digestivo y cardíaca.

TABLA 3. Tratamiento de la cetoacidosis diabética.

Acción	Inicio	Perfusión	Observaciones
Insulinoterapia	Bolo inicial de insulina rápida de 0,1-0,2 U/kg Si mayor de 400 mg/dl bolo adicional de 0,1 U	Basadas en los valores de glucemia No usar perfusión de sueros glucosados hasta que la glucemia sea inferior a 300 mg/dl	Se deben disminuir las cifras un 10% a la hora
Rehidratación	1 L de SF en la primera hora y 500 ml/h resto	Pasar de 3-5 L en 24 h Añadir suero glucosado al 5% cuando glucemia llega a 250 mg/dl	Guiarse por la PVC y la diuresis Ringer lactato se puede usar Cuando el Na sea mayor de 150 mmol/L usar sueros hiposalinos
Bicarbonato		0,4 x kg x aumento deseado en mEq/L Poner 1/3 y revalorar	No si el pH es mayor de 6,9
Iones	K: 20-40 mEq/h	200 mEq/día como máximo	Se puede dar fosfato potásico, pero monitorizando la calcemia (se puede producir hipoCa)

TABLA 4. Tratamiento del coma hiperosmolar.

Acción	Inicio	Perfusión	Observaciones
Insulinoterapia	Bolo de 10 U	0,05-0,1 U/kg/h	Añadir suero glucosado al 5% cuando glucemia sea inferior a 200 mg/dl
Rehidratación	1-2 L de suero fisiológico en 2 h	6-8 L en 12 h	No descensos bruscos de la osmolaridad
Bicarbonato			No se recomienda su utilización
Iones		K: 10-20 mEq/h	Ajustar según controles Se produce una hiponatremia falsa por la importante hiperglucemia

Clínica

- Signos de deshidratación (sed, hipotensión, taquicardia, fiebre y alteraciones de la consciencia). Se puede llegar a una insuficiencia renal.
- Predisposición a la formación de trombos.

Tratamiento (Tabla 4)

Bibliografía

1. Ammon JR. Perioperative management of the diabetic patient. Annual refresher course lectures. American Society of Anesthesiologists. Annual meeting, 1987.
2. Nacional Diabetes group, Diabetes in America. 2ª edition. Bethesda, 1995. p. 449-56.
3. Angelini G, Ketzler JT, Cousin DB. Perioperative care of the diabetic. ASA Refresher Courses in Anesthesiology 2001; 29: 1-9.
4. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345: 1359-67.

8.3. FLUIDOTERAPIA

8.3.1. Necesidades de fluidos

8.3.1.1. Déficit preoperatorio

- Ayuno:
 - Los primeros 10 kg 4 ml/kg/h.
 - Los 10-20 kg siguientes 2 ml/kg/h.
 - Resto de kg 1 ml/kg/h.
- Tener en cuenta otros déficits, como fiebre, vómitos, diarrea, obstrucción intestinal, etc.

8.3.1.2. Pérdidas del tercer espacio

- Agresión quirúrgica mínima: 1-3 ml/kg/h.
- Agresión quirúrgica moderada: 4-6 ml/kg/h.
- Agresión quirúrgica grande: 7-9 ml/kg/h.

8.3.1.3. Otras pérdidas

- Tratamiento crónico con diuréticos, manitol, etc.
- Pérdidas respiratorias.
- Exposición peritoneal y pleural.

TABLA 5. Valoración de las pérdidas de líquidos.

Signos	Pérdida del 5%*	Pérdida del 10%*	Pérdida del 15%*
Mucosas	Secas	Muy secas	Aspecto apergaminado
Estado de alerta	Normal	Letárgico	Deprimido
Cambios ortostáticos	Ninguno	Presentes	Notorios
Frecuencia cardíaca			Aumento mayor de 15 lpm
Presión sanguínea			Disminución mayor de 10 mm Hg
Flujo de orina	Ligeramente disminuido	Disminuido	Disminuido importante
Pulso	Normal o aumentado	Mayor de 100 lpm	Mayor de 120 lpm
Presión arterial	Normal	Algo disminuida con variaciones en la respiración	Disminuida

**Pérdidas de líquidos expresadas como porcentaje del peso corporal.*

8.3.1.4. Pérdidas sanguíneas

- La reposición mediante soluciones ha disminuido notablemente las complicaciones derivadas de la terapia transfusional. Es importante la monitorización de la PVC, la diuresis y la PAP.

8.3.2. Valoración de la pérdida de líquidos (Tabla 5)

8.3.3. Tipos de soluciones

8.3.3.1. Cristaloides (Tabla 6)

8.3.3.2. Coloides

8.3.3.2.1. No sintéticos

- Albúmina: soluciones al 5 y al 25%, alteran la función renal y provocan hipotensión por contaminantes, no afectan a la coagulación y las reaccio-

TABLA 6. Soluciones cristaloides.

Tipo	Osm	Na	Cl	K	Ca	Mg	Glucosa	Lactato	HCO ₃	Acetato	Gluconato
1	Hipo (253)						50				
2	Iso (308)	154	154								
3	Iso (355)	38,4	38,4				50				
4	Hiper (432)	77	77				50				
5	Hiper (586)	154	154				50				
6	Iso (273)	130	109	4	3			28			
7	Hiper (525)	130	109	4	3		50	28			
8	Hipo (154)	77	77								
9	Hiper (1.026)	513	513								
10	Hiper (1.786)	855	855								
11	Hiper (1.786)	893							893		
12	Iso (294)	140	98	5		3				27	23

1. Glucosada al 5%: en deficiencias puras de agua o como mantenimiento en pacientes con restricción de sodio. 2. Salina normal fisiológica: solución preferida para acidosis metabólica hipoclorémica y para diluir los concentrados de hematies. 3. Glucosada al 5% en NaCl al cuarto normal. 4. Glucosada al 5% en NaCl al medio normal. 5. Glucosada al 5% en NaCl normal. 6. Ringer Lactato: la más utilizada, ya que parece ser la más fisiológica cuando se requieren grandes volúmenes. 7. Glucosada al 5% en Ringer lactato. 8. Salina al medio normal. 9. Salina al 3%: usada en el tratamiento de la hiponatremia grave. 10. Salina al 5%: utilizada para la reanimación del paciente en shock hipovolémico. 11. NaHCO₃ al 7,5%. 12. Plasmalyte. Na, Cl, K, CA, Mg, lactato, HCO₃, acetato, gluconato en mEq/L. Glucosa en g/L.

nes anafilactoides son raras. No es una solución adecuada para reponer hipovolemia pero sí en otras circunstancias como infección meningocócica o en paciente cirrótico con peritonitis bacteriana.

- Gelatinas: derivadas de colágenos bovinos modificados. Utilizada para la reposición de volumen si no existe alteración de la permeabilidad capilar. Cierta actividad como diurético osmótico. No limitación de volumen ni alteraciones de la coagulación. Pueden provocar desde reacción cutánea hasta *shock* (liberación de histamina por infusión rápida).

8.3.3.2.2. Sintéticos

- Dextranos: dextrano 70 y dextrano 40 con peso molecular de 70.000 y 40.000 respectivamente. Mejor expansor el primero que el segundo. Son antigénicos y se han descrito reacciones anafilactoides y anafilácticas tanto leves como graves. Efectos antiplaquetarios. Si venoclisis mayores de 20 ml/kg/día pueden alterar la determinación del grupo sanguíneo, prolongar el tiempo de hemorragia y producir insuficiencia renal.
- Almidones: muy eficaces como expansores. No antigénico y las reacciones anafilactoides son raras, tampoco altera la coagulación. Algunos producen prurito y aumento de amilasas. Diferentes concentraciones (3, 6 y 10%).

8.3.4. ¿Qué solución utilizar?

- Sigue persistiendo la controversia del uso de cristaloides o de coloides.
- Habitualmente se comienza por administrar soluciones cristaloides seguido de coloides cuando se necesita reponer grandes volúmenes aunque en realidad no hay diferencia en el pronóstico de los pacientes.
- Tener en cuenta que las necesidades de coloides son 2-3 veces menores que las de cristaloides para tener los mismos resultados hemodinámicos.
- El coste de los cristaloides es mucho menor y las reacciones adversas también.

Bibliografía

1. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ Collaborative Group. N Engl J Med 1995; 333: 1025-32.
2. Medel J, Baron JF. Un nuevo hidroxietilalmidón para la reposición volémica: el Elohes® 6%. Rev Esp Anestesiol Reanim 1998; 45: 389-96.
3. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. Br Med J 1998; 316: 961-4.

8.4. ALTERACIONES IÓNICAS POSTOPERATORIAS

8.4.1. Paratiroidectomía

8.4.1.1. Hipocalcemia

- Niveles de calcio plasmático por debajo de 8,5 mg/dl.
- Descartar primeramente alcalosis o hiponatremia severa, porque en estas situaciones el nivel del calcio iónico está disminuido, siendo el calcio total normal.

Clínica (Tabla 7)

Diagnóstico

- Calcemia inferior a 7 mg/dl con un fósforo mayor de 6 mg/dl, calciuria menor de 100 mg/24 h y niveles de PTH disminuidos.

Tratamiento (Tabla 8)

- Hipocalcemia moderada: suplementos orales de 1-3 g al día y vitamina D para favorecer su absorción (5.000 UI 1-3 veces por semana).
- Hipocalcemia severa (Tabla 8).
- No reponer con rapidez, porque podría aparecer rubefacción, calor, bradicardia o arritmias.
- Además, vigilar y corregir los niveles de fósforo y magnesio.

TABLA 7. Clínica de la hipocalcemia.

Cardiovasculares	Neuromusculares	Oculares	Ectodérmicas
Aumento del QT	Tetania	Cataratas	Uñas y pelo quebradizo
Aumento del ST	Espasmo laríngeo		Piel frágil y seca
Arritmias ventriculares	Calambres		Eccema
Bloqueos	Gesticulación facial		Impétigo herpetiforme
Depresión miocárdica	Convulsiones tipo gran mal		Dermatitis exfoliativa
ICC	Extrapiramidalismo		Hipoplasia dentaria
Resistencia a digital	Signo Chvostek*		Caries
	Signo Trousseau**		

*: espasmo facial al percutir el masetero; **: mano en comadrón al aplicar el manguito de presión.

TABLA 8. Tratamiento de la hipocalcemia severa.

Fármaco	Fase aguda	Medio plazo	Observaciones
Gluconato cálcico	10-20 ml al 10% en 10 min	2 mg/kg en perfusión cada 6-12 h	Medir niveles cada 4 h ECG continuo
Cloruro cálcico	3-5 ml al 10% lentamente	Bolos repetidos o venoclisis continua a 1-2 mg/kg/h	Irritante venoso, administrar por vía central

8.4.1.2. Hiperfosforemia

- El fósforo es un ión esencial para el funcionamiento óptimo del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas.
- Es importante tener en cuenta que los niveles séricos no reflejan la cantidad de fósforo total que hay en el organismo, se cuantifica mejor midiendo la excreción de fosfato por el riñón.
- Las cifras normales están entre 3-4,5 mg/dl y tienden a disminuir en la alcalosis respiratoria.
- Saber que los niveles pueden estar elevados en acidosis y en pacientes deshidratados.

Diagnóstico

- Se considera hiperfosfatemia cuando la concentración sérica es superior a 5 mg/dl.

Clínica

- Los síntomas se deben a la hipocalcemia acompañante.

Tratamiento

- Casos graves (mayor de 9 mg/dl).
- Suero fisiológico para mantener cifras óptimas de PVC más suero glucosado de 500 ml con 15 UI de insulina a pasar en 1 hora más acetazolamida 15 mg/kg cada 4 horas. Se debe suspender si aparecen signos de insuficiencia hepática o renal.

8.4.1.3. Hipomagnesemia

- Segundo catión intracelular más abundante tras el potasio. Importante en numerosos procesos enzimáticos y metabólicos.

Diagnóstico

- Concentración sérica de 1,7- 2,4 mg/dl. Valores disminuidos en el hipoparatiroidismo, en la expansión de líquido extravascular, en el uso de vasodilatadores renales y diuréticos del asa, en la hiperglucemia y en la diuresis osmótica.

Clínica

- Arritmias rebeldes al tratamiento habitual y que pueden responder al tratamiento con magnesio i.v., debilidad muscular que incluye la debilidad de los músculos respiratorios, vasoespasmo coronario provocando angor, alargamiento del espacio QT, convulsiones, temblor, alteraciones de la excitabilidad neuromuscular y trastornos psiquiátricos.

Tratamiento

- Casos moderados
 - La reposición debe ser gradual, aportándose el primer día la mitad del déficit y el resto en 3-5 días. Para valores de 1 mEq/L el déficit es de 1-2 mEq/kg y el tratamiento que se debe aportar es el doble del déficit.
- Casos graves
 - Suero glucosado al 5% de 500 ml con 6 g de sulfato de magnesio a pasar en 6 horas y el resto del déficit se debe corregir en 24-48 horas más.
- Casos urgentes por arritmias ventriculares.
 - 1,5 g en 1 min más perfusión de 9 g en 500 ml de suero glucosado al 5% en 6 horas.

Bibliografía

1. Pocotte SI, Ehrenstein G, Fitzpatrick L. Regulation of parathyroid hormone secretion. *Endos Rev* 1991; 12: 291-301.
2. Aguilera LM, Vaughan RS. Calcium and anaesthesia. *Anaesthesia* 2000; 55: 779-90.
3. Spiegel A. The parathyroid glands, Hypercalcemia and hypocalcemia. En: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennet JC. *Cecil's textbook of medicine*. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 1412-20.

8.4.2. Síndrome post-RTU

- Se caracteriza por la absorción del líquido de lavado (2 L o más) durante la resección transuretral prostática. Incidencia del 2 al 15% de los pacientes sometidos a dicha intervención.
- Existen dos posibles vías de absorción: extravascular, se produce por una perforación de la vejiga o de la próstata pasando líquido a la cavidad peritoneal desde donde se absorbe. Intravascular, se produce cuando la presión intravesical, es mayor que la que hay en los senos venosos. Pasará líquido directamente al torrente sanguíneo.

Etiología

- Presión elevada del líquido de lavado que se corresponde con una presión alta intravesical.
- Presión venosa del paciente disminuida.
- Larga duración de la intervención: se absorben 20 ml/h.
- A mayor apertura de los senos venosos por mayor agresividad a la hora de resecar, mayor absorción de líquido.
- Cuanto más grandes sean los senos venosos abiertos, más probabilidades de que se produzca el síndrome.

Fisiopatología

- Sobrecarga de volumen intravascular que primeramente produce hipertensión y bradicardia (puede llegar a ICC en pacientes cardiopatas) y, posteriormente, paso del líquido al intersticio provocando hipotensión y *shock*.
- Hiponatremia dilucional: Na de 120 mEq/L produce ensanchamiento del QRS, confusión e irritabilidad; Na de 115 mEq/L produce ensanchamiento del QRS, elevación del ST, náuseas, somnolencia y cefalea; Na de 100 mEq/L producen taquicardia o FV, convulsiones y coma.
- Hipotonicidad y disminución de la presión oncótica que provocará hemólisis y edema pulmonar y cerebral.
- Toxicidad por solutos: si se utilizan soluciones de glicina y esta se absorbe se producirán trastornos visuales, que irán desde la visión borrosa, hasta la ceguera dependiendo de la dosis absorbida, por su efecto inhibitor de la neurotransmisión del SNC; a la exploración se verá pupila midriática de reactividad lenta o arreactiva. Además, se produce hiperamoniemia por la degradación de la glicina que dará importante toxicidad en el SNC e hiperoxa-

luria con litiasis de oxalato cálcico que dará bloqueo tubular y fallo renal. Si la solución utilizada es de sorbitol o dextrosa se pueden producir importantes hiperglucemias. Si la solución es de manitol se producirá con mayor grado la sobrecarga de volumen intravascular.

Clínica

- Tríada clásica de bradicardia, hipertensión y manifestaciones neurológicas.

Diagnóstico

- Debe ser fundamentalmente clínico.
- Bioquímica completa con especial interés en sodio y osmolaridad plasmáticos. Hemograma. Coagulación. Gasometría. ECG.

Tratamiento

- Síntomas leves:
 - Monitorización, diuréticos del asa y restricción de líquidos (1 L de suero fisiológico/24 h).
- Síntomas graves:
 - Monitorización invasiva, intubación endotraqueal para prevenir la aspiración, las convulsiones se tratarán con midazolam (2-4 mg) o diazepam (3-5 mg) o tiopental (50-100 mg); la hiponatremia se debe corregir con suero salino hipertónico al 3 % (513 mEq/L) nunca en menos de 24 horas o más de 12 mEq/L al día y tampoco más de 100 ml/ hora; se debe asociar un diurético del asa [déficit de sodio = $0,7 \times \text{peso en kg} \times (\text{sodio deseado} - \text{sodio real})$].

Prevención

- Buena técnica quirúrgica.
- Duración de menos de 1 hora.
- Altura del líquido menor de 70 cm.
- No usar soluciones hipotónicas.
- Control periódico de Hb y electrolitos.

Bibliografía

1. Emmett JL, James H, Gilbaugh JR, Mclean P. Fluid absorption during transurethral resection: comparison of mortality and morbidity after irrigation with water and non-hemolytic solutions. J Urol 1969; 101: 884-9.

2. Vidal A, Angulo JC. Síndrome de reabsorción postresección transuretral de próstata. Rev Urol 2002; 3: 73-7.
3. Olsson J, Nilsson A, Hahn RG. Symptoms of the transurethral resection syndrome using glycine as the irrigant. J Urol 1995; 154: 123-8.
4. Clemente Ramos LM, Ramasco Rueda F, Platas Sancho A, Archilla Esteban J, Romero Cajigal I, Corbacho Fábregat C et al. Síndrome de reabsorción post-resección transuretral (RTU) de próstata: revisión de aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos. Actas Urol Esp 2001; 25: 14-31.

8.4.3. Trastornos del potasio

8.4.3.1. Hiperpotasemia

- Se define la hiperpotasemia como la presencia de una concentración de K plasmático superior a 5,0 mEq/L.
- Es una alteración electrolítica importante por su potencial gravedad. El potasio es un tóxico cardiaco y puede originar arritmias potencialmente letales cuya aparición no se correlaciona exactamente con los niveles plasmáticos de K.

Etiología

- Exceso de aporte:
 - La causa más frecuente es por aporte intravenoso, normalmente por tratamiento de hipopotasemia, cuando no se realizan los controles adecuados.
- Defecto de la eliminación renal:
 - Insuficiencia renal:
 - Es la causa más frecuente de hiperpotasemia.
 - Habitualmente aparece con un filtrado glomerular inferior a 10-15 ml/min.
 - Otras causas:
 - El hipoaldosteronismo hiporreninémico produce un cuadro de normovolemia y aumento de líquido extracelular debido a los bajos niveles de ambas hormonas. Es un caso de hiperpotasemia asociada a insuficiencia renal leve.
 - La insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison) produce la hiperpotasemia por un mecanismo similar al hipoaldosteronismo hiporreninémico.

- También existen fármacos que pueden originar hiperpotasemia mediante el descenso de la producción de aldosterona, es el caso de los AINEs, IECAs, heparina, diuréticos ahorradores de K, ciclosporina A, omeprazol.
- Alteraciones estructurales de la nefrona, sobre todo a nivel de túbulo distal, provocan hiperpotasemia. Algunos ejemplos son la drepanocitosis, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, etc.
- Alteraciones de la distribución de K:
 - Existen situaciones que favorecen la salida de K al exterior celular, produciendo un incremento de la concentración plasmática del mismo.
 - Algunas de estas situaciones son: déficit de insulina, fármacos (β -bloqueantes, succinilcolina, arginina y somatostatina), acidosis metabólica o respiratoria, etc.
- Liberación de K por destrucción celular:
 - Los cuadros de muerte celular (rabdomiólisis, lisis tumoral, hematomas, quemaduras y traumatismos) con eliminación de su contenido al exterior favorecen la hiperpotasemia.
- Aumento de la reabsorción de cloro:
 - Es un cuadro excepcional causado por fármacos, como la ciclosporina A, o el síndrome de Gordon.

Clínica

- Sistema músculo-esquelético:
 - Parestesias.
 - Debilidad muscular.
 - Parálisis flácida.
 - Parada respiratoria.
- Corazón:
 - Alteraciones ECG:
 - Ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales ($K \geq 6,5$ mEq/L).
 - Prolongación del espacio PR (K: 7-8 mEq/L).
 - Pérdida de onda P (K: 7,5-8 mEq/L).
 - Ensanchamiento QRS (K: 7,5- 8 mEq/L).
 - QRS converge con onda T ($K > 8$ mEq/L).
 - Fibrilación ventricular.

- Parada cardiaca.
- Arritmias ventriculares (cualquier concentración).
- Sistema renal:
 - Acidosis tubular renal tipo IV.
 - Inhibe amoniogénesis renal.
 - Inhibe la reabsorción de amoniaco.
- Sistema endocrinológico:
 - Estimulación de aldosterona.
 - Inhibición de renina.
 - Estimulación de insulina.
 - Estimulación de glucagón.

Tratamiento

- En la formas graves se empleará gluconato cálcico al 10% que sin modificar la concentración de K antagoniza la toxicidad de K sobre la célula miocárdica.
- Insulina, β -agonistas adrenérgicos (p. ej., salbutamol inhalado) o bicarbonato sódico para inducir la transferencia de K al interior celular, lo que reduce la concentración del mismo.
- Diuréticos de asa, resinas intercambiadoras de cationes y, en casos extremos, diálisis para favorecer la eliminación de K del organismo.

8.4.3.2. Hipopotasemia

- Se define la hipopotasemia como la presencia de una concentración de K en plasma inferior a 3,5 mEq/L o 3,5 mmol/L.

Etiología

- Redistribución:
 - El K plasmático disminuye sin hacerlo el corporal total por aumento del K intracelular a costa del extracelular. Puede deberse a múltiples causas que solamente cuando se unen a otros factores pueden producir hipopotasemia (aumento del pH sanguíneo, insulina, hipotermia, etc.).
- Aumento de las pérdidas:
 - Aunque se pueden producir pérdidas de K a través del tubo digestivo o bien a través de la piel, la causa más importante es la pérdida renal de K.

- Aldosteronismo:
 - Consiste en la presencia de cifras elevadas de aldosterona en sangre, que favorece la reabsorción de Na y eliminación de K a nivel del túbulo distal renal.
- Déficit de 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Síndrome de Cushing.
- Síndrome de Bartter.
- Síndrome de Liddle.
- Acidosis tubular renal proximal y distal.
- Acción de fármacos, insulina, verapamilo, bario, diuréticos, tanto los inhibidores de la anhidrasa carbónica como tiazidas y diuréticos de asa.

Clinica

- Sistema músculo-esquelético:
 - Mialgias.
 - Debilidad muscular.
 - Parálisis arrefléxica.
 - Rabdomiólisis.
 - Mioglobinuria.
- Aparato cardiovascular:
 - Aplanamiento o inversión de la onda T.
 - Aparición de onda U.
 - Intervalo PR largo.
 - Disminución del voltaje de QRS.
 - Ensanchamiento de QRS.
 - Arritmias ventriculares.
 - Arritmias auriculares.
- Aparato digestivo:
 - Íleo paralítico.
- Aparato urinario:
 - Disminución del filtrado glomerular.
 - Diabetes insípida nefrogénica.
 - Producción renal de amonio (encefalopatía hepática, si hepatopatía).
- Sistema endocrino:
 - Alteraciones del equilibrio ácido-base.

Tratamiento

- La reposición parenteral de K se deberá realizar con suma precaución, ya que una velocidad demasiado elevada o una cantidad excesiva favorecen la aparición de hiperpotasemia con complicaciones potencialmente mortales.
- La concentración máxima de K no debe exceder los 40-60 mmol/L, mientras que la velocidad de infusión debe ser inferior a 20 mmol/hora.

Bibliografía

1. Morgan GE. Fisiología renal y anestesia. En: Morgan GE (ed.). Anestesiología clínica. 3ª ed. Lange Medical Books; 2004. p. 689-705.
2. Hurford WE, Bailin M, Davison JK, Haspel KL, Rosow C. Massachusetts General Hospital- Procedimientos en Anestesia. 5ª ed. Marbán; 1999.

8.5. TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

8.5.1. Acidosis metabólica

Etiología

- Acidosis metabólica con anión gap elevado (normoclorémica):
 - Insuficiencia renal.
 - Acidosis láctica.
 - Cetoacidosis.
 - Drogas y fármacos.
 - Rabdomiólisis masiva.
- Acidosis metabólica con anión gap normal (hiperclorémica):
 - Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato.
 - Administración de ácidos.
 - Pérdidas renales.

Clínica

- Hiperventilación compensadora.
- Hipotensión.
- Arritmias ventriculares.
- Deterioro del nivel de conciencia, confusión y cefalea.

Tratamiento

- Se basa en corregir la causa de la acidosis.
- Aporte del déficit de bases (aporte de bicarbonato, sobre todo si el pH es inferior a 7,2).
- La corrección debe ser lenta, a lo largo de más de 12 horas, para evitar complicaciones.
- La cantidad a administrar para lograr un determinado incremento de la concentración de HCO_3^- puede calcularse aplicando la fórmula:

$$\text{mEq} = 0,4 \times \text{peso (kg)} \times \text{incremento deseado (mEq/L)}$$

- Para evitar complicaciones es preferible administrar un tercio de la cantidad calculada y se continúa después en función de los niveles de pH y HCO_3^- .

8.5.2. Alcalosis metabólica

Etiología

- Vómitos.
- Aspiración gástrica.
- Tratamientos con diuréticos.
- Hipermineralcorticismos.

Clínica

- Tetania secundaria a hipocalcemia.
- Irritabilidad.
- Convulsiones.
- Trastornos mentales.
- Depresión respiratoria.
- Cambios del ECG semejantes a la hipocaliemia.

Tratamiento

- Administrar NaCl o KCl dependiendo de la severidad de la hipopotasemia; ante casos de alcalosis severa o persistente puede requerirse cloruro amónico.

8.5.3. Acidosis respiratoria

Etiología

- Insuficiente eliminación de CO₂ por los pulmones (hipoventilación).
- Consecuencia de:
 - Depresión del SNC.
 - Trastornos neuromusculares.
 - Enfermedades pulmonares.

Clínica

- Dependientes del nivel de PCO₂ y de su rapidez de instauración.
- Predominan los síntomas neurológicos: asterixis, cefalea, somnolencia, confusión y coma.
- Ingurgitación de los vasos retinianos y papiledema.

Tratamiento

- El tratamiento debe dirigirse a la enfermedad causal, pudiendo ser necesaria la ventilación mecánica en las formas graves y/o acompañadas de hipoxemia.

8.5.4. Alcalosis respiratoria

Etiología

- Estados de ansiedad.
- Insuficiencia hepática.
- Trastornos del control por parte del SNC del sistema respiratorio.
- Asma.
- Fiebre.
- Embolismo pulmonar.

Clínica

- Síntomas de hipocalcemia.
- Deterioro del nivel de conciencia.
- Arritmias.

Tratamiento

- El tratamiento es causal.

TABLA 9. Alteraciones primarias, tipos y tiempos de respuestas compensatorias del organismo.

Alteraciones primarias	Respuestas compensatorias	Tiempo de respuesta
Acidosis metabólica	Alcalosis respiratoria	12-24 horas
Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica	Aguda: minutos Crónica: 2-4 días
Alcalosis metabólica	Acidosis respiratoria	Irregular
Alcalosis respiratoria	Acidosis metabólica	Aguda: minutos Crónica: 2-4 días

8.5.5. Alteraciones mixtas

- Es frecuente observar en un mismo paciente más de una alteración primaria del equilibrio ácido-base, para cuya identificación es necesario conocer los mecanismos de compensación y tiempos de respuestas (Tabla 9).
- Ejemplos:
 - Alcalosis respiratoria más alcalosis metabólica: en pacientes muy graves y tras vómitos copiosos.
 - Acidosis metabólica más alcalosis respiratoria: en pacientes con insuficiencia hepática.
 - Acidosis metabólica más alcalosis metabólica: en situaciones de acidosis láctica o insuficiencia renal o tras vómitos abundantes.
 - Acidosis mixtas: se reconocen por un bicarbonato descendido junto a un anión gap aumentado en menor cuantía.
- En la Tabla 10 se pueden ver los hallazgos de laboratorio en las alteraciones primarias de los trastornos del equilibrio ácido-base.

TABLA 10. Hallazgos de laboratorio en las alteraciones primarias de los trastornos del equilibrio ácido-base.

Alteracion primaria	pH	PCO ₂	HCO ₃	Exceso de bases
Acidosis metabólica	↓	N ↓	↓	↓
Acidosis respiratoria	↓	↑	N ↓	N ↑
Alcalosis metabólica	↑	N ↑	↑	↑
Alcalosis respiratoria	↑	↓	N ↓	N ↓

Bibliografía

1. Williamson JC. Acid-base disorders: classification and management strategies. *Am Fam Physician* 1995; 52: 584-90.
2. Arieff AI. Indications for use of bicarbonate in patients with metabolic acidosis. *Br J Anaesth* 1991; 67: 165-77.
3. Emmett M, Narins R. Clinical use of anion gap. *Medicine* 1977; 56: 38-54.

8.6. PACIENTE TIROIDEO

- La hipertrofia tiroidea, denominada bocio (localizada o difusa, benigna o maligna) se clasifica en: bocio simple, el cual no presenta repercusión endocrina, pero precisa tratamiento quirúrgico para evitar problemas por compresión de estructuras vecinas, hemorragias intraquísticas, infecciones o por motivos estéticos. Y bocios con repercusión endocrina, de los cuales, sólo los hipertiroideos por sobreproducción hormonal, son quirúrgicos.
- Como consecuencia del aumento de triyodotironina (T3) o de tiroxina (T4) o de ambas aparecen una serie de signos y síntomas que reflejan las alteraciones en las reacciones bioquímicas, consumo total de oxígeno y producción energética, presentando el paciente un estado hiperdinámico.
- Existen dos formas primarias de hipertiroidismo:
 - Enfermedad de Graves-Basedow, es la forma más frecuente del hipertiroidismo, es una enfermedad autoinmune, con alteración de la inmunidad asociada a la existencia de una sustancia estimuladora del tiroides. Clínicamente se caracteriza por hipertiroidismo con bocio hiperplásico, difuso, vascularizado. Oftalmopatía infiltrativa y dermatopatía (mixedema pretibial).
 - Enfermedad de Plummer (bocio adenomatoso con hipertiroidismo). Puede dividirse en dos tipos: bocio tóxico multinodular, que en caso de gran tamaño además de las alteraciones endocrinas podemos tener problemas de compresión. Y nódulo tóxico, que agrupa un nódulo tiroideo aislado y la tireotoxicosis clásica. El hipertiroidismo que acompaña al bocio multinodular tóxico es, por lo general, moderado, y a veces el estado hipermetabólico puede ser evidente y, sin embargo, presentar insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular.

8.6.1. Complicaciones postoperatorias. Crisis tirotóxica

- Hemorragia: la vigilancia y monitorización adecuada del paciente permitirá detectar la hemorragia que podría llegar a producir asfixia por compresión traqueal.
- Lesión del nervio recurrente:
 - Si es unilateral y a menos que se haya practicado una laringoscopia postoperatoria puede pasar desapercibida, pues la parálisis de una cuerda vocal (inmóvil en posición media) puede quedar compensada por la hiperabducción de la cuerda vocal sana que permite mantener una voz normal, por lo que si la lesión es mínima, no precisa tratamiento y puede recuperarse de forma espontánea en unos meses. Si el paciente desarrolla ronquera persistente hay que instaurar el tratamiento.
 - Si la lesión es bilateral aparece afonía, estridor y obstrucción de la vía aérea, precisando intubar al paciente durante 48 horas; después se realiza una laringoscopia directa para valorar la función de las cuerdas vocales, y se observa si puede extubarse o si persiste la parálisis bilateral que hará necesaria la traqueotomía hasta un posterior intento de reconstrucción.
- Distrés respiratorio. Puede obedecer a varias causas:
 - Edema glótico o laríngeo.
 - Hematoma de la celda tiroidea que cause compresión.
 - Neumotórax, en los bocios endotorácicos (indispensable una radiografía de tórax en el postoperatorio inmediato).
 - Traqueomalacia, responsable del colapso traqueal en la inspiración.
- Crisis tirotóxica aguda:
 - Raramente se observa en la actualidad, sólo si se trata de un hipertiroidismo mal controlado o en un paciente hipertiroidismo intervenido de urgencia.
 - Clínicamente se manifiesta por fiebre, taquicardia extrema, taquiarritmia con fibrilación auricular, vómitos diarreas, agitación y confusión mental.
 - Si no se instaura el tratamiento puede evolucionar a una insuficiencia cardiorrespiratoria aguda con *shock*, delirio y coma.
 - El tratamiento de la crisis tirotóxica incluye:
 - Drogas antitiroideas para bloquear la síntesis hormonal (carbimazol 60-120 mg/24 h).
 - Yodo para bloquear la liberación de hormonas tiroideas, yodo sódico 1 g/8 h i.v. de efecto muy rápido.
 - β -bloqueantes para reducir las crisis de taquicardia paroxística y evitar las taquiarritmias (propranolol 0,2-1 mg i.v. en bolo, seguido de infu-

sión continua o esmolol 0,25-0,50 mg/kg, seguido de una perfusión a 50-100 mg/kg/min, para mantener la frecuencia cardiaca inferior a 90 siempre bajo control electrocardiográfico.

- Antitérmicos, sedantes, rehidratación y equilibrio electrolítico.
- En caso de insuficiencia cardiaca tratar con cardiotónicos y diuréticos. Los inotrópicos inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona) son una alternativa por su acción puramente celular selectiva cardiovascular, frente a los inotrópicos adrenérgicos (dopamina, dobutamina), que pueden producirles una respuesta adrenérgica exagerada.
- Hipoparatiroidismo:
 - Por desvascularización o resección accidental de las glándulas paratiroides.
 - El cuadro aparece a las 24 h, suele ser transitorio, raramente definitivo, con signos tempranos de hipocalcemia, parestesias en los dedos de manos y pies o alrededor de la boca, calambres y signo de Chvostek positivo.
 - El tratamiento debe iniciarse antes de que aparezca el signo de Trousseau positivo, que ocurre tardíamente, pero suele ser indicativo de hipocalcemia grave. En la tiroidectomía total o ante la sospecha de un posible hipoparatiroidismo, medir el calcio sérico como parte de la rutina postoperatoria. El tratamiento inicial de la hipocalcemia sintomática es con gluconato cálcico i.v. y pasar a terapia oral en cuanto sea posible.
- Exoftalmia maligna. Poco frecuente, precisa tratamiento preventivo y elevación de la cabeza, pues aún sin exoftalmos preoperatorio, puede aparecer en el postoperatorio una forma maligna de la lesión.
- Hipotiroidismo. Sólo en la tiroidectomía total y no se manifiesta hasta transcurridas tres semanas por lo menos, en que aparecerá la ronquera, calambres y metrorragias, precisa terapia sustitutiva con L-tiroxina sódica.

Bibliografía

1. Stoelting RK, Dierdorf, SF. Anesthesia and coexisting disease. 4ª ed. 2002.
2. Lefebvre J, Proye Ch. Anesthésie-reanimation et endocrinologie. Collection D'Anesthesiologie et de Reanimation. Vol 12. Ph. Sherpereel 1989.
3. Haute couverture M. Urgences endocriniennes et metaboliques. Collection D'Anesthesiologie et de Reanimation 1989.
4. Sallridge RC. Metabolic and anatomic thyroid emergencies: e review. Critical Care Medicine 1992; 20: 2.

8.7. NUTRICIÓN PARENTERAL

- En el paciente postoperado la ingesta de agua debe iniciarse cuando esté alerta y cooperativo, libre de náuseas y vómitos y sin distensión abdominal. Si tolera bien esto, después del primer día puede avanzarse en la nutrición oral. Si presenta en cualquier momento síntomas de disfunción intestinal, debe interrumpirse la ingesta oral y ser reevaluado.
- Un paciente postoperado tiene suficientes reservas proteicas para tolerar un período de ayuno de 5-7 días con un aporte convencional de agua, electrolitos y glucosa. A partir de entonces el ayuno producirá progresivamente desnutrición del tejido muscular, debilidad, deterioro del proceso de cicatrización, inmunodepresión y complicaciones respiratorias y cardíacas. Este período de ayuno permisible será menor si el estado nutricional no era el adecuado, en presencia de infección, cirugía mayor o cualquier situación que incremente las necesidades metabólicas.

8.7.1. Indicaciones

- Siempre que no sea posible alimentar al enfermo por vía oral o enteral.
- Valorar al paciente diariamente, debido al mayor índice de complicaciones. Las indicaciones absolutas son íleo y peritonitis.

8.7.2. Requerimientos del adulto/kg/día (Tabla 11)

8.7.3. Fuentes de energía

- Carbohidratos: la glucosa es de elección; también se usa la fructosa, pero puede producir a altas dosis, acidosis láctica severa.

TABLA 11. Requerimientos del adulto/kg/día.

Agua: 30 ml	Sodio: 1-2 mmol
Energía: 30 kcal	Potasio: 0,7-1 mmol
Nitrógeno: 0,1-0,2 g	Calcio: 0,1 mmol
Glucosa: 3 g	Magnesio 0,1 mmol
Lípidos: 2 g	Fósforo 0,4 mmol

- Lípidos: la combustión de grasas produce más energía que la de hidratos de carbono. Los lípidos i.v. existen como emulsiones con fosfolípidos. Las emulsiones de aceite de soja son mejor toleradas. Las partículas tienen un tamaño similar a los quilomicrones y son utilizadas como tales por el organismo.

8.7.4. Fuentes de nitrógeno

- El organismo solo puede metabolizar los aminoácidos de la forma isomérica *levo*, excepto la D-metionina y la D-fenilalanina. Las soluciones de alimentación deben contener todos los aminoácidos esenciales y la mayor parte de los no esenciales.

8.7.5. Vitaminas y oligoelementos

- Las formulaciones deben contener cantidades adecuadas de todas las vitaminas. Las deficiencias más comunes durante la alimentación parenteral son de ácido fólico (produciendo pancitopenia), tiamina (encefalopatía) y vitamina K (hipoprotrombinemia). Las recomendaciones de oligoelementos en $\mu\text{g}/\text{día}$ son: cinc 2.500-6.000, cobre 500-15.000, manganeso 150-800 y cromo 10-15.

8.7.6. Planificación

- Los regímenes deben ser planificados cada 24 horas. Las soluciones deben ser preparadas en las mejores condiciones de esterilidad en la farmacia hospitalaria y deben ser administradas por una vía central (excepto que la osmolalidad del producto sea menor de 800 mosm/kg o dos veces la osmolalidad plasmática). Esta vía debe ser colocada en estrictas condiciones de asepsia; el apósito y el gotero de infusión deben ser renovados, al menos, cada 48 horas. Lo ideal es dejar reservada una vía de infusión exclusivamente para la alimentación parenteral, evitando, así, todo tipo de manipulación.

8.7.7. Complicaciones

8.7.7.1. *Relativas al catéter*

- La infección (el mayor problema), neumotórax, trombosis, embolismo aéreo, hemorragia, etc.

8.7.7.2. *Relativas a la alimentación parenteral*

- Sobrecarga de fluidos, deshidratación hiperosmolar (p. ej., en hiperglucemia no controlada), desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia, hiperpotasemia, hipofosforemia, etc.), hiperamonemia (en pacientes con insuficiencia hepática), adiposidad grasa (si exceso de calorías), etc.

8.7.8. Monitorización

- Continua: TA, pulso y temperatura.
- Diariamente: balance de fluidos, revaloración del contenido de la solución, electrolitos plasmáticos, urea, creatinina y glucemia.
- Semanalmente: peso, hemograma, estudio de coagulación, función hepática, niveles de calcio, magnesio y fosfato.
- Si está indicado: balance nitrogenado, lípidos, niveles de vitaminas y oligoelementos, gasometría arterial, transferrina, prealbúmina y electrolitos en orina.

Bibliografía

1. Negro F, Cerra FB. Nutritional monitoring in the ICU: Rational and practical application. *Crit Care Clin* 1988; 4: 559-72.
2. Cipolle MD, Pasquale MD, Cerra FB. Secondary organ dysfunction. From clinical perspective to molecular mediators. *Crit Care Clin* 1993; 9: 261-95.
3. Hill AG, Wilmore DW. The history of metabolic response to injury. En: Revhaug A (ed.). *Acute catabolic state. Update in Intensive Care and Emergency Medicine* (21). Berlín: Springer Verlag; 1996. p. 5-14.
4. Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery* 1987; 101: 1-14.
5. Lowry SE, Thompson III WA. Nutrient modification of inflammatory mediator production. *New Horizons* 1994; 2: 164-74.
6. Hernández G. Manejo de la sepsis desde una perspectiva metabólica. En: Castro J, Hernández G (eds.). *Sepsis*. Santiago Chile: Mediterráneo; 1993. p. 85-91.
7. Wojnar MM, Hawkins WG, Lang ChH. Nutritional support of the septic patient. *Crit Care Clin* 1995; 11: 717-33.
8. Bengmark S, Gianotti L. Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure. *World J Surg* 1996; 20: 474- 81.
9. Castro J, Hernández G. Asistencia nutricional en síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En: Castro J, Hernández G (eds.). *Sepsis y falla multiorgánica*. 2ª ed. Santiago: Libros Técnicos Mediterráneo; 1999. p. 371-88.
10. Revhaug A, Kjaeve J. Nutrition in the acute catabolic state. En: Revhaug A (ed.). *Acute catabolic state. Update in intensive care and emergency medicine* (21). Berlín: Springer-Verlag; 1996. p. 257-67.

8.8. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

- Clínicamente se expresa por oligoanuria e hiperazoemia, con baja concentración de la urea urinaria. Este síndrome clínico se debe a la reducción brusca y transitoria del filtrado glomerular y puede ocurrir por causas prerrenales, renales y post renales.

Etiología

- Causas prerrenales:
 - Las que provocan un trastorno hemodinámico general o regional.
 - Disminución del flujo plasmático renal y la filtración glomerular; (*shock*, hemorragia, deshidratación), causa más frecuente en el postoperatorio inmediato.
 - La disminución del flujo plasmático renal conduce a una mayor resorción de sodio, cloro, urea y agua, así como a la activación de la liberación de renina, angiotensina, aldosterona y, finalmente, también a la liberación de hormona antidiurética, lo que produce oliguria con orinas de alta densidad.
- Causa renal:
 - Necrosis tubular aguda:
 - Puede ser producida por tóxicos, secundaria a la insuficiencia hepática, por intoxicación de los sistemas enzimáticos, por progresión de la lesión producida por reducción del flujo arterial renal o por transfusión de sangre incompatible.
 - La sepsis grave puede provocar insuficiencia renal aguda por acción infecciosa o por efecto de sus complicaciones hemodinámicas.
- Causas postrenales:
 - Obstrucción de las vías urinarias, a nivel pélvico o ureteral bilateral, prostáticas o vesicales.

Diagnóstico

- Oliguria, reducción del flujo a menos de 20 ml/hora.
- Elevación de urea, creatinina, potasio.
- Orina de baja densidad o isoosmótica con el plasma.

Tratamiento

- Medidas generales.
- Control de la causa subyacente:

- Elegir la antibioterapia apropiada.
- Reestablecer la entrega tisular de oxígeno. Incluye el reestablecimiento de normovolemia mediante aporte de coloides o cristaloides, preservación del intercambio gaseoso mediante conexión a ventilación mecánica precozmente, soporte hemodinámico con inótrupos en forma cautelosa y optimización de hematocrito.
- Diuréticos:
 - Diuréticos de asa, como furosemida infusión desde 2 hasta 80 mg/hora.
 - Manitol, diuresis osmótica.
- Dopamina: dosis diurética entre 0,5 y 3,0 µg/kg/min.
- Adecuado soporte nutricional metabólico.
- Control del balance ácido-básico y electrolítico.

Bibliografía

1. Allgren RL, Marbury TC, Rahman SN, Weisberg LS, Fennes AZ, Lafayette RA et al. Anaritide in acute tubular necrosis. *N Engl J Med* 1997; 336: 828-34.
2. Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla-its implications for disease. *N Engl J Med* 1995; 332: 647-55.
3. Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int* 1996, 50: 4-14.
4. Himmelfarb J, Tolkoff-Rubin N, Chandran Prem, Parker RA, Wingard RL, Hakim R. A multicenter comparison of dialysis membranes in the treatment of acute renal failure requiring dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 257-66.
5. Jalil R, Downey P, Jara A, Vaccarezza A, Mella JG, Castellón JM et al. Insuficiencia renal aguda en adultos mayores: evaluación de factores pronósticos. *Nefrología* 1995; 15: 343-8.

9. Del SIRS al fracaso multiorgánico. Manejo de shock séptico

9.1. DEFINICIONES

1. Infección: respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos, o presencia de microorganismos en tejidos normales estériles.
2. Bacteriemia: presencia de bacterias en la sangre, demostrada por cultivo.
3. SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se caracteriza por dos o más de los siguientes signos:
 - Temperatura mayor de 38 o menor de 36 °C.
 - Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por min.
 - Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto o pCO₂ menor de 32 mm Hg.
 - Leucocitos más de 12.000/mm³ o menos de 4.000 mm³ o más del 10% de formas inmaduras.
4. Sepsis: es la respuesta sistémica a la infección. Requiere los mismos criterios del SRIS, más la presencia de infección.
5. Sepsis grave: sepsis asociada a disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. La hipoperfusión puede incluir acidosis láctica, oliguria y/o alteración aguda del estado mental.
6. *Shock* séptico: sepsis con hipotensión, a pesar de una adecuada reposición de volumen, y signos de hipoperfusión tisular que pueden incluir acidosis láctica, oliguria y/o alteración aguda del estado mental. Los pacientes que reciben fármacos inotropos o agentes vasopresores pueden estar en *shock* séptico y no presentar hipotensión.
7. Síndrome de disfunción multiorgánica: presencia de hipoperfusión a órganos o sistemas, manifestado por alteraciones en la función de múltiples órganos o sistemas. Se considera una disfunción multiorgánica cuando existe compromiso de diferentes sistemas, es decir, por cualquier combinación de los siguientes:

coagulación intravascular diseminada (productos de degradación de la fibrina positivos, trombocitopenia, prolongación del tiempo parcial de tromboplastina y del tiempo de protrombina con evidencia clínica de sangrado), SIRA (hipoxemia no explicada con infiltrados pulmonares bilaterales consistentes con edema pulmonar en ausencia de neumonía o de insuficiencia cardíaca congestiva), insuficiencia renal aguda (aumento en la creatinina sérica de causa no prerrenal), disfunción hepatobiliar (aumento en las enzimas hepáticas en ausencia de enfermedad hepática previa) y disfunción neurológica (deterioro en 1 punto del valor basal que tenía el paciente en la escala de coma de Glasgow).

- El SRIS se caracteriza por la activación excesiva de la cascada inmunoinflamatoria y puede conducir a una reducción generalizada del aporte de oxígeno, con depleción de ATP, lesión celular y muerte. La presencia de SRIS mantenida en el tiempo conduce a disfunción multiorgánica.

9.2. FISIOPATOLOGÍA (Fig. 1)

- Las manifestaciones del proceso séptico son la expresión clínica de la respuesta del huésped ante los componentes microbianos.
- Están mediados por una serie de sustancias endógenas tales como las citocinas, hormonas, factores humorales, etc. Pueden ser inducidas por una variedad de procesos infecciosos (virales, bacterianos, fúngicos, etc.) y no infecciosos (trauma, pancreatitis, disfunción inmunológica, etc.).
- Debido a que los componentes bacterianos (endotoxinas, fragmentos de la pared celular de los grampositivos) son capaces de inducir un cuadro clínico de sepsis como resultado de una infección localizada, la bacteriemia no es un requisito previo necesario para el diagnóstico del SRIS. Algunas condiciones inflamatorias, incluyendo trauma múltiple, lesión debida a la reperfusión después de eventos isquémicos y pancreatitis, pueden manifestarse clínicamente como un síndrome similar al síndrome de sepsis.

9.3. MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE SÉPTICO

Por lo que respecta a la monitorización de estos pacientes, debe ser intensa e incluye:

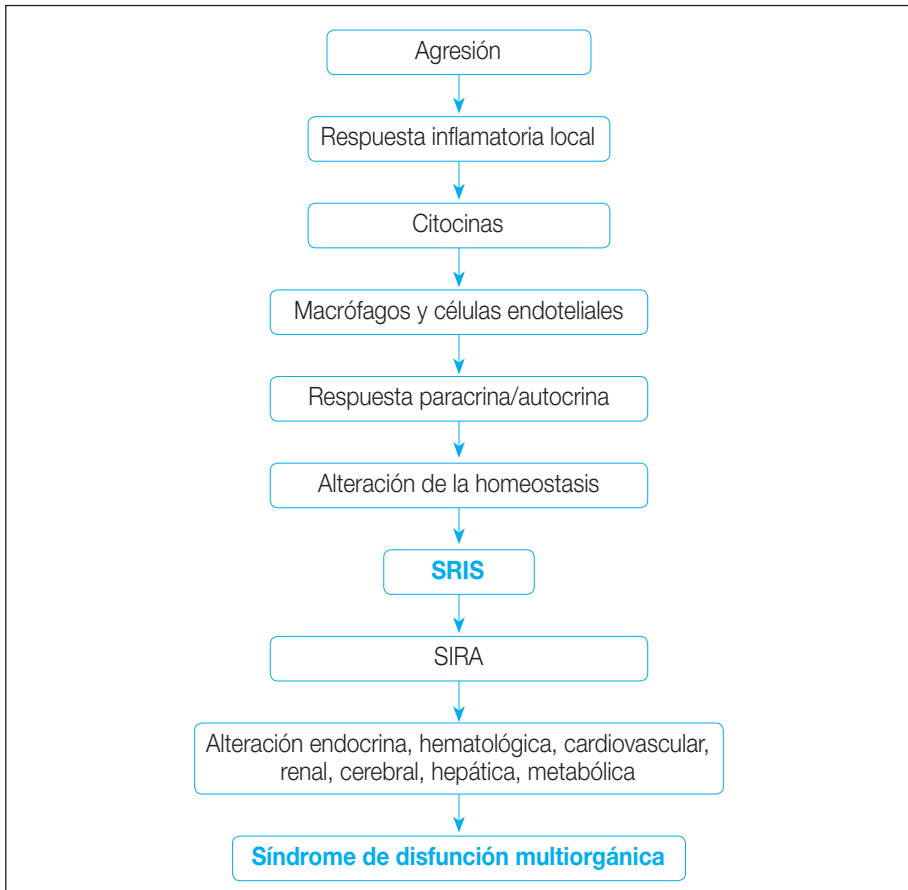


Figura 1. Fisiopatología de síndrome de disfunción multiorgánica.

- ECG de, al menos, dos derivaciones.
- Tensión arterial invasiva: el uso de vasopresores puede falsear la medición en puntos distales, como las arterias radial o pedia, pues las arterias se encuentran contraídas y muestran forma de onda arterial amortiguadas, con presiones medias más bajas que los vasos más proximales.
- Saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.
- Presión de la aurícula derecha, PVC: aunque la presión arterial se mantiene hasta que la hipovolemia es intensa, la PVC disminuye precozmente durante una hemorragia. La PVC no siempre refleja con exactitud las presiones de llenado ventricular izquierdo. En el *shock* séptico, la PVC puede estar normal, aumentada o disminuida según exista o no estasis venosa.

- Cateterización de la arteria pulmonar mediante catéter de Swan-Ganz: permite medir la presión arterial pulmonar, la presión de enclavamiento capilar pulmonar, la MVO_2 y el gasto cardiaco. Un descenso en la MVO_2 se debe al incremento en el consumo de oxígeno, a anemia o a la disminución del gasto cardiaco. La monitorización continua de la MVO_2 es una manera de detectar un transporte de O_2 sistémico escaso y evaluar los efectos de las medidas terapéuticas en el perioperatorio. El intervalo normal de la MVO_2 está en el 66-77%. En la sepsis los valores están por encima del 77%.
- Diuresis: debe ser de, al menos, 1 ml/kg/hora. El volumen del flujo urinario es un indicador razonablemente confiable de la perfusión orgánica.
- Gases sanguíneos: la medición de la PaO_2 , $PaCO_2$ y del pH arteriales puede ser útil en los estados de *shock*, facilitando la graduación de la oxigenoterapia y del apoyo respiratorio.

9.4. TRATAMIENTO INICIAL DEL PACIENTE CON SEPSIS

- Aunque la terapia antimicrobiana es esencial en el manejo del paciente con sepsis, la administración inicial de los antibióticos puede asociarse con un deterioro de la condición clínica del paciente en algunos casos. Esto es debido a la amplificación de la reacción inflamatoria producida por los antibióticos al liberarse masivamente gran cantidad de productos bacterianos (endotoxinas) al lisarse las bacterias.
- En estadios tempranos:
 - Eliminación de las endotoxinas de la circulación antes de que ocurra una disfunción orgánica utilizando anticuerpos antilipopolisacáridos (anticuerpos antilípido A) o utilizando receptores solubles de lipopolisacáridos.
 - Inhibidores de la síntesis de citocinas, como los corticoesteroides, agentes que aumentan el AMPc y antiinflamatorios no esteroideos.
 - Anticuerpos específicos contra el TNF, como los anticuerpos monoclonales.
 - Corticosteroides. Previenen la inducción de óxido nítrico, lo cual puede revertir los efectos hipotensores producidos por las endotoxinas.
 - El azul de metileno atenúa los efectos del NO sobre el GMPc. Su mecanismo de acción no está bien definido y su especificidad es incierta. También aumenta la presión arterial de pacientes con hipotensión secundaria a la

TABLA 1. Patrones hemodinámicos del shock séptico.

Fase de <i>shock</i> séptico	PCP	GC	RVS
Precoz	↓	↑	↓
Tardío	↑	Normal	Normal
Terminal	↑	↓	↑

insuficiencia hepática, aumenta la presión arterial, la función miocárdica y el transporte de oxígeno en pacientes con *shock* séptico.

9.5. MANEJO DEL PACIENTE CON *SHOCK* SÉPTICO

- Los pacientes con *shock* séptico pueden considerarse en dos grupos principales. Uno de los grupos tiene una situación hemodinámica hiperdinámica, con gasto cardíaco aumentado y vasodilatación periférica, mientras que el otro tiene una situación hemodinámica hipodinámica, con un gasto cardíaco disminuido y vasoconstricción periférica.
- Los patrones hemodinámicos que nos permiten determinar la severidad son: PCP, GC y la RVS. En la Tabla 1, observamos las variables presentes en cada una de las fases del *shock* séptico.
- El manejo del *shock* séptico tiene dos objetivos generales: restablecer el estado hemodinámico a niveles aceptables y erradicar la infección (antibióterápia y cirugía).
- En cuanto al manejo hemodinámico, el objetivo es optimizar el DO_2 ya que el metabolismo está muy elevado.
- Fundamentalmente, el VO_2 debe mantenerse suficientemente alto, para contrarrestar el hipermetabolismo de la sepsis, manipulando el gasto cardíaco (ello es posible gracias a que el VO_2 es dependiente del DO_2 en la sepsis). Debe entonces llevarse el índice cardíaco a un nivel un 50% más alto que lo normal.
- Los objetivos del manejo del *shock* séptico se pueden ver en la Tabla 2.
- Las medidas inmediatas para conseguir estos objetivos incluirían:
 - Aporte de líquidos: mediante soluciones coloidales (hidroxietilalmidón, gelatinas), soluciones hipertónicas.

TABLA 2. Objetivos en el tratamiento del shock séptico.

Variable	Normal	Óptima
Índice cardíaco	2,8 - 3,6	> 4,5
Suministro de oxígeno (DO ₂) (ml/min.m ²)	500 - 600	> 600
Consumo de oxígeno (VO ₂) (ml/min.m ²)	110 - 160	> 170
Volumen sanguíneo (ml/m ²)	2,7 (Hombres) 2,3 (Mujeres)	> 3,0 (Hombres) > 2,8 (Mujeres)

- Agentes vasoactivos: son habitualmente necesarios para revertir la vasodilatación periférica y recuperar la presión arterial. Sin embargo, una vasoconstricción no deseada puede ser perjudicial, porque pueden producir acidosis láctica a causa de una excesiva vasoconstricción en las pequeñas arteriolas periféricas, además de elevar el metabolismo celular. Entre los fármacos más útiles en el *shock* séptico destacamos:
 - Noradrenalina: a dosis de 8-12 µg/min hasta conseguir una presión arterial media de 60 mm Hg; continuar con 2-4 µg/min. Es el fármaco de elección, pero en las fases tardías, por el peligro de isquemia causada por la vasoconstricción que produce.
 - Dobutamina: a dosis de 2 a 20 µg/kg/min ha demostrado ser más eficaz que la dopamina.
 - Dopamina: a dosis de 5 a 20 µg/kg/min tiene la ventaja de aumentar la presión arterial sin producir excesiva vasoconstricción, también mejora la perfusión renal, lo que puede ayudar a minimizar las consecuencias renales de la sepsis.
 - Adrenalina: a dosis de 1-4 µg/min puede ser útil si el débito cardíaco no puede ser mejorado. Al igual que la dopamina, la adrenalina posee efectos alfa y β-adrenérgicos. A dosis bajas, mejora la contractilidad miocárdica y a dosis altas, es un potente vasoconstrictor. Ambos efectos incrementan el consumo de oxígeno del miocardio, aumentando el riesgo de hipoxia y arritmias graves.
 - Corticosteroides: las altas dosis de corticoides por vía intravenosa en el *shock* séptico no están indicadas actualmente.
 - Naloxona: esta droga puede ser considerada en *shock* séptico refractario a otro tipo de agentes vasoactivos. Se comienza con una dosis intrave-

nosa de 2 mg en bolo. La respuesta debe aparecer en 3 a 5 minutos. La dosis puede ser duplicada cada 15 minutos hasta alcanzar una dosis de 10 mg.

- La antibioterapia en el *shock* séptico es obligatoria, aunque el valor de los antibióticos en las infecciones severas no es tan claro como pudiera pensarse. Existe consenso en cuanto a que debe iniciarse precozmente una terapia antibiótica tras el debut de los signos clínicos de sepsis. Se aconseja la siguiente cobertura con antibióticos de amplio espectro como terapia empírica (hemocultivos negativos):
 - Pacientes con neutropenia: ticarcilina más aminoglucósido.
 - Origen subdiafrágico: clindamicina más aminoglucósido.
 - Todos los otros casos: cefazolina más aminoglucósido.
 - Si existe sospecha de estafilococo dorado meticilín-resistente: agregar vancomicina.

Bibliografía

1. Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA. Sepsis syndrome: a valid clinical entity. *Crit Care Med* 1989; 17: 389-93.
2. Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Meeting. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-74.
3. Vincent JL, Van der Linden P, Domb M, Bleicic S, Azimi G, Bernard A. Dopamine compared with dobutamine in experimental septic shock: relevance to fluid administration. *Anesth Analg* 1987; 66: 565-71.
4. Gilbert EM, Haupt MT, Mandanas RY, Huaranga AJ, Carlson RW. The effect of fluid loading, blood transfusion and catecholamine infusion on oxygen delivery and consumption in patients with sepsis. *Rev Respir Dis* 1986; 134: 873-8.

10. Reacción anafiláctica-anafilactoide

10.1. INTRODUCCIÓN

- La administración de cualquier fármaco durante el período perioperatorio puede producir una reacción alérgica anafiláctica o anafilactoide. Las implicaciones clínicas en ambos casos varían, desde manifestaciones leves y autolimitadas, hasta otras que pueden comprometer el pronóstico vital del paciente.
- La incidencia es escasa: globalmente oscila entre 1/1.250 y 1 /13.000 anestésias, siendo para la anafilaxia entre 1/10.000 y 1/13.000. Para los RM es de 1/6.500 anestésias realizadas.
- Cualquier fármaco puede estar implicado, pero los más frecuentes son los RM, látex, hipnóticos y antibióticos.

10.2. FISIOPATOLOGÍA

- Desde el punto de vista fisiopatológico existen 3 mecanismos implicados:
 1. Anafilaxia:
 - En la anafilaxia se ponen en marcha reacciones de hipersensibilidad inmediata de tipo I en la clasificación de Gell y Coombs.
 - Requiere una sensibilización previa al antígeno en un primer contacto que genera IgE antígeno específica, responsable de la liberación de mediadores por parte de las células cebadas y basófilos. Las IgE específicas son capaces de reconocer más de un antígeno o epítipo, lo cual explica la existencia de reacciones cruzadas entre diferentes fármacos (hasta el 70% en el caso de los RM).

2. Histaminoliberación no específica:
 - Las reacciones anafilactoides se producen por la acción de moléculas liberadoras de histamina por mecanismo no inmunológico (no requiere exposición previa ni hay IgE mediadora). La clínica no es distinguible de la anafilaxia, aunque suele ser menos grave.
 - Suelen ser fármacos cargados positivamente que liberan histamina directamente de mastocitos y basófilos.
 - En la liberación influyen la velocidad de infusión, la osmolaridad y el antecedente atópico.
3. Activación del complemento:
 - El complemento puede activarse por la vía alterna a nivel de C3 dando lugar a la producción de anafilotoxinas C3a y C5a responsables de reacciones anafilactoides. Es típico de los contrastes iodados.

10.3. ETIOLOGÍA (Tablas 1 y 2)

- La alergia cruzada a los RM afecta al 70% de los pacientes. En el 17-50% de los casos se describe la ausencia de exposición previa al fármaco en la reacción alérgica.
- Excepcionalmente existe un riesgo real de alergia a anestésicos locales.
- No hay casos descritos de alergia con agentes inhalados.
- De la histamino-liberación no específica:
 - Se ha descrito con la mayoría de los fármacos empleados en anestesia.
 - RM: se produce, sobre todo, con atracurio y mivacurio y la reacción depende de la dosis y de la velocidad de administración. La incidencia de

TABLA 1. Factores etiológicos de riesgo de anafilaxia.

Relajantes	(62%)
Látex	(16,5%)
Hipnóticos	(7,4%)
Antibióticos	(4,7%)
Sustitutos del plasma	(3,6%, 93% gelatinas)
Opiáceos	(1,9%)

TABLA 2. Relajantes musculares y su riesgo de anafilaxia.

Suxametonio	44,6
Vecuronio	27
Atracurio	13
Pancuronio	8,5
Rocuronio	6,3
Mivacurio	1
Cis-atracurio	0,1

- reacciones graves con atracurio es del 1%. Con cisatracurio a las dosis habituales no parecen describirse reacciones.
- También se ha descrito con tiopental o el propofol.
 - La morfina provoca histaminoliberación en función de la dosis.

10.4. FACTORES DE RIESGO

- Es fundamental identificar durante la valoración preanestésica a los pacientes con factores de riesgo de reacciones anafilactoides:
 - Sexo femenino.
 - Edad: pico de incidencia en mujeres a los 40 años y en varones a los 50.
 - Atopia: se sospecha en pacientes con historia de eccema, asma infantil o rinitis alérgica. Se relaciona con un mayor riesgo de alergia al látex y de histaminoliberación no específica, pero no se ha demostrado su asociación con anafilaxia.
 - Alergia medicamentosa: siempre debe considerarse la existencia de reacción alérgica a un anestésico cuando se ha producido una reacción sospechosa durante una intervención previa.
 - Alergia al látex: son de riesgo aquellas personas que trabajan con guantes o expuestas a partículas de látex y clínica de prurito, urticaria, angioedema o reacciones, como conjuntivitis, rinitis o asma. Se han definido 4 grupos de riesgo:
 - Pacientes portadores de espina bífida.
 - Trabajadores sanitarios (hasta el 15% en anestesia).

- Trabajadores de la industria del látex.
- Pacientes con alergias a determinadas frutas por el riesgo de reacciones cruzadas (kiwi, aguacate, plátano, castaña, trigo sarraceno, nuez, melón, piña, etc.).

10.5. CLÍNICA

- Depende de los efectos de los mediadores liberados durante la reacción en los órganos diana.
- Los síntomas son similares, tanto si se trata de una reacción anafiláctica como si se trata de una anafilactoide, aunque las primeras suelen ser más graves.
- No obstante, hay formas leves-moderadas de anafilaxia que pueden pasar desapercibidas y provocar reacciones posteriores si no se han tenido en cuenta y no se han estudiado.
- Aunque pueden producirse en cualquier momento durante la anestesia, en general suelen ocurrir en los primeros minutos que siguen a la administración de los fármacos.
- Los signos clínicos iniciales observados con mayor frecuencia son ausencia de pulso, *rash*, dificultad en la ventilación, desaturaciones o disminución del CO₂.
- Cuando su aparición es más tardía, además debe sospecharse una alergia al látex o a los dextranos.
- Manifestaciones cutáneo-mucosas:
 - Rara vez están ausentes y suelen ser la primera señal de alarma.
 - Se inician en cara, cuello y tronco para generalizarse después.
 - Pueden presentar pródromos, como prurito, parestesias o sensación de pinchazo, para seguir con las lesiones típicas: eritema, edema o urticaria.
 - Pueden estar ausentes cuando el paciente debuta en *shock* con colapso cardiovascular.
- Manifestaciones respiratorias:
 - Presentes en el 40% de los casos.
 - La infiltración mucosa y el espasmo de la muscular provocan obstrucción respiratoria a diferentes niveles.
 - Tos seca y taquipnea sofocante que provoca dificultad o incapacidad para la ventilación con mascarilla y severa cianosis.

- Vías aéreas superiores: aparece rinorrea obstrucción nasal, tos seca, obstrucción por edema lingual, de paladar blando, de orofaringe, epiglotis o laringe.
- A nivel inferior predomina el broncoespasmo, sobre todo en asmáticos o pacientes con hiperreactividad bronquial.
- Si el paciente está intubado se aprecia dificultad para la ventilación mecánica y manual.
- En ocasiones se retrasa el diagnóstico al sospechar un error técnico (intubación esofágica, obstrucción del tubo, error en las conexiones).
- La situación puede acabar en grave hipoxemia, hipercapnia y finalmente, paro cardíaco por anoxia.
- Manifestaciones cardiovasculares:
 - El *shock* anafiláctico puede ser el primer y único signo de la anafilaxia y puede conducir al desastre.
 - Consta clásicamente de tres fases:
 - *Shock* hiperkinético inicial: cursa con taquicardia y vasodilatación periférica con descenso de la postcarga, sin afectar al llenado ventricular ni al gasto cardíaco (que está alto).
 - En una segunda fase la disminución de las resistencias afectan, además, al sistema venoso comprometiéndose el relleno ventricular y el gasto cardíaco.
 - Si se prolonga el *shock* se hace hipovolémico, hipocinético por extravasación plasmática transcápicar. Hemodinámicamente se traduce en presiones de llenado ventricular derecho e izquierdo bajas, gasto cardíaco bajo y resistencias vasculares sistémicas elevadas.
 - Están descritos trastornos de la conducción con bradicardias y bloqueos, así como arritmias ventriculares que pueden comprometer todavía más la función cardíaca. También se aprecian alteraciones de la repolarización sugestivas de isquemia miocárdica.
 - El paro cardíaco no es raro y puede verse de entrada sin otros signos.
- Otras manifestaciones:
 - Signos digestivos: por contracción de la musculatura digestiva o hipersecreción. Sialorrea, náuseas, vómitos, diarrea o dolores abdominales. A veces solo se ven al despertar.
 - Manifestaciones neurológicas por anoxia cerebral: cefaleas, síncope, convulsiones, piramidalismo bilateral, retraso en el despertar no rela-

TABLA 3. Grados de severidad de la reacción anafiláctica-anafilactoide.

Grado	Síntomas
I	Síntomas cutáneos generalizados
II	Afectación multivisceral generalizada, con signos cutáneos, hipotensión, taquicardia e hiperreactividad bronquial
III	Afectación multivisceral grave con compromiso vital, hipotensión, taquicardia, alteración del ritmo, broncoespasmo, con o sin signos cutáneos
IV	Ineficacia cardiocirculatoria. Paro respiratorio
V	Muerte por fracaso en la RCP

cionado con la dosis de anestésicos. El coma anóxico prolongado es excepcional.

10.6. GRADOS DE SEVERIDAD (Tabla 3)

10.7. EVOLUCIÓN

- Variable. La sintomatología clínica puede ser paucisintomática desde el comienzo (síntomas cutáneos, broncoespasmo, hipotensión). En general, estas formas menos graves pueden evolucionar favorablemente sin tratamiento específico. A menudo estas situaciones conllevan al “no diagnóstico” de la reacción con la posibilidad de nuevos episodios ante nuevas exposiciones.
- En la reacción de grado III, con tratamiento adecuado cabe esperar una respuesta a los 10 minutos de iniciado. El eritema, broncoespasmo e hipotensión son los primeros en responder. La taquicardia y el edema facial pueden tardar horas.
- El *shock* evoluciona de manera intermitente en función de la aparición de resistencias al tratamiento o de recaídas cuando se reducen las perfusiones de catecolaminas. Es necesaria vigilancia, al menos, durante 24 horas.
- Pueden observarse complicaciones asociadas a *shock* prolongado: distrés respiratorio, fallos hepático y renal, CID, etc. La evolución conduce a la muerte en el 5-6% de los casos.

10.8. DIAGNÓSTICO

- Todo paciente que presente una reacción alérgica o se sospeche, debe someterse a un estudio de laboratorio inmediato y un estudio secundario con el objetivo de:
 - Demostrar un mecanismo inmunológico.
 - Identificar el agente causal.
 - Buscar sensibilizaciones cruzadas.

10.8.1. Estudio inmediato

- Dentro de la primera hora del cuadro, deben determinarse:
 - Triptasa: es liberada por los mastocitos. Son valores normales menores de 12 $\mu\text{g/L}$. Valores mayores de 25 sugieren el diagnóstico, pero si es negativa este no se excluye. El pico se alcanza a la hora y persiste alta 6 horas o más después del cuadro.
 - Histamina: es patológica si es mayor de 9 nmol/L y debe determinarse antes de la primera hora del comienzo del cuadro. En el embarazo o pacientes con dosis altas de heparina (extracorpórea) está aumentado su metabolismo (falsos negativos).
 - IgE específica: deben buscarse especialmente IgE específica frente a los iones amonio cuaternarios de los RM, tiopental y látex. Existen varias técnicas de detección con distintos niveles de sensibilidad. También se pueden determinar para propofol o morfina de más difícil realización.

10.8.2. Estudio secundario

- Valorando la clínica, comorbilidad, antecedentes, recogiendo los datos de los fármacos empleados antes y durante la anestesia, así como el momento de la administración respecto a la reacción:
 - Pruebas cutáneas o *prick* test o pruebas epicutáneas. Deben realizarse entre 4-6 semanas tras el cuadro. Con los RM la reproducibilidad de la prueba es posible durante años. Deben testarse todos los fármacos administrados, los RM y el látex.
 - Otras pruebas.
 - IgE específica a distancia o si fue inicialmente negativa (por consumo).
 - Histaminoliberación leucocitaria (sensibilidad 70%) para RM.
 - Estimulación de basófilos por citometría de flujo.

- Pruebas de reintroducción. De limitada indicación en pacientes con sospecha de alergia al látex y anestésicos locales con pruebas cutáneas negativas que precisen la medicación. Debe informarse bien al paciente sobre la prueba, los riesgos y obtener el consentimiento.

10.8.3. Actitud práctica preanestésica

- No se recomienda ningún *screening* sistemático en la población general ni en pacientes atópicos o con alergias a productos no anestésicos.
- Solo se consideran necesarios los estudios en pacientes considerados de riesgo:
 - Alergia documentada a un fármaco de la anestesia o al látex.
 - Reacciones previas sospechosas no estudiadas.
 - Pacientes que han presentado clínica de alergia al látex.
 - Pacientes portadores de espina bífida.
 - Alérgicos a determinadas frutas.
- En situación de urgencia:
 - Revisar la historia del paciente.
 - Elegir una técnica locorregional.
 - Si es anestesia general evitar los RM y fármacos liberadores de histamina.
 - Excluir el látex del entorno quirúrgico.

10.9. TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

- Debe ser precoz, enérgico, individualizado y consensuado.
- La premedicación con esteroides o antihistamínicos H1 es objeto de controversia. Algunos estudios demuestran que el uso de anti H1 con anti H2 pueden prevenir el broncoespasmo asociado a histaminoliberación no específica. Sin embargo, estos fármacos no evitan la aparición de reacciones anafilácticas en alérgicos a medicamentos y látex.

10.9.1. Medidas generales

- Interrumpir la administración del fármaco. Avisar al equipo quirúrgico de la necesidad de interrumpir la intervención.
- Control de la vía aérea, con intubación precoz en formas graves (antes de que aparezca un edema laríngeo).

- Oxigenación, acceso venoso de calidad, monitorización.
- Colocar al paciente con las extremidades elevadas.
- Estas medidas pueden ser suficientes en pacientes con reacciones de grado I.

10.9.2. Reacciones anafilácticas de grados II y III

10.9.2.1. Adrenalina

- De elección. Contrarresta los efectos de los mediadores por sus efectos agonista α , β_1 y β_2 , además disminuye la degranulación mastocitaria. No está exenta de riesgos y su uso puede suponer una mayor morbimortalidad (síndromes coronarios, taquiarritmias).
- La vía de administración habitual debe ser la intramuscular o subcutánea a dosis de 0,3-0,5 mg, repitiendo la dosis, en función de la respuesta, cada 10 minutos.
- La vía endovenosa debe reservarse para situaciones de riesgo vital (*shock*). En función de la gravedad: reacciones tipo II a dosis de 10-20 μg y grado III 100-200 μg . Reduciremos la dosis en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, ancianos y tratamiento con β -bloqueantes.
- La taquicardia no contraindica la adrenalina endovenosa y debe repetirse cada 1-2 minutos hasta la reversión de los síntomas, pudiendo aumentarse progresivamente en función de la respuesta o administrarse en perfusión continua (0,5-0,1 $\mu\text{g}/\text{min}$).
- En el embarazo, por el riesgo de hipoperfusión placentaria con la adrenalina se recomienda la efedrina a dosis de 10 mg cada 1-2 min hasta dosis anulativas de 0,7 mg/kg. Si no es eficaz se recurrirá a la adrenalina.
- Puede ser necesaria una monitorización de PVC y es fundamental el seguimiento, al menos, durante 2 días.

10.9.2.2. Perfusión de sustitutos del plasma

- Consiste en administrar cristaloideos a ritmo de 10-25 ml/kg en 20 min. Si se necesitan más de 30 ml plantearse sustituir el cristaloiide por coloiide.

10.9.2.3. Manejo del broncoespasmo

- Suele ceder con adrenalina, pero si persiste se deben administrar β_2 -adrenérgicos de elección por vía inhalada, aunque en formas graves se pueden administrar intravenosos.

10.9.2.4. Noradrenalina

- Puede utilizarse en caso de *shunt* intrapulmonar o una vasodilatación persistente. En caso de edema de pulmón puede utilizarse dobutamina.

10.9.3. Reacciones de grado IV

- Medidas de reanimación cardiopulmonar con masaje cardiaco y administración de adrenalina en bolos de 1 mg cada 1-2 min.

10.9.4. Tratamientos de segunda elección

- Para prevenir la recurrencia sintomática se propone la cortisona a dosis de 200 mg i.v. cada 6 horas.

Bibliografía

1. Anderson JA. Allergic reactions to drugs and biological agents. JAMA 1992; 268: 2845-57.
2. The international collaborative study of severe anaphylaxis. An epidemiologic study of severe anaphylactic and anaphylactoid reactions among hospital patients: methods and overall risks. Epidemiology 1998; 9: 141-6.
3. McLean-Tooke AP, Bethune CA, Fay AC, Spickett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: What is the evidence? BMJ 2003; 327: 1332-5.
4. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. Anaesthesia 2004; 59: 1210-5.
5. González Álvarez J et al. Uso inadecuado de adrenalina en las reacciones de anafilaxia: a propósito de dos casos. Rev Esp Anestesiol Reanim 2006; 53: 450-2.

11. Náuseas y vómitos postoperatorios. Prevención y tratamiento

11.1. INTRODUCCIÓN

- El término NVPO engloba tres entidades que pueden ocurrir de forma combinada o separada después de la cirugía. Vómito o emesis, náuseas y arcadas.
- Se estima que la incidencia de NVPO es de un 20-30% en la población general pudiendo llegar hasta un 80% en pacientes de alto riesgo.

11.2. FISIOPATOLOGÍA

- El centro del vómito es una unidad funcional situada en la sustancia reticular ascendente, en relación con los centros respiratorios, vasomotor y los núcleos ambiguo y dorsal del vago. Coordina los diferentes movimientos estereotipados que se producen con la emesis. El centro del vómito recibe aferencias nerviosas procedentes de la orofaringe, de las vísceras abdominales y del mediastino. También recibe estímulos de la corteza cerebral y del sistema laberíntico vestibular y de la zona gatillo quimiorreceptora del área postrema del IV ventrículo.
- La zona quimiorreceptora carece de barrera hematoencefálica, por lo que puede ser estimulada por sustancias de la sangre, del medio intracerebral o del LCR. En esta zona se encuentra una gran cantidad de receptores (serotoninérgicos, dopaminérgicos, histaminérgicos, receptores μ opioides).
- Existe una gran variedad de estímulos que pueden producir náuseas: dolor, hipovolemia, hipotensión arterial, estimulación vagal, hipoxemia o fármacos que los favorecen.

TABLA 1. Factores de riesgo para NVPO.**Factores relacionados con el paciente**

- Sexo femenino
- No tabaquismo
- Historia previa de cinetosis/NVPO

Factores relacionados con la anestesia

- Óxido nitroso
- Opioides intra/postoperatorios
- Uso de halogenados

Factores relacionados con la cirugía

- Duración de la cirugía: cada 30 min aumenta el riesgo basal de NVPO un 60%
- Tipo de cirugía:
 - Otorrinolaringológica
 - Cirugía general abdominal
 - Oftalmológica (estrabismo)
 - Maxilofacial
 - Ginecológica (mama)
 - Neurocirugía

11.3. FACTORES DE RIESGO

- Existen diversos factores de riesgo, unos dependientes del paciente como el sexo femenino, condición de no fumador y antecedentes de cinetosis, otros dependientes de la cirugía y de la técnica anestésica (Tabla 1).

11.4. TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

- Antagonistas de los receptores 5-HT₃: ondansetrón, dolasetrón y granisetrón (Tabla 2).
- Antagonistas de los receptores D₂: metoclopramida con eficacia clínica controvertida y droperidol retirado del mercado por recomendación de la FDA, al ser arritmogénico.

TABLA 2. Fármacos antieméticos y dosis.

Fármaco	Dosis
Ondansetrón	4-8 mg i.v.
Dolasetrón	12,5 mg i.v.
Granisetrón	0,35-1 mg i.v.
Metoclopramida	10-20 mg i.v.
Dexametasona	5-10 mg i.v.
Droperidol	0,625-1,25 mg i.v.
Prometacina	12,5-25 mg i.v.
Propofol	20 mg i.v.

- Dexametasona: mecanismo de acción no conocido.
- Prometazina: se ha usado como antiemético a dosis de 12,5 mg i.v.
- Las recomendaciones generales para el manejo de las NVPO son:
 - Estratificación del riesgo de sufrir NVPO:
 - Se han propuesto diferentes modelos para predecir el riesgo de NVPO. El modelo simplificado descrito por Apfel es uno de los más adecuados. Valora cuatro factores predictores de riesgo (Tabla 3).
 - Reducción de los factores de riesgo basal. Existen diferentes estrategias para reducir el riesgo basal para sufrir NVPO, tanto intraoperatorias como postoperatorias (Tabla 4).
 - Profilaxis antiemética farmacológica. Se recomienda realizar profilaxis antiemética en pacientes de alto y moderado riesgo. En pacientes con riesgo

TABLA 3. Estratificación del riesgo de NVPO. Modelo de Apfel.

Factores de riesgo	Puntos
Sexo femenino	1
No tabaquismo	1
Historia previa cinetosis/NVPO	1
Opioides postoperatorios	1

Riesgo bajo: 0-1 puntos 10-20% riesgo; Riesgo moderado: 2 puntos 40% riesgo; Riesgo alto 3-4 puntos: 60-80% riesgo.

TABLA 4. Reducción del riesgo basal de NVPO.

1. Anestesia regional
2. Reducir uso de opiodes y neostigmina
3. Evitar óxido nitroso, etomidato, ketamina y anestésicos inhalatorios
4. Buena hidratación
5. Anestesia intravenosa total con propofol
6. Uso de benzodiazepinas como ansiolíticos
7. Oxigenación suplementaria

bajo la mínima reducción de riesgo no justificaría ni el coste ni la posibilidad de efectos adversos. La asociación de fármacos, más eficaz, solo estaría indicada en pacientes con alto riesgo (Tabla 5).

TABLA 5. Profilaxis antiemética recomendada.

Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
No profilaxis	Dexametasona 4 mg Ondansetrón 4 mg	Dexametasona 4 mg Ondansetrón 4 mg Dexametasona + ondansetrón

TABLA 6. Tratamiento de NVPO en profilaxis fallida o sin profilaxis.

Sin profilaxis	Ondansetrón 4 mg i.v. Dexametasona 4 mg i.v. Ondansetrón 4 mg i.v.
Dexametasona	Ondansetrón 4 mg i.v. si han pasado más de horas
Ondansetrón	Dexametasona 4 mg i.v.
Dexametasona y ondansetrón	Propofol 20 mg i.v. en unidad Antiemético de diferente clase Ondansetrón 4 mg i.v. si ha pasado más de 6 horas Dexametasona 4 mg i.v. si han pasado más de 8 horas Propofol 20 mg i.v. en unidad Antiemético de diferente clase

- Terapéutica en el caso de profilaxis fallida o aparición de NVPO en pacientes sin profilaxis. Si se ha utilizado dexametasona u ondansetrón y aparecen NVPO no se recomienda repetir el mismo fármaco si no han pasado más de 8 horas y 6 horas respectivamente. Es importante descartar causas tratables de NVPO, como dolor, hipovolemia, hipotensión arterial, hipoxia, íleo intestinal, etc. (Tablas 5 y 6).

Bibliografía

1. Eberhart LH, Seeling W, Staack AM, Georgieff M. Validation of a risk score for prediction of vomiting in the postoperative period. *Anaesthesist* 1999; 48: 607-12.
2. Ritter MJ, Goodman BP, Sprung J, Wijdicks EF. Ondansetron-induced multifocal encephalopathy. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1150-2.
3. Numazaki M, Fujii Y. Antiemetic efficacy of propofol at small doses for reducing nausea and vomiting following thyroidectomy. *Can J Anaesth* 2005; 2: 333-4.
4. Borgeat A, Saiah M, Rifat K, Suter PM. Effects of sub-hypnotic doses of propofol on the side-effects of intrathecal morphine. *Br J Anaesth* 1995; 74: 243.
5. Scher CS, Amar D, McDowall RH, Barst SM. Use of propofol for the prevention of chemotherapy-induced nausea and emesis in oncology patients. *Can J Anaesth* 1992; 39: 170-2.
6. Golembiewski J, Chemin E, Chopra T. Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. *Am J Health Syst Pharm* 2005; 62: 1247-60.

12. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto

- La PCR es aquella situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontáneas.
- La RCP comprende todas aquellas maniobras encaminadas a revertir la situación de PCR, sustituyendo, primero e intentando reinstaurar después, las funciones respiratoria y cardiovascular espontáneas, con una serie de medidas realizadas de manera secuencial cuyo objetivo es preservar las funciones cerebrales superiores.
- El éxito de la RCP depende: 1) del tiempo transcurrido desde que se produce la PCR hasta que se inician las maniobras de RCP; 2) del tiempo que dura la RCP; 3) de la calidad del equipamiento y habilidad del reanimador; y 4) de la situación clínica previa del paciente.
- La PCR puede ser inicialmente respiratoria (apnea) o cardíaca.
- Electrocardiográficamente existen cuatro tipos de situaciones que producen parada cardíaca: fibrilación ventricular (es el trastorno eléctrico más frecuente en la PCR), taquicardia ventricular sin pulso, asistolia y actividad eléctrica sin pulso (también llamada disociación electromecánica).

12.1. RCP BÁSICA

- La RCP básica consiste en la detección de la situación de PCR, la petición de ayuda y el inicio precoz de las maniobras básicas. Estas maniobras son las siguientes:
 1. Determinar el nivel de conciencia del paciente estimulándole.
 2. Pedir ayuda.

3. Apertura y permeabilización de la vía aérea: maniobra frente-mentón.
4. Búsqueda de signos vitales: respiración y circulación espontáneas.
5. Comenzar sin demora con la ventilación y masaje cardíaco externo:
 - Ventilación: se realizará con mascarilla facial y presión positiva.
 - Masaje cardíaco externo: el paciente debe situarse en decúbito supino y sobre una superficie dura. El reanimador se colocará al lado del paciente con los brazos extendidos perpendicularmente sobre el tórax, apoyando sobre la mitad inferior del esternón el talón de una mano y los dedos entrecruzados. La depresión esternal debe ser de aproximadamente 5 cm.
 - El ritmo de RCP básica será de 2 ventilaciones y 30 compresiones por minuto.

12.2. RCP AVANZADA

- La RCP avanzada comprende la valoración por personal entrenado y el tratamiento definitivo de la PCR con instrumental adecuado.
- Dependiendo del ritmo electrocardiográfico se distinguen dos situaciones: fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso, asistolia y actividad eléctrica sin pulso.

12.2.1. Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso (Fig. 1)

- Si la PCR es presenciada y monitorizada se puede iniciar la RCP con un golpe precordial (golpe seco en la parte inferior del esternón).

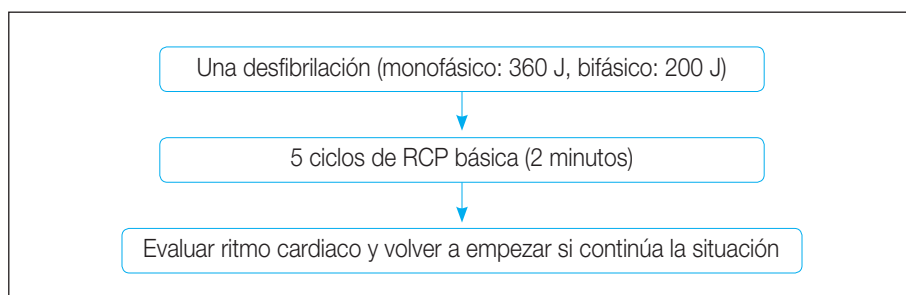


Figura 1. Actuación en la fibrilación y taquicardia ventricular sin pulso.

12.2.2. Asistolia y actividad eléctrica sin pulso (Fig. 2)

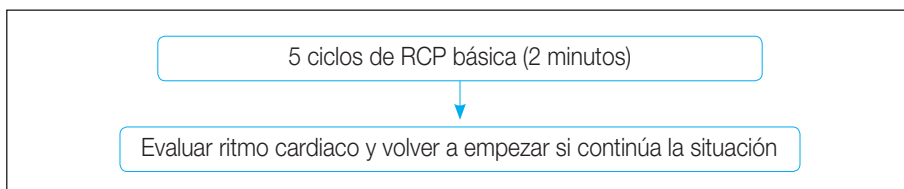


Figura 2. Actuación en la asistolia y actividad eléctrica sin pulso.

12.2.3. Consideraciones especiales

- Durante la RCP se deben intentar corregir las causas potencialmente reversibles de PCR, como son: hipoxia, hipovolemia, alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia) y del metabolismo ácido-básico (acidosis metabólica).
- Antes de la tercera desfibrilación se administrará adrenalina 1 mg i.v. cada 2-5 minutos hasta que ceda la situación de PCR.
- En caso de asistolia se administrará precozmente adrenalina 1 mg i.v. y atropina 3 mg i.v.
- Se deberá ventilar con oxígeno al 100% e intubar al paciente lo más pronto posible. Una vez intubado el paciente se realizarán 100 compresiones por minuto.
- Si la situación de PCR se prolonga se comenzará a administrar amiodarona 300 mg i.v., en el siguiente ciclo 150 mg i.v. y después en perfusión continua. Si no se dispone de amiodarona se utilizará lidocaína de 1,5 hasta 3 mg/kg y después en perfusión continua.
- En caso de acidosis metabólica se administrará bicarbonato sódico 1 mEq/kg.

12.3. ALGORITMOS DE LA RCP

12.3.1. Algoritmo universal de RCP

- Actuación inicial (Fig. 3).
- Actuación secundaria (Fig. 4).
Durante la RCP:
- En asistolia administrar precozmente adrenalina 1 mg y atropina 3 mg. En caso de actividad eléctrica sin pulso 1 mg de adrenalina y, si la frecuencia cardíaca está por debajo de 60, 3 mg de atropina.

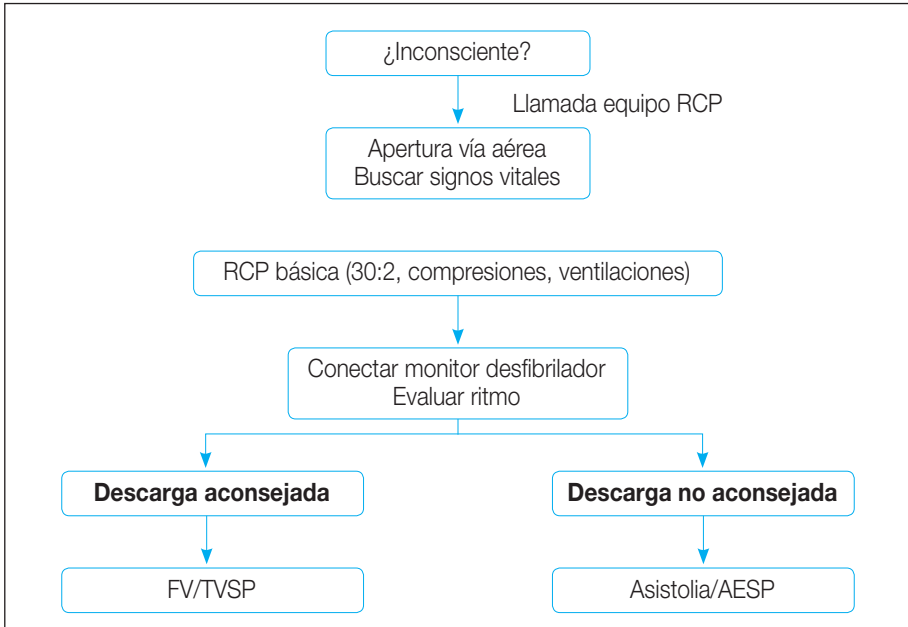


Figura 3. Algoritmo. Actuación inicial.

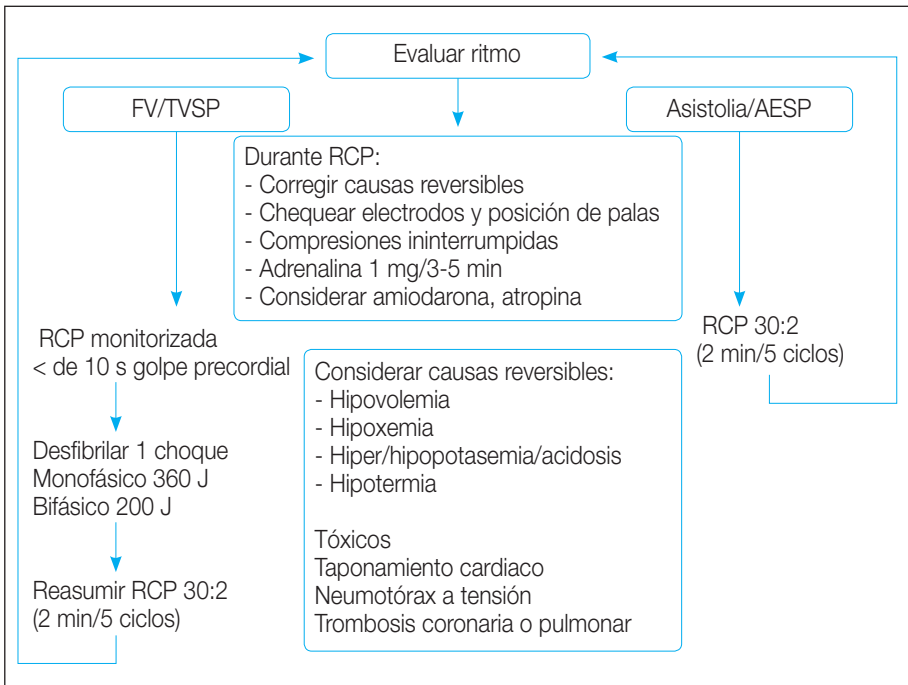


Figura 4. Algoritmo. Actuación secundaria.

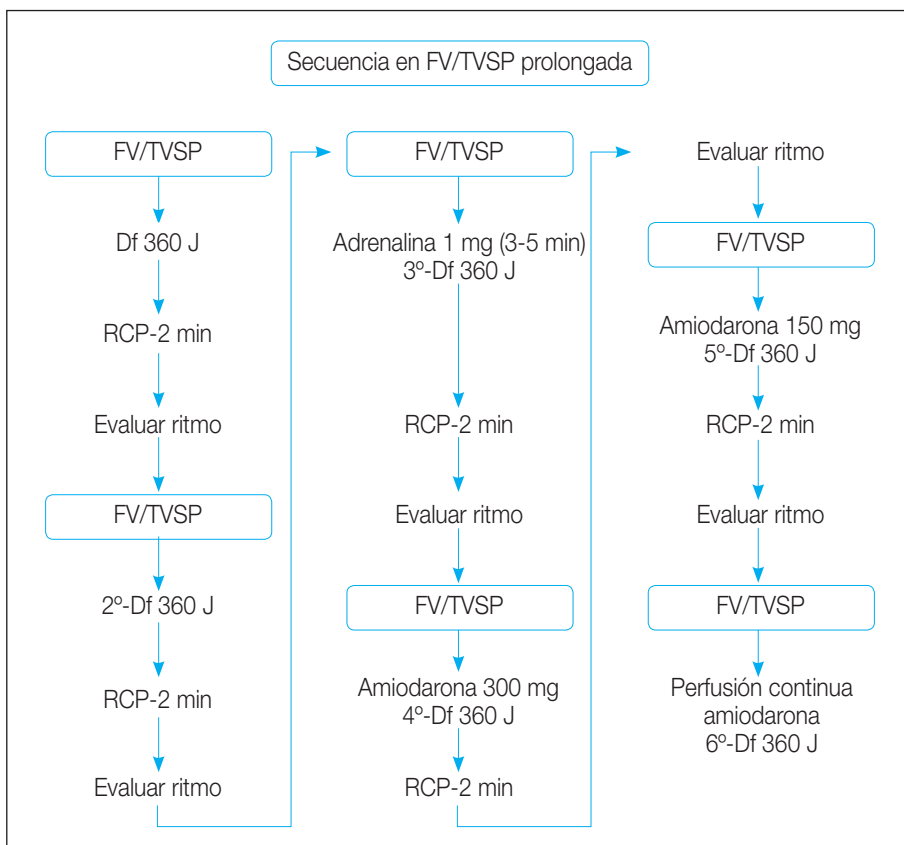


Figura 5. Algoritmo. Secuencia en FV/TVSP prolongada.

- Ventilar con FiO_2 de 1,0, intubar precozmente.
- En caso de vía periférica administrar un bolo de suero fisiológico tras administrar fármacos.

12.3.2. Secuencia en FV/TVSP prolongada (Fig. 5)

- En ritmos que admiten descarga la primera desfibrilación será de 360 Julios monofásico y 200 bifásico, después de 360 monofásico y entre 200-160 en bifásico.
- Si no se dispone de amiodarona en FV o TVSP usar lidocaína a dosis de 1,5 mg/kg. Si se sospecha hipomagnesemia, 4 ml sulfato de magnesio al 50%.
- En asistolia buscar ondas P, si se ven colocar marcapasos externo.
- Bicarbonato en intoxicaciones con antidepresivos tricíclicos, hiperpotasemia y acidosis metabólica severa.

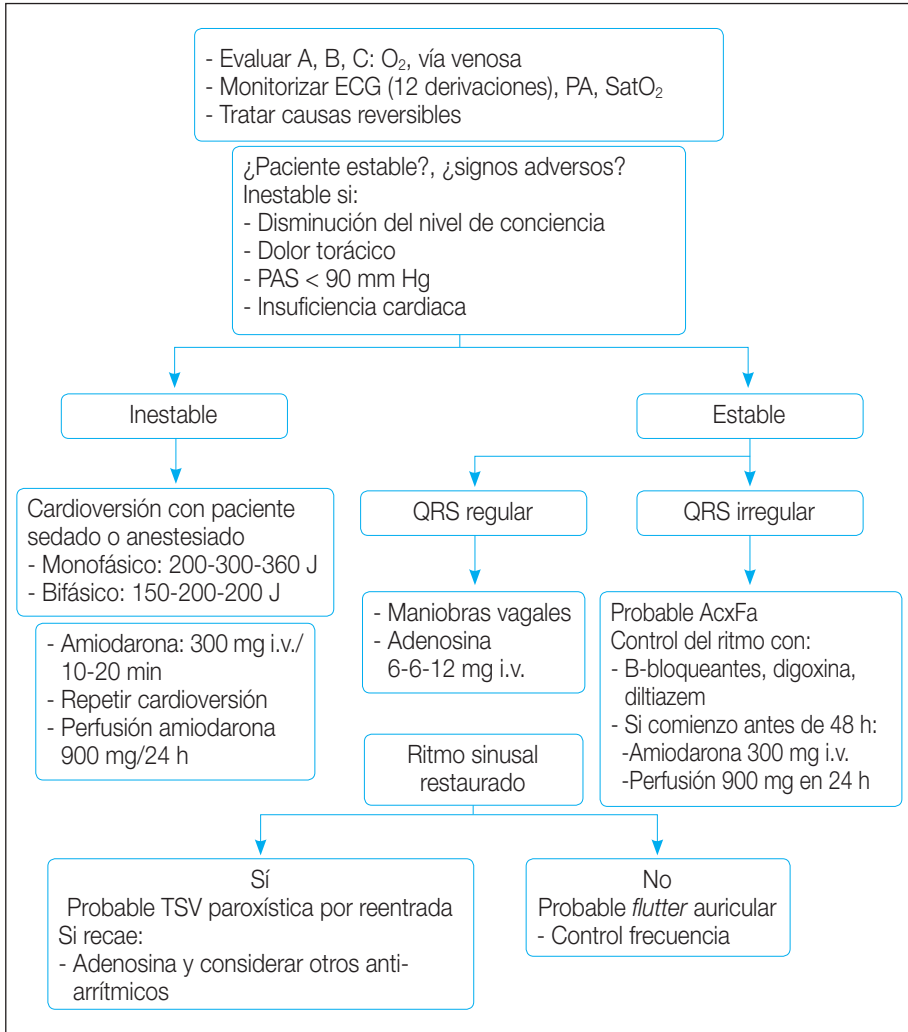


Figura 6. Algoritmo. Taquicardia de complejo estrecho.

- Golpe precordial en FV o TVSP solo si la RCP es presenciada y monitorizada y si se administra antes de diez segundos.

12.3.3. Algoritmo de la taquicardia de complejo estrecho (QRS < 0,12 s) (Fig. 6)

En taquicardias tener en cuenta:

- Las taquicardias de complejo estrecho incluyen: taquicardia sinusal, taquicardia A-V nodal por reentrada, taquicardia por reentrada por vía accesoria, *flutter* auricular.

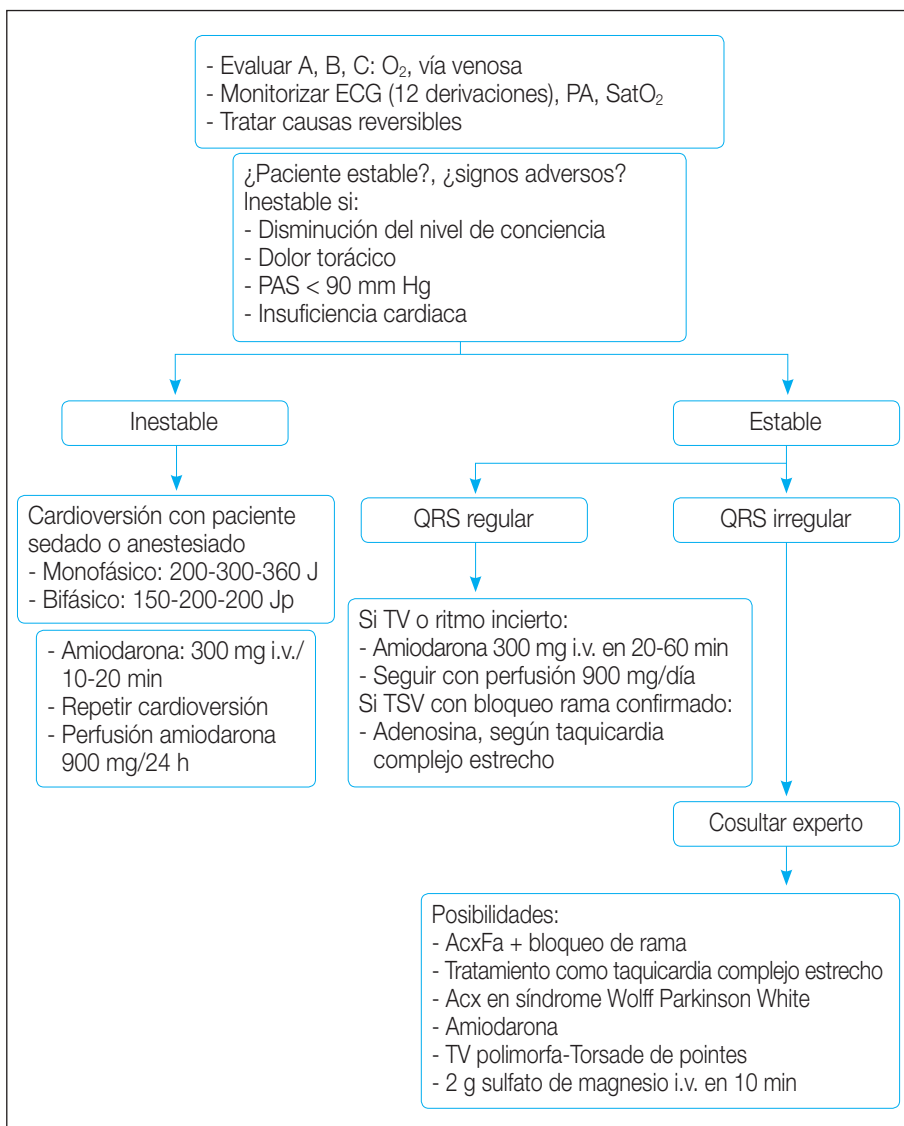


Figura 7. Algoritmo. Taquicardia de complejo ancho.

- La maniobra más efectiva es la de Valsalva, con ella ceden más del 25% de las taquicardias supraventriculares paroxísticas. Masaje carotídeo también eficaz, pero puede inducir embolismo y bradicardia extrema o FV en pacientes digitalizados o con cardiopatía isquémica.
- Ante una taquicardia de complejo ancho, más si es regular, sospechar en taquicardia ventricular. Un 20% son supraventriculares con conducción aberrante.

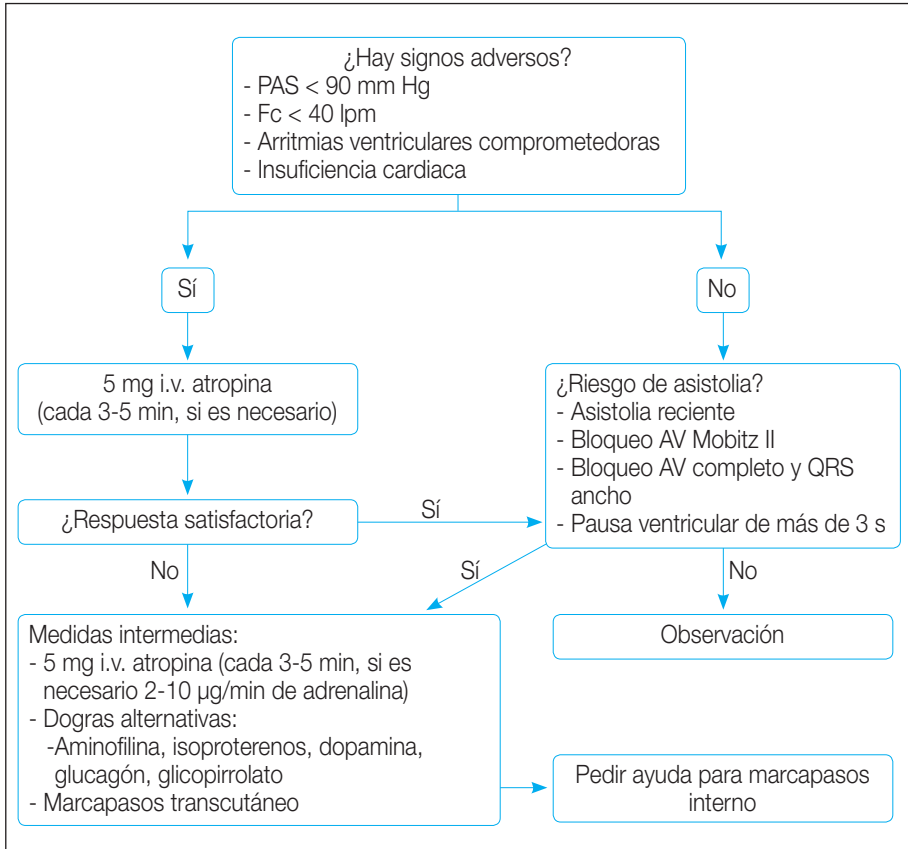


Figura 8. Algoritmo. Bradicardia.

12.3.4. Algoritmo de la taquicardia de complejo ancho (QRS > 0,12 s) (Fig. 7)

En taquicardias tener en cuenta:

- En TV estable, además de amiodarona, también procainamida (100 mg en 5 min hasta un máximo de 1 g) y lidocaína (100 mg y perfusión de 2-4 mg/min).
- La TV polimorfa en Torsade de Pointes suele ser inestable, si es estable tratar con sulfato de magnesio, si no cede lidocaína o fenitoína.

12.3.5. Bradicardia (Fig. 8)

- Si es posible: acceso i.v., oxígeno y ECG de 12 derivaciones.
- Consideraciones sobre el marcapasos externo:
 - Retirar vello, resto de gel, agua, etc., de la zona de implantación.

- Colocar latiguillos de monitorización de ECG de marcapasos.
- Chequear la polaridad de electrodos y su correcta colocación.
- Seleccionar el modo a demanda. Ampliar ganancia para detectar cualquier QRS intrínseco.
- Si hay artefactos pasar a modo fijo.
- Seleccionar frecuencia deseada (entre 60-80 lpm).
- Incrementar la corriente de salida (entre 30 y 180 mA) observando el ECG. Comenzar con 30-40 mA incrementando hasta observar captura.
- La captura es efectiva si tras las espiga aparece complejo QRS y onda T. Comprobar que es mecánicamente efectivo.
- Necesaria analgesia y/o sedación.

Bibliografía

1. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2005; 67: 157-341.
2. Nolan J, Basket P. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Resuscitation 2005; 67: S1-188.

13. Profilaxis antibiótica

13.1. CONSIDERACIONES GENERALES

- La infección de la herida quirúrgica aumenta la morbi-mortalidad del paciente, aumentando el coste del acto quirúrgico, ya que prolonga la estancia hospitalaria, siendo necesaria una antibioterapia costosa y cuidados médicos intensivos. Por todo ello la profilaxis de ella es esencial.
- Se considera infección de herida a aquella que ocurre a partir de la contaminación bacteriana causada por un procedimiento quirúrgico.
- Se caracteriza por la presencia de descarga purulenta en la herida quirúrgica, con o sin cultivos bacteriológicos positivos. Otros signos de ella son: edema y/o eritema del sitio de la herida, fiebre mayor de 38 °C.
- Aunque la definición se circunscribe solamente a la “herida” quirúrgica, se extiende también a la afectación de tejidos más profundos involucrados en el procedimiento operatorio, y que suelen estar libres de gérmenes en condiciones normales.
- La incidencia de infección de la herida está muy relacionada con el riesgo de contaminación operatoria.
- La profilaxis antibiótica será utilizada en algunas operaciones limpias y en todas las limpias contaminadas y contaminadas; en las sucias el uso de antibióticos será terapéutico, y deberá realizarse lo más precozmente posible.
- La profilaxis consigue una efectiva reducción de los grados de infección en aquellos casos donde la infección postoperatoria pueda traer graves consecuencias e incluso la muerte, como los implantes de prótesis ortopédicas, vasculares, válvulas cardíacas o en pacientes con compromiso inmunológico u otras afecciones concomitantes favorecedoras de la instalación del proceso séptico; como la edad avanzada, diabetes mellitus y otras afecciones endocrinas, artritis reumatoidea y otras afecciones autoinmunes, desnutrición o

anemia importante, uso de esteroides o inmunosupresores, politraumatizados o que presenten sepsis a distancia del sitio que se debe intervenir.

- También se acepta en operaciones limpias, aun sin las condiciones antes señaladas, pero laboriosas, prolongadas o que requieren gran movilización o destrucción de tejidos.
- La profilaxis se realizará:
 - Escogiendo el antibiótico en dependencia de la flora esperada, el patrón de sensibilidad y siendo poco inductor de resistencia.
 - En el preoperatorio inmediato: 1 hora antes o incluso en la inducción.
 - Antibiótico efectivo contra la mayoría de los patógenos probables a encontrar en la piel y tejidos involucrados.
 - Elegir un antibiótico con baja toxicidad, que difunda, se distribuya y alcance altas concentraciones terapéuticas plasmáticas y tisulares, superiores a la concentración inhibitoria mínima.
 - Administrar dosis única endovenosa preoperatoriamente (30 min o en inducción anestésica).
 - Administrar una 2ª dosis si el tiempo quirúrgico es mayor de 4 horas o duplica la vida media del antibiótico.
 - Administrar 2 ó 3 dosis postoperatorias (si es necesario) y no extenderla más allá de 24 horas. Prolongándola en casos de riesgo, como procedimientos limpios-contaminados en inmunodeprimidos y procedimientos contaminados.
 - Usar los antibióticos sólo cuando el riesgo de infección postoperatoria sea alto, en términos de frecuencia o severidad.

13.2. INDICACIONES

- Cirugía limpia contaminada, contaminada y sucia.
- No se utiliza de forma sistemática en las operaciones clasificadas como limpias, excepto aquellas donde las consecuencias de la infección sean dramáticas o severas. Además, en pacientes que tengan un riesgo elevado por condiciones inherentes al mismo, como inmunosupresión o algunas enfermedades crónicas.
- Los cultivos intraoperatorios son útiles para identificar organismos resistentes, que puedan determinar un fallo terapéutico.

13.3. FACTORES DE RIESGO PARA LA APARICIÓN DE INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

- Ambientales: humedad y calor, higiene pobre, medio microbiológico intrahospitalario, inadecuada climatización y uso de aire no-filtrado en la unidad quirúrgica.
- Enfermedades preexistentes y otras condiciones inherentes al paciente.
- Terapia previa: radioterapia, citostáticos, inmunosupresores, esteroides, hemoderivados.
- Relativas al tratamiento y tratamiento inadecuado como por ejemplo duración de la intervención, presencia de hipotermia, ventilación prolongada, circulación extracorpórea prolongada, hemotransfusiones, etc.
- Factores locales: isquemia tisular, tejido no viable, cuerpos extraños, hematomas, espacios muertos.

13.4. CLASIFICACIÓN DE LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS SEGÚN RIESGO DE INFECCIÓN QUIRÚRGICA

Tipo I: cirugía limpia (riesgo 1-5%)

- El tejido a intervenir no está inflamado.
- No se rompe la asepsia quirúrgica.
- No hay trauma previo ni operación traumatizante.
- No hay afectación del tracto respiratorio, digestivo ni genitourinario.

Tipo II: cirugía limpia contaminada (riesgo 5-15%)

- Se entra a una cavidad que contiene microorganismos, pero no hay vertido significativo.
- Intervención muy traumática sobre tejidos exentos de microorganismos.
- Se afecta el tracto respiratorio, digestivo (excepto intestino grueso) o genitourinario.

Tipo III: cirugía contaminada (riesgo 15-25%)

- Hay inflamación aguda sin pus.
- Se abre una víscera hueca y se derrama el contenido.
- Heridas accidentales abiertas y recientes (menos de 4 horas).
- Cirugía colorrectal.

Tipo IV: cirugía sucia (riesgo 25-60%)

- Hay pus.
- Está perforada una víscera hueca.
- Herida traumática con más de 4 horas sin tratar.

Las intervenciones en los traumatismos abdominales se consideran como contaminadas o sucias, al objeto de imponer el tratamiento preoperatorio y se modifica lo anterior al terminar la intervención.

13.5. PROTOCOLOS

- Cirugía general:
 - Cirugía esofagogastroduodenal:
 - Limpia-contaminada y contaminada: cefuroxima 1,5 g o amoxiclavulánico 2 g.
 - Riesgo de infección por *Pseudomonas*, más de una semana de ingreso o ingreso muy reciente: piperacilina-tazobactam 4,5 g i.v.
 - Alergia a β -lactámicos: gentamicina 160 mg más clindamicina 600 mg.
 - Cirugía hepatobiliar:
 - Cefuroxima 1,5 g o amoxiclavulánico 2 g.
 - Alergia a β -lactámicos: gentamicina 160 mg más clindamicina 600 mg.
 - Cirugía colorrectal:
 - Amoxiclavulánico 2 g.
 - Alergia a β -lactámicos: gentamicina 160 mg más clindamicina 600 mg.
- Cirugía ginecológica:
 - Limpia-contaminada y contaminada: amoxiclavulánico 2 g.
 - Alergia a β -lactámicos: gentamicina 160 mg más clindamicina 600 mg.
- Cirugía maxilofacial:
 - Limpia con implante: cefazolina 2 g (si existe alergia: clindamicina 600 mg).
 - Limpia-contaminada y contaminada: amoxiclavulánico 2 g.
 - Alergia a β -lactámicos: gentamicina 160 mg más clindamicina 600 mg.
- Cirugía traumatológica:
 - Limpia con implante: cefazolina 2 g.
 - Si existe alergia: vancomicina 1 g.

- Cirugía ORL:
 - Limpia con implante: cefazolina 2 g.
 - Limpia-contaminada y contaminada: amoxiclavulánico 2 g.
 - Riesgo de paso intracraneal: cefotaxima 2 g o ceftriaxona 1 g.
 - Alergia a β -lactámicos: tobramicina 200 mg más clindamicina 600 mg.
- Cirugía plástica:
 - Limpia con implante, limpia-contaminada y contaminada: cefazolina 2 g.
 - Alergia a β -lactámicos: clindamicina 600 mg.
- Cirugía torácica:
 - Limpia: cefuroxima 1,5 g.
 - Limpia-contaminada y contaminada: cefuroxima 1,5 g o amoxiclavulánico 2 g.
 - Alergia a β -lactámicos: gentamicina 160 mg más clindamicina 600 mg.
- Cirugía urológica:
 - Limpia-contaminada y contaminada: tobramicina 200 mg.
- Cirugía vascular:
 - Limpia: cefazolina 2 g.
 - Con implante o reintervención: cefazolina 2 g más gentamicina 160 mg.
 - Alergia a β -lactámicos: vancomicina 1 g.
- Neurocirugía:
 - Limpia y limpia-contaminada: amoxiclavulánico 2 g.
 - Contacto con el SNC: cefotaxima 2 g o ceftriaxona 1 g.
 - *Shunt* o alergias: vancomicina 1 g.

Bibliografía

1. Trilla A, Mensa J. Perioperative Antibiotic Prophylaxis. En Wenzel RP (ed.). Prevention and control of nosocomial infections. 3ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997.
2. Dellinger EP, Gross PA, Barret TL, Krause PJ, Martone WJ, McGowan JE et al. Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. Clin Infect Dis 1994; 18: 422-7.
3. Caínzos M. Asepsia y antisepsia en cirugía. Protocolos de profilaxis antibiótica. Plan Nacional para el Control de las Infecciones Quirúrgicas. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999; C-958.
4. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. The Hospital Infections Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of surgical site infection. Infect Control Hosp Epidemiol 1999; 20: 247-80.
5. Kernodle AS, Kaiser AB. Surgical infection and antimicrobial prophylaxis. En: Mandell G, Bennet JE, Dolin R (eds.). Principles and Practice of Infectious Diseases. 5ª ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000; 2: 3177-91.

14. Profilaxis antitrombótica

14.1. CONDUCTA PREOPERATORIA

Ante un paciente que toma fármacos inhibidores de la hemostasia (ya sean antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes o antifibrinolíticos) hay que tener en cuenta ciertas recomendaciones, a fin de evitar las complicaciones hemorrágicas durante la intervención o ante la realización de una técnica de anestesia regional, así como reanudar lo más pronto posible la administración de los mismos y continuar con la profilaxis antitrombótica.

El tiempo de seguridad de estos fármacos se puede ver en la Tabla 1.

Dependiendo del riesgo hemorrágico quirúrgico y del riesgo trombótico que se deriva de la retirada perioperatoria de estos fármacos, podemos seguir las siguientes recomendaciones recogidas en las Tablas 2 y 3.

TABLA 1. Tiempo de seguridad de los fármacos antitrombóticos.

Fármaco	Tiempo de seguridad
Ticlopidina	10 días
Clopidogrel	7 días
AAS	7 días
Piroxicam	7 días
ACO	3-5 días
Heparina sódica	4 horas
HBPM (profiláctica)	12 horas
HBPM (terapéutica)	24 horas
Fibrinolíticos	24 horas

TABLA 2. Riesgo hemorrágico y cirugía.

Riesgo hemorrágico	Actitud a seguir
Bajo	-AG: mantener AAP -AR: seguir las recomendaciones de la Tabla 4
Moderado	-AG: retirar AAP 7-10 días (en pacientes con riesgo cardiovascular moderado retirar 2-5 días); reintroducir en las primeras 24 horas tras cirugía -AR: seguir las recomendaciones de la Tabla 4
Alto	-AG: retirar AAP 7-10 días (en pacientes con riesgo cardiovascular moderado retirar 2-5 días); reintroducir en las primeras 24 horas tras cirugía -AR: seguir las recomendaciones de la Tabla 4

TABLA 3. Riesgo de tromboembolismo y cirugía.

Riesgo de tromboembolismo	Actitud a seguir
Bajo	-Retirar ACO 3-5 días y administrar HBPM profiláctica
Moderado	-Retirar ACO 3-5 días y administrar HBPM profiláctica; reinicio en las primeras 24 horas tras cirugía
Alto	-Retirar ACO 3-5 días y administrar HBPM terapéutica; reinicio en las primeras 24 horas tras cirugía

TABLA 4. Intervalos mínimos de seguridad en anestesia regional.

Fármaco	Antes de punción/retirada de catéter	Después de punción/retirada de catéter
Heparina sódica	4 horas	60 min
HBPM (profiláctica)	12 horas	6 horas
HBPM (terapéutica)	24 horas	6 horas
ACO	3 días y INR < 1,5	< 24 horas
AINEs	No necesario	Tras retirar catéter
Clopidogrel	7 días	Tras retirar catéter
Ticlopidina	10 días	Tras retirar catéter
Fibrinolíticos	24 horas	4 horas

14.2. FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA HEMOSTASIA Y ANESTESIA REGIONAL

Los intervalos mínimos de seguridad recomendados antes y después de una punción y/o retirada de catéter se indican en la Tabla 4.

Bibliografía

1. Llau JV, De Andrés J, Gomar C, Gómez A, Hidalgo F, Sahagún J et al. Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas: recomendaciones de seguridad. Foro de Consenso. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2001; 48: 270-8.
2. Llau JV, De Andrés J, Gomar C, Gómez A, Hidalgo F, Sahagún J et al. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional neuroaxial. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2005; 52: 413-20.
3. Tryba M. European practice guidelines: thromboembolism prophylaxis and regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med 1998; 23 (Suppl 2): 178-82.
4. Wu CL. Regional anesthesia and anticoagulation. J Clin Anesth 2001; 13: 49-58.

15. Corticoides en URPA y REA

- La profilaxis corticoidea está indicada en procesos en los cuales sospechemos una posibilidad de hipofunción adrenocortical como parte de la respuesta endocrinometabólica al trauma de la agresión quirúrgica.
- Aunque la hipofunción adrenocortical puede tener un origen etiológico múltiple, en la mayoría de los casos se debe a una pérdida del estímulo de secreción de ACTH a causa de un aporte exógeno de esteroides.
- Debe tenerse en cuenta que el aporte exógeno de esteroides puede suprimir el eje hipofisario adrenal hasta 12 meses después del cese del tratamiento.

15.1. INSUFICIENCIA ADRENAL AGUDA

- La crisis addisoniana debe tratarse como una urgencia médica, y se manifiesta como un cuadro de hipotensión y taquicardia que no responde a la fluidoterapia.

Tatamiento

- Se trata con reposición de esteroides (100-150 mg de hidrocortisona o 6 mg de dexametasona seguidos de 30-50 mg de hidrocortisona cada 8 horas), reposición de líquidos con suero fisiológico y suero al 5%, inotropos a demanda y corrección electrolítica.
- La dosis diaria de corticoides se disminuirá en un 50% cada 1-2 días según el estado clínico del paciente, añadiéndose 0,05-0,1 mg de fludrocortisona diarios cuando la dosis esté por debajo de 75 mg de hidrocortisona. La dosis para condiciones basales es de aproximadamente 30 mg de hidrocortisona (20 mg al levantarse y 10 por la tarde) o de 5-7,5 mg/día de prednisona, triplicándose en situaciones de estrés.

TABLA 1. Requerimientos diarios de hidrocortisona.

Tipo estrés quirúrgico	Antes IQ	IQ	Después IQ
Menor	25 mg	No, salvo complicación	Reiniciar 1 ^{er} día
Moderado	50-75 mg o dosis habitual si mayor	50 mg	1 ^{er} día: 20 mg/8 h; después dosis habitual
Grave	100-150 mg o dosis habitual si mayor	50 mg/8 h	50 mg/8 h, reduciendo en un 50% la dosis cada 1-2 días hasta llegar al régimen preoperatorio

-Menor: herniorrafia inguinal, procedimientos urológicos o ginecológicos menores.
 -Moderado: artroplastia total, colecistectomía abierta.
 -Grave: toracotomía, cirugía cardiaca, cirugía abdominal mayor.

Prevención

- Para evitar la insuficiencia adrenal aguda precipitada por el trauma quirúrgico, debe individualizarse la reposición perioperatoria de corticoides.
- Si un paciente ha recibido durante 14 días glucocorticoides debe recibir un suplemento de esteroides (Tabla 1), de requerimientos de hidrocortisona.
- El etomidato, dado que tiene potencial de supresión de la corteza adrenal, debe evitarse en estos pacientes.
- Los pacientes con hipofunción adrenal pueden presentar una marcada sensibilidad a fármacos sedantes, anestésicos o vasoactivos, con lo que deben dosificarse con cuidado.

Bibliografía

1. Roizen MF. Implicaciones anestésicas de las enfermedades concurrentes. En: Miller RD (ed.). Anestesia. Madrid: Harcourt Brace S.A.; 1998. p. 890-8.
2. Lampe GH, Roizen MF. Anesthesia for patients with abnormal function at the adrenal cortex. Anesthesiol Clin North Am 1987; 5: 245-67.
3. Tasch MD. Endocrine diseases. En: Stoelting RK, Dierdorf SF (eds.). Anesthesia and co-existing disease. 3^a ed. New York: Churchill Livingstone Inc; 1993. p. 355-73.
4. Guyton. Hormonas coticosuprarrenales. En: Guyton AC, Hall JE (ed.). Tratado de Fisiología Médica. Madrid: Interamericana; 1996. p. 1047-62.

16. Transfusión postoperatoria

- La transfusión de productos sanguíneos contribuye a la recuperación postoperatoria de los pacientes, pero también puede ser la causa de efectos adversos de gravedad variable. Por tanto, la relación beneficio/posibilidad teórica de efectos indeseables debe estar presente cuando se valora la posibilidad de transfusión.
- Hay que evitar, tanto las transfusiones que no sean necesarias como la infra-transfusión, indicando correctamente.
- Se ha de tener en cuenta una serie de factores en el momento de indicar una transfusión:
 - Es una terapéutica transitoria: la deficiencia volverá a producirse a menos que se identifique y corrija la causa, si es posible.
 - Tiene que ser un tratamiento personalizado: se tiene que tener en cuenta la edad, las enfermedades coexistentes, la sintomatología. No se debe basar solamente en resultados de laboratorio.
 - Seleccionar con qué realizar el tratamiento: se debe seleccionar el producto sanguíneo más eficaz y que presente menos riesgo para el paciente. Valorar la autotransfusión en el preoperatorio o hemodilución normovolémica y recuperadores de sangre durante la intervención quirúrgica.
- El objetivo del tratamiento transfusional es aumentar la capacidad de transporte de oxígeno gracias a la hemoglobina que contiene en su interior.
- El producto sanguíneo más utilizado son los concentrados de hematíes, se obtiene tras la extracción de aproximadamente 200 ml de plasma de una unidad de sangre total tras centrifugación. Contiene los hematíes de una unidad de sangre total más 100 ml de plasma residual.

16.1. INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN (Tabla 1)

- Hemorragia aguda:
 - Producida por intervenciones quirúrgicas, traumatismos y hemorragias digestivas agudas. Hay que diferenciar el mantenimiento de la volemia del transporte de oxígeno.
 - Si las pérdidas superan el 20% existe riesgo de *shock* hipovolémico y debe iniciarse la reposición de volumen.
 - En cambio, el margen de seguridad para el transporte de oxígeno es mayor, la cifra mínima de Hb aceptada como segura es 7 g/dl para pacientes sanos, por encima de esta cifra es necesario que la situación del paciente la justifique, como patología cardiopulmonar, edad avanzada, aumento del gasto cardiaco.
 - Las proteínas plasmáticas y los factores de la coagulación tienen un margen de seguridad superior al 100% de la volemia.
- Anemia postoperatoria:
 - En el paciente normovolémico, sin evidencias de sangrado solo se transfundirá con cifras de Hb inferiores a 7 g/dl.
 - En pacientes con enfermedad vascular cerebral o coronaria, respiratoria crónica, edad avanzada, sépticos, etc. Se transfundirá con cifras de Hb inferiores a 8 g/dl.
 - Los enfermos con anemia crónica toleran bien cifras de Hb bajas (5-6 g/dl). La decisión de transfundir dependerá de criterios clínicos cuando la cifra de Hb se encuentre entre 5-8 g/dl.

TABLA 1. Indicaciones de transfusión en pacientes adultos.

Anemia aguda

- Mantener la volemia al 100% con cristaloides y coloides
- Transfusión de concentrado hematíes cuando la Hb esté por debajo de 7 g/dl (paciente sano)
- Reponer factores de coagulación según estudio de hemostasia a partir de pérdidas del 100% de la volemia

Anemia postoperatoria

- Paciente sin descompensación cardiopulmonar: transfundir si la Hb está por debajo de 7 g/dl (en anemia crónica: Si Hb es de 5-6 g/dl)
- Paciente con descompensación cardiopulmonar: transfundir si la Hb está por debajo 8 g/dl

16.2. DOSIFICACIÓN

- Cada concentrado de hematíes eleva aproximadamente la Hb en 0,75 g/dl o en 2 puntos el porcentaje del hematocrito en un adulto de 75 kg, en pacientes normovolémicos puede ser valorado a partir de los 15 min de la transfusión.
- El volumen a transfundir dependerá del volumen sanguíneo del enfermo, de la severidad de la anemia y del nivel de Hb que se desea conseguir. La siguiente fórmula es útil para calcular el efecto previsible sobre la concentración de Hb de la transfusión:

$$\text{Hb post} = \frac{\text{Hb pre} \times \text{Vol. sang.} + (\text{Vol. CH.} \times \text{Hb CH})}{\text{Vol. sanguíneo} + \text{Vol CH}}$$

Vol. sanguíneo: 75 ml/kg en hombres y 65 ml/kg mujeres. Hb CH: 60%.

- Transfusión masiva
Por cada 8-10 unidades de sangre total transfundir:
 - 2 ampollas de gluconato cálcico.
 - 2 unidades de plasma fresco congelado.
 - 4-6 unidades de plaquetas.

16.3. REACCIÓN POSTRANSFUSIONAL. EFECTOS ADVERSOS DE LA TRANSFUSIÓN (Tabla 2)

- Agudos: tienen lugar durante la transfusión o dentro de la primeras 24 horas.
- Retardados: aparecen después de 24 horas postransfusión.

16.3.1. Reacción hemolítica aguda

Etiología

- Los hematíes son destruidos por anticuerpos del plasma del receptor. La incompatibilidad ABO, debida a errores en la identificación, es la causa más frecuente.

TABLA 2. Efectos adversos de la transfusión sanguínea.

Complicaciones agudas

- De origen inmunológico:
 - Reacción hemolítica aguda
 - Reacción febril no hemolítica
 - Reacción alérgica
 - Lesión pulmonar aguda asociada a transfusión
 - Aloimmunización con destrucción plaquetaria
- De origen no inmunológico:
 - Contaminación bacteriana
 - Sobrecarga circulatoria
 - Reacciones hipotensivas
 - Hemólisis no inmune

Complicaciones retardadas

- De origen inmunológico:
 - Reacción hemolítica retardada
 - Aloimmunización frente a antígenos eritocitarios, plaquetarios, leucocitarios o proteínas plasmáticas
 - Enfermedad injerto contra huésped
 - Inmunomodulación
- De origen no inmunológico:
 - Transmisión de agentes infecciosos
 - Hemosiderosis postransfusional

Clinica

- Los síntomas iniciales frecuentemente son dolor torácico o lumbar, fiebre, disnea, taquicardia y escalofríos (Tabla 3).

Tratamiento

- Interrumpir la transfusión.
- Fluidoterapia para asegurar diuresis mayor de 1 ml/kg/hora. Puede utilizarse furosemida y si no hay respuesta dopamina a dosis de 5 mg/kg/min.
- Alcalinizar la orina: bicarbonato 0,5-1 mEq/kg.
- Control de la coagulación.

TABLA 3. Signos y síntomas de reacción hemolítica aguda.

Síntomas	Signos
Dolor torácico	Hemoglobinuria
Dolor lumbar	Hemoglobinemia
Hipotensión	<i>Shock</i>
Fiebre	Oliguria/anuria
Escalofríos	Sangrado
Dolor abdominal	CID
Disnea	Urticaria
Náuseas/vómitos	

16.3.2. Reacción febril no hemolítica

Etiología

- Se produce por la presencia de citocinas en el producto sanguíneo.
- Hay que realizar el diagnóstico diferencial con las reacciones hemolíticas.

Clínica

- Cursa con fiebre, tiritonas y escalofríos, pero sin hipotensión y *shock*.

Tratamiento

- Antipiréticos, como el paracetamol o AINEs.

16.3.3. Reacción alérgica

- Tiene una incidencia de un 1% aproximadamente.

Etiología

- Se producen por la presencia de alguna proteína en el producto sanguíneo a la que el paciente presenta hipersensibilidad.

Clínica

- La sintomatología puede variar desde lesiones cutáneas a reacciones anafilácticas, como laringoespasma, broncoespasmo incluso *shock*.

Tratamiento

- La mayoría son leves y ceden con antihistamínicos.
- En las reacciones severas y anafilácticas (muy raras) debe interrumpirse la transfusión e iniciar el tratamiento de soporte apropiado: adrenalina, corticoides, intubación, etc.

16.3.4. Lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión

- De etiología desconocida. Se trata de un edema pulmonar no cardiogénico.

Clínica

- Cursa con cianosis, insuficiencia respiratoria e hipotensión.
- Generalmente entre 2 y 4 horas tras la transfusión.

Tratamiento

- Requiere tratamiento soporte respiratorio.

16.3.5. Aloimmunización con destrucción plaquetar inmediata

Etiología

- Pacientes sensibilizados previamente por embarazos o transfusiones producen anticuerpos contra HLA específicos.

Clínica

- Plaquetopenia y a veces fiebre y escalofríos.

Tratamiento

- Si hay fiebre antipiréticos como paracetamol o AINEs. Transfundir con plaquetas HLA compatibles.

16.3.6. Hemólisis no inmune

Etiología

- Debido a hemólisis mecánica, osmótica, térmica, por contaminación bacteriana, etc.

Clínica

- Cursa con hemoglobinuria y posteriormente aumento de bilirrubina.

Tratamiento

- Detener la transfusión e investigar la causa.
- Realizar el diagnóstico diferencial con la hemólisis inmune.

16.3.7. Contaminación bacteriana

- Es poco frecuente, pero que puede dar lugar a complicaciones muy graves.

Clínica

- Cursa con fiebre, escalofríos, hipotensión y *shock*.

Tratamiento

- Detener la transfusión.
- Tratamiento antibiótico y soporte cardiovascular.

16.3.8. Sobrecarga circulatoria

- En pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o anemia crónica que presentan un volumen plasmático aumentado existe el riesgo de edema agudo de pulmón después de transfusiones a alta velocidad de infusión.

Clínica

- La clínica es de insuficiencia cardíaca congestiva con disnea e hipertensión.

Tratamiento

- Oxígeno y diuréticos.

16.4. SÍNDROME DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

- Se trata de un grave desorden trombohemorrágico sistémico difuso con generación abundante de fibrina intravascular y consumo de plaquetas y factores procoagulantes.

- Básicamente, la coagulación intravascular diseminada es un estado de hipercoagulabilidad desencadenado por una serie de desórdenes como la sepsis, lesiones del endotelio, complicaciones obstétricas (*abruptio placentae*, embolismo del líquido amniótico, aborto séptico, etc.) o neoplasias.
- Hallazgos de laboratorio:
 - Activación de los procoagulantes.
 - Activación fibrinolítica.
 - Desaparición o disminución de los inhibidores.
 - Pruebas bioquímicas de lesiones orgánicas terminales.

Fisiopatología

- La respuesta en un tejido normal en caso de lesión es la generación instantánea de trombina confinada al lugar de la misma, lo que ocasiona la coagulación de la sangre en la superficie de los vasos dañados e interrumpe la hemorragia.
- En la coagulación intravascular diseminada, se ocasiona una producción masiva e incontrolada de trombina libre que irrumpe en la circulación, produciéndose trombosis microvasculares con la consiguiente isquemia que afecta a los órganos y tejidos en los que ocurren. En un intento de contrarrestar el efecto trombótico microvascular, se genera un exceso de plasmina, de modo que puede verse, tanto una fibrinogenólisis sistémica como una fibrinólisis local.

Clínica

- Dependen, pues, de la producción descontrolada de ambas enzimas:
 - Hemorragias generalizadas que van, desde petequias a hemorragias severísimas con trombosis micro o macro vasculares.
 - Las consecuencias son hipoperfusión, infartos y lesiones orgánicas.
 - En los casos más graves, los pacientes pueden desarrollar un cuadro de *shock* con taquicardia, taquiapnea e hipotensión.

Diagnóstico

- Es esencialmente clínico, si bien se debe confirmar con pruebas de laboratorio.
- Según la velocidad de formación y degradación de la fibrina, el síndrome puede ser asintomático o, por el contrario, ocasionar severas trombosis, graves hemorragias o ambas.

- Los primeros indicios son trombosis microvasculares y el fallo masivo de algún órgano suele ser la causa más frecuente de muerte.
- Los signos y hallazgos más útiles para el diagnóstico son:
 - Recuentos bajos de plaquetas.
 - Presencia de esquistocitos (glóbulos rojos fragmentados) en los frotis de sangre del 50% de los pacientes.
 - Aumento de los tiempos de trombina y de protrombina y de tromboplastina parcial activada (en un 50 a un 70% de los casos).
 - Bajos niveles de fibrinógeno.
 - Test del dímero D positivo (es capaz de distinguir entre una coagulación intravascular diseminada y una fibrinólisis primaria).
 - Exceso de productos de degradación de la fibrina (en el 85% de los casos).
 - Otras pruebas del laboratorio que pueden ser importantes en el contexto de una coagulación intravascular diseminada son los que reflejan las funciones hepáticas y renales, hemocultivos y antibiogramas.

Tratamiento

- El punto clave es el tratamiento de la condición que ha predisuesto al estado de hipercoagulación.
- La coagulación intravascular diseminada no se resuelve hasta que ha desaparecido el mecanismo que la ha disparado.
- Los pacientes pueden ser tratados con los factores sanguíneos ausentes o reducidos, con plaquetas o con inhibidores de la plasmina y de la trombina, para intentar corregir el desequilibrio de la coagulación en tanto que se resuelva la enfermedad subyacente.
- Se desconoce cual es el tratamiento óptimo con componentes sanguíneos, y tampoco son conocidas las indicaciones absolutas de los tratamientos anticoagulantes y antibrinolíticos.
- Si se detecta una deficiencia en vitamina K, la administración de 10 mg de esta vitamina durante dos días puede ser útil.
- Si los resultados analíticos muestran la necesidad de la sustitución de componentes sanguíneos, puede administrarse plasma fresco congelado (dosis de 10-15 ml/kg), crioprecipitados plasmáticos o transfusiones de plaquetas.
- En general, la heparina se administra sólo mientras se determinan las causas de una coagulación intravascular diseminada clínicamente significativa, a la

espera de un tratamiento definitivo. Usualmente se emplean dosis bajas de heparina (50 U/ kg en un bolo seguida de una infusión continua de 400 a 750 U/ hora), con objeto de reducir los riesgos hemorrágicos, ajustando la dosis de forma adecuada hasta conseguir recuentos plaquetarios y concentraciones de fibrinógeno aceptables.

- Los inhibidores directos de la trombina, pueden ser más efectivos, pero sus beneficios clínicos no se han establecido todavía. Se ha ensayado la administración intravenosa de inhibidores naturales de la trombina (antitrombina o proteína C) con una aparente reducción en la mortalidad asociada a la CID, pero no existen estudios clínicos bien controlados. La hirudina recombinante ha sido ocasionalmente utilizada.
- Los inhibidores de la plasmina, como el ácido tranexámico o la aprotinina están contraindicados por lo general, ya que aumentan el riesgo de lesiones orgánicas debidas a trombosis microvasculares. Sin embargo, ocasionalmente se han administrado pacientes que continúan con hemorragias después de transfusiones con componentes sanguíneos.
- El gabexato, un inhibidor sintético de las serina proteasas (incluyendo la trombina y la plasmina), parece mejorar los cuadros de coagulación intravascular diseminada, pero su eficacia no ha sido examinada en estudios clínicos controlados.

Bibliografía

1. Stehling L, Luban NL, Anderson KC, Sayers MH, Long A, Attar S et al. Guidelines for blood utilization review. *Transfusion* 1994; 34: 438-48.
2. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA. A multicenter, randomised controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *New England Journal of Medicine* 1999; 340: 409-17.

17. Dolor postoperatorio

17.1. PAUTAS DE TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

- El tratamiento del dolor postoperatorio es un factor determinante en la buena evolución del paciente en las horas y días posteriores a su intervención.
- Las horas inmediatamente posteriores a la intervención son las que generalmente cursan con una mayor intensidad de dolor y, por tanto, requerirán el uso de analgésicos potentes que hacen necesaria la monitorización rutinaria de ciertos parámetros.
- Los objetivos a conseguir en la analgesia serán:
 - Procurar al paciente un ambiente de confort, tanto físico como psíquico durante su estancia.
 - Conseguir un nivel de dolor tolerable para el paciente.
 - Vigilar los posibles efectos secundarios de los analgésicos administrados.
- Como objetivo final en el momento del alta de la Unidad, el paciente debe presentar una puntuación de la EVA por debajo de 3 (preferentemente 0), estar consciente y orientado y presentar una ventilación espontánea suficiente.

17.1.1. Analgesia por vía sistémica

- En muchos de los pacientes que ingresan en las unidades de REA y URPA, tras una intervención quirúrgica su analgesia estará basada en la administración de fármacos intravenosos.

17.1.1.1. Analgésicos intravenosos empleados

Paracetamol

Perfalgan 1 g®. Pertenece al grupo de los aminofenoles. Tiene escaso efecto antiinflamatorio, por lo que se le suele clasificar aparte de los AINEs. Su posología intravenosa es 1 g/6 horas. No presenta efectos secundarios importantes. Es

TABLA 1. Principales características de paracetamol intravenoso

- Bien tolerado con perfil de seguridad comparable a placebo
- Sin efectos sobre coagulación, agregabilidad plaquetaria o excreción de ácido úrico
- No asociado a aumento de complicaciones gastrointestinales
- Buena seguridad renal a dosis terapéuticas
- Sin efecto depresor del SNC
- Minimización del estrés hormonal y metabólico

menos gastrolesivo que los demás AINEs. Es el fármaco de elección para el dolor leve en pacientes alérgicos a salicilatos, en tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes y en pacientes con coagulopatías. También como coadyuvante en el tratamiento del dolor moderado-intenso (Tabla 1).

Ketorolaco

Su posología intravenosa es de 30 mg/6 horas (dosis de carga: 60 mg). Sin embargo, 15 mg/6 horas parece ser una dosis adecuada. Tiene riesgo de molestias gástricas y hemorragia digestiva, sobre todo en personas mayores, por lo que no es recomendable mantenerlo en el postoperatorio más de 2 días en este grupo.

Parecoxib

Es el único inhibidor selectivo de la COX-2 disponible por vía parenteral. Dosis inicial de 40 mg seguida de 20-40 mg cada 6-12 horas. Su potencia analgésica es similar a los demás AINEs intravenosos. No provoca hemorragia digestiva y no tiene efectos sobre las plaquetas.

Desketoprofeno

Enantiómero dextro del ketoprofeno que es un AINE arilpropiónico. Su posología intravenosa es de 50 mg/8 horas.

Metamizol

Derivado de las pirazolonas. Su posología intravenosa es 1-2 g/6 horas. Tiene escasos efectos secundarios y una buena tolerancia gástrica. Si se administra por vía endovenosa de forma rápida puede provocar hipotensión y somnolencia. Existe riesgo, aunque bajo, de agranulocitosis independiente de la dosis y de la duración del tratamiento.

Tramadol

Opioide agonista puro débil y con efecto periférico por su capacidad de bloquear la recaptación de noradrenalina y serotonina. Posología intravenosa 1-1,5 mg/kg/8 horas. Combinado con AINEs potencia su acción. El efecto secundario más frecuente son náuseas y vómitos. Administrándolo lentamente (en 20 minutos) se disminuyen estos efectos. También puede provocar sedación y somnolencia en menor medida que los opioides mayores. No produce depresión respiratoria a dosis terapéuticas.

Morfina

Opioide agonista puro. Es el opioide de elección en el dolor postoperatorio. Sus posibles efectos secundarios son intensa sedación, náuseas, vómitos y depresión respiratoria.

Petidina (meperidina)

Agonista opioide puro con menor efecto hipnótico que la morfina. La acumulación de uno de sus metabolitos puede provocar mioclonías y convulsiones, sobre todo en presencia de insuficiencia renal. Por vía intravenosa se debe utilizar en infusión lenta a dosis de 1-1,5 mg/kg/3-4 horas.

Metadona

Agonista opioide puro que normalmente se utiliza en la desintoxicación de adictos a la heroína. Tiene una vida media larga, entre 13 y 47 horas. Esta característica hace que tenga riesgo de acumulación y deba utilizarse con cautela en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio con dosis repetidas.

Fentanilo

Agonista opioide puro. Utilizado en la premedicación, inducción y mantenimiento de la anestesia y también como analgésico en el postoperatorio inmediato bajo estrecha vigilancia. Dosis de 0,05 mg en dolor muy intenso.

Remifentanilo

Agonista opioide puro de muy corta acción. Su vida media efectiva es de 3 a 10 minutos.

En la actualidad se están realizando trabajos para su posible incorporación al tratamiento del dolor postoperatorio en URPA y REA.

17.1.1.2. Estrategias de tratamiento

Según la intensidad del dolor para las primeras 24 horas.

17.1.1.2.1. Dolor leve

- Paracetamol 1 g/6 h.
- Ketorolaco 30 mg/8 h (dosis de carga 60 mg).
- Dexketoprofeno 50 mg/8 h.
- Metamizol 2 g/8 h.
- Parecoxib 40 mg/8 h.
- Analgesia de rescate: se suele realizar con otro AINE intravenoso diferente al de la pauta. Generalmente el rescate se realiza con paracetamol 1 g i.v. y si la pauta es de paracetamol con metamizol 2 g i.v. o ketorolaco 30 mg.

17.1.1.2.2. Dolor moderado

- AINE más opiáceo débil:
 - Paracetamol 1 g más tramadol 100 mg cada 8 horas.
 - Metamizol 2 g más tramadol 100 mg cada 8 horas.
 - Ketorolaco 30 mg más tramadol 100 mg cada 8 horas.
- Analgesia de rescate:
 - Se puede realizar con un AINE distinto al de la pauta, o directamente con un bolo de 2-3 mg de morfina repitiéndolo cada 10 minutos hasta conseguir un valor de la EVA por debajo de 3.
 - Siempre hay que pautar un antiemético cuando se administran opiáceos débiles (metoclopramida 10 mg/12 horas u ondansetrón 4 mg/8 horas).

17.1.1.2.3. Dolor intenso

- Opioides mayores:
 - Morfina 0,1-0,2 mg/kg como dosis inicial, a pasar 2 mg cada 5 minutos hasta completar la dosis o hasta que el paciente esté confortable.
 - Como rescate en la Unidad después de la dosis inicial se administran 2-3 mg cada 10 minutos hasta llegar a un EVA menor de 3. Se debe detener su administración en caso de aparición de sedación o depresión respiratoria.
 - Como estrategia para las siguientes horas en planta se administra una pauta de AINE más opiáceo débil o se continúa con un sistema de bomba electrónica de analgesia controlada por el paciente con morfina. Siempre hay que pautar un antiemético cuando se administra morfina.

- Opioides mayores más AINE:
 - En todos los casos se pueden combinar en las intervenciones quirúrgicas que cursan con dolor moderado a intenso. Las combinaciones más frecuente son para la dosis inicial son:
 - Morfina 0,1-0,2 mg/kg (administrar de la forma descrita anteriormente) más paracetamol 1 g i.v. o más ketorolaco 30 mg i.v. más metamizol 2 g i.v.
 - La combinación de AINE y opioides es más eficaz que los dos por separado. Además, esta combinación disminuye la dosis de opioide necesaria y, por tanto, sus efectos secundarios.
 - Para rescate se utilizan también 2-3 mg cada 10 minutos hasta llegar a un valor de la EVA por debajo de 3.
 - En planta se continúa con la estrategia descrita en el caso anterior para opioides mayores. Siempre hay que pautar un antiemético cuando se administran opiáceos débiles o morfina.

17.1.1.2.4. Manejo del dolor agudo en CMA (Tabla 2)

TABLA 2. Manejo endovenoso del dolor postoperatorio en CMA.

Tipo de cirugía	Tratamiento endovenoso
Oftamología	Paracetamol
Maxilofacial	AINE
ORL	
Leve	Paracetamol
Moderado	Paracetamol más AINE
Intenso	AINE más opioide
Cirugía general	
Leve	Paracetamol
Moderado	Paracetamol más AINE
Intenso	AINE más opioide
Ginecología	
Leve	Paracetamol
Moderado	Paracetamol más AINE
Cirugía vascular	Paracetamol más opioide
Traumatología	
Leve	Paracetamol
Moderado	Paracetamol más AINE
Intenso	AINE más opioide
Urología	Paracetamol más AINE

17.1.1.3. Opioides sistémicos

- El tratamiento del dolor postoperatorio con opioides sistémicos es una forma de tratamiento que proporciona unos resultados satisfactorios. Además, en muchos casos es el tratamiento de elección. Por tanto, muchos de los pacientes que ingresan en una URPA o REA han recibido una pauta de opioides sistémicos previa a la finalización de la intervención como tratamiento para el dolor postoperatorio.
- En estos casos, además de la monitorización del grado de dolor experimentado por el paciente, debemos observar con atención la frecuencia y profundidad respiratoria, el patrón respiratorio, el color de piel y mucosas.
- La morfina es frecuentemente el opioide de elección en el período postoperatorio. Se suele utilizar en las intervenciones en las que previsiblemente se producirá dolor de moderado a intenso. La dosis de instauración de analgesia, que se suele administrar en el quirófano antes de la conclusión de la intervención, suele oscilar entre 0,1 y 0,2 mg/kg.
- También se puede añadir un AINE a esta pauta. Si una vez que ha ingresado el paciente en la Unidad, este refiere un dolor con un valor de la EVA por encima de 3, se pueden administrar pequeños bolos de morfina i.v. (2-3 mg) cada 10 minutos hasta llegar a un valor de la EVA inferior a 3.
- Si el paciente durante su estancia en la Unidad refiere un dolor muy intenso por encima de un valor de la EVA de 8, que le provoca gran desasosiego, acompañado de aumento de la frecuencia cardíaca y presión arterial, se puede administrar una dosis pequeña de fentanilo i.v. (0,05 mg) siempre bajo estrecha vigilancia médica.
- El fentanilo i.v. se debe administrar con extrema precaución en el paciente despierto y con respiración espontánea, pues es de 50 a 100 veces más potente que la morfina y puede provocar depresión respiratoria. Sin embargo, es una opción terapéutica válida para dolores postoperatorios que se manifiesten muy intensos a pesar de haber administrado analgesia postoperatoria.

17.1.1.4. Analgesia controlada por el paciente

- En la ACP es el propio paciente el que se administra los bolos de medicación para el control del dolor, sobre la base de una perfusión continua.
- Este método permite ajustar mucho más la analgesia a las necesidades reales del paciente, ya que el paciente se administra dosis pequeñas en espacios cortos de tiempo.

TABLA 3. Pauta de analgesia PCA con morfina.

Fármaco	Morfina
Concentración	1 mg/ml
Bolos	1 mg
Tiempo de parada entre los bolos	5 minutos
Máximo en 1 hora	12 mg
Perfusión basal	0,5 mg/hora (opcional)
Dosis de carga*	2 mg (cada 5 minutos hasta conseguir analgesia)

**En este proceso de instauración de analgesia en el postoperatorio inmediato es conveniente que participe el personal de la Unidad administrando bolos y vigilando los posibles efectos secundarios.*

- El éxito de este tipo de analgesia está condicionada por la correcta selección de los pacientes. Se debe evitar ofrecer este tipo de tratamiento a personas muy mayores, con alteraciones neurológicas o que tengan dificultades previsibles para comprender su funcionamiento.
- La ACP se realiza principalmente por vía intravenosa y con opioides, la mayoría de las veces con morfina. En el postoperatorio inmediato se pueden administrar bolos por el personal de la Unidad hasta conseguir un buen nivel de analgesia.
- Pauta de analgesia controlada por el paciente con morfina (Tabla 3).

17.2. ANALGESIA LOCORREGIONAL EN EL DOLOR POSTOPERATORIO

17.2.1. Analgesia epidural

- La llegada de un paciente a la Unidad que porta un catéter epidural o su colocación en la propia Unidad nos va a permitir la instauración de una analgesia de gran calidad.
- Este tipo de analgesia nos obliga al control estrecho de ciertos parámetros. En un paciente que está en la Unidad y su analgesia postoperatoria se hace a través de un catéter epidural, se deben controlar especialmente la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y el grado de sedación.
- En estos pacientes tenemos que identificar los posibles efectos secundarios y prevenirlos o tratarlos si aparecen.

- La aparición de prurito generalizado, en ocasiones, puede precisar la administración de dexclorfeniramina 5 mg (a pasar en 10 minutos). Este efecto es provocado por la infusión de opiáceos.
- Para prevenir la posible aparición de náuseas es conveniente pautar antieméticos durante las horas de perfusión epidural (metoclopramida 10 mg/8 horas).
- Si aparece sedación hay que detener la perfusión y estrechar la vigilancia del paciente hasta que recupere el nivel normal de conciencia.
- Ante la aparición de hipotensión se debe aumentar la infusión de líquidos. Hay que plantearse la reducción de la perfusión e incluso la suspensión momentánea.
- El bloqueo motor de extremidades inferiores se produce con más frecuencia en presencia de catéteres lumbares bajos. Si aparece, hay que tranquilizar al paciente y si es muy intenso suspender temporalmente la infusión hasta que vuelva a tener movilidad.
- La depresión respiratoria es muy infrecuente y suele ir precedida de sedación profunda. Si aparece, se han de aplicar las medidas habituales de soporte ventilatorio.

17.2.2. Pauta para analgesia epidural postoperatoria

- Composición de la perfusión: levobupivacaína 0,125% más cloruro mórfico 8 µg/ml.
- Ritmo de perfusión de la mezcla: 7-10 ml/hora.
- Analgesia de rescate i.v.: paracetamol 1 g/6 h.
- Cuando se comienza la perfusión a través del catéter epidural para control del dolor postoperatorio conviene que esta comience antes de la finalización de la intervención.
- Si el catéter epidural no provoca la analgesia adecuada en el postoperatorio inmediato, se infunden a través del catéter 5 ml de lidocaína al 5%.
- Si esta dosis provoca analgesia se continúa con un aumento de la perfusión de 2 ml/hora.
- Si no, hay que revisar la colocación del catéter.

Bibliografía

1. Baron JF, Bertrand M, Barre E, Godet G, Mundler O, Coriat P et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991; 75: 611-8.

2. Breslow MJ, Jordan DA, Christopherson R, Rosenfeld B, Miller CF, Hanley DF et al. Epidural morphine decreases postoperative hypertension by attenuating sympathetic nervous system hyperactivity. *JAMA* 1989; 261: 3577-81.
3. Buggedo G, Cárcamo C, Maertens R, Dagnino J, Muñoz H. Preoperative percutaneous ilioinguinal and iliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for post-herniorrhaphy pain management in adults. *Regional Anesthesia* 1990; 15: 130-3.
4. Buggedo G, Muñoz H, Torregrosa S, Dagnino J. Infusión de Morfina para el manejo del dolor posoperatorio en pacientes sometidos a cirugía abdominal alta. *Rev Med Chile* 1994; 122: 517-24.
5. Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985; 63: 20-8.
6. Ferrante FM. Patient-controlled analgesia. *Anesthesiology Clin North Am* 1992; 10: 287-98.
7. Jones JG, Sapsford DJ, Wheatley RG. Postoperative hypoxaemia: mechanisms and time course. *Anaesthesia* 1990; 45: 566-73.
8. Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia. *Br J Anaesth* 1989; 63: 189-95.
9. Pinto C, Torregrosa S, Sepúlveda V, Escudero O, González A, Buggedo G. Buprenorfina sublingual en dolor agudo posoperatorio. Presentado al XX Congreso Chileno de Anestesiología. Viña del Mar. Noviembre 1992.
10. Roe BB. Are postoperative narcotics necessary? *Arch Surg* 1963; 87: 50-3.
11. Sechzer PH. Patient controlled analgesia (PCA): a retrospective. *Anesthesiology* 1990; 72: 735-6.
12. Tsuji H, Shirasaka C, Asoh T, Uchida I. Effects of epidural administration of local anaesthetics or morphine on postoperative nitrogen loss and catabolic hormones. *Br J Surg* 1987; 74: 421-5.
13. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729-36.
14. Coleman DL. Control of postoperative pain: Nonnarcotic and narcotic alternatives and their effect on pulmonary function. *Chest* 1987; 92: 520-8.
15. Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981; 60: 46-51.
16. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, Norris EJ, Meinert CL, Gottlieb SO et al. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993; 79: 422-34.

18. Remifentanilo en el dolor postoperatorio moderado-severo

- El remifentanilo es un agonista de los receptores μ de acción ultracorta con elevada potencia analgésica; opioide de la familia de las piperidinas.
- Posee todas las características de los agonistas de los receptores μ y produce analgesia intensa y sedación; también las complicaciones típicas de los opioides: depresión respiratoria, náuseas, vómitos, bradicardia, hipotensión, rigidez muscular y prurito.
- El inicio de su acción se produce al minuto de su administración, debido al breve tiempo de equilibrio entre el plasma-biofase que proporciona rapidez en el comienzo de sus efectos, esto permite dosificarlo con facilidad fundamentalmente en perfusión, y la desaparición de una concentración plasmática efectiva en menos de 10 minutos.
- En procedimientos quirúrgicos que cursan con dolor postoperatorio severo se ha descrito el uso de remifentanilo en el postoperatorio inmediato para control del dolor como período de transición a la utilización de analgésicos de acción más prolongada.

18.1. INDICACIONES Y PRECAUCIONES

- La utilización de remifentanilo está contraindicada por vía espinal (epidural o intradural), ya que contiene como excipiente glicina que es un potente inhibidor de la neurotransmisión, pudiendo dar lugar a disfunción motora, por ello, la única vía de administración posible es la vía endovenosa.
- La utilización de remifentanilo a dosis analgésicas en el período postoperatorio presenta una serie de particularidades que debemos considerar si hemos indicado su utilización en infusión intravenosa continua en el tratamiento del dolor postoperatorio moderado-severo.

- La depresión respiratoria postoperatoria es uno de los factores limitantes más importantes para la administración de opioides por vía intravenosa en pacientes conscientes, siendo preciso una monitorización postoperatoria adecuada, correcto funcionamiento de las bombas de infusión, vigilancia constante.

18.2. MANEJO TERAPÉUTICO

- Indicado en el tratamiento del dolor postoperatorio moderado-severo.
- Preparar a concentraciones $< 25 \mu\text{g/ml}$.
- Administrar mediante bombas de infusión.
- Evitar espacios muertos, purgado, etc.
- Iniciar infusión a $0,1 \mu\text{g/kg/minuto}$.
- No administrar bolos.
- Si la analgesia es insuficiente: aumentar el ritmo de infusión en $0,025 \mu\text{g/kg/}$ minuto cada 5 minutos.
- Mantener infusión más de 1 hora.
- Analgesia de transición 30 minutos antes de suspender infusión con AINEs y opioides débiles.

Bibliografía

1. Torres LM, Calderón E, Velázquez A. Remifentanilo. Uso en anestesiología. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1999; 46: 75-80.
2. Torres LM, Calderón E, Fuentes R, De Antonio P, López-Fernández J. Tratamiento del dolor postoperatorio tras cirugía biliar con sistema PCA intravenoso. Comparación entre clonixinato de lisina, tramadol y ketorolaco. Rev Soc Esp Dolor 1998; 5: 112-9.
3. Calderón E, Torres LM, Pernia A, López-Escobar M, Calderón-Pla E, De Antonio P. Postoperative pain treatment with a continuous infusion of remifentanyl during six hours. Postgraduate Assembly in Anesthesiology. New York, 1999. p. 53.

19. Anestesia inhalatoria. Una nueva opción en la sedación del paciente intensivo

- La sedación de los pacientes es una técnica esencial en las Unidades de Reanimación y de Cuidado Intensivo en general.
- Un paciente sedado minimiza los efectos de la agresión quirúrgica, se elimina el estrés potencial, incrementando el confort del paciente y en pacientes intubados facilita la tolerancia a la ventilación mecánica.
- Muchas drogas intravenosas han sido utilizadas para este propósito, parece ser, según estudios clínicos realizados, que los agentes inhalatorios presentan ventajas sobre los sedación intravenosa.
- La eliminación pulmonar y el escaso metabolismo de los agentes halogenados, aseguran un adecuado control de la sedación así como una rápida recuperación. A dosis de sedación, los agentes inhalatorios aseguran un buen control de la ventilación y una adecuada estabilidad hemodinámica, acercándose a las propiedades ideales de un agente sedativo.
- Su uso todavía no está extendido debido a las dificultades técnicas para acoplar un vaporizador a los respiradores de estas unidades. El nuevo sistema AnaConDa (*Anaesthetic Conserving Device*, Hudson RCI, Sweden), parece solventar este problema, permitiendo la administración de sevoflurano en dosis necesarias para el mantenimiento de una adecuada sedación.

Bibliografía

1. Enlund M, Wiklund L, Lambert H. A new device to reduce consumption of a halogenated anaesthetic agent. *Anaesthesia* 2001; 56: 429-32.

20. Consideraciones especiales postoperatorias

20.1. CIRUGÍA CARDIACA

20.1.1. Valvulopatías

201.1.1. Estenosis aórtica

- En el postoperatorio descienden de forma inmediata la presión capilar pulmonar y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. El volumen sistólico se normaliza.
- La función miocárdica mejora rápidamente, aunque el ventrículo izquierdo necesita precargas elevadas. La hipertrofia desaparece al cabo de unos meses.
- En el recambio valvular puede ser normal un gradiente residual entre 7 y 20 mm Hg.

20.1.1.2. Estenosis mitral

- Caída de las resistencias vasculares periféricas, la HTTP y presión en aurícula izquierda.
- Elevación del GC ya en el primer día.
- Tras la cirugía con CEC debe mantenerse una adecuada precarga y reducir la postcarga.
- Puede ser necesario el apoyo inotrópico por la disfunción ventricular previa unido a los efectos residuales de la cardioplejia.
- Pueden revertirse a sinusal con amiodarona o procainamida.
- Tener presente tras la cirugía valvular la posibilidad de disrupción aurículo-ventricular. Presentan mayor incidencia los pacientes ancianos con ventrículos izquierdos poco distensibles, que experimentan un aumento de la tensión diastólica del ventrículo tras la cirugía. Para reducir esta complicación se

debe reducir la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, manteniendo un GC adecuado.

- Los inotrópicos pueden ser fármacos efectivos, tras la CEC, ya que tienen dos propiedades fundamentales; por un lado, incrementan la contractilidad; y por otro, reducen el diámetro del ventrículo izquierdo y la tensión diastólica de su pared.

201.1.3. Insuficiencia mitral

- Tras la cirugía, el ventrículo izquierdo recibe una precarga que debe transmitir en su totalidad hacia la aorta, como consecuencia se produce un incremento en la tensión de la pared del ventrículo que puede comprometer la fracción de eyección.
- Puede ser necesario el soporte inotrópico o la colocación un balón de contrapulsación hasta que el ventrículo se ajusta al nuevo estado hemodinámico.

20.1.1.4. Características de las válvulas protésicas

- Las características esenciales son:
 - No trombogénicas.
 - Químicamente inertes.
 - Preservan elementos sanguíneos.
 - Apertura y cierre precoz.
 - Permiten el flujo fisiológico.
 - Perdurables.
- Tipos de prótesis valvulares:
 - Válvula metálica: son perdurables, pero trombogénicas, por lo que todos los pacientes portadores de estas válvulas requieren anticoagulación con cumarínicos hasta elevar el tiempo de protombina a 1,5 veces el control. Las más utilizadas son las del tipo *Bileaflet tilhug-disk*, St. Jude, Duromedic, Medtronic-Hall, Carbomedics.
 - Válvulas biológicas: su colocación permite no usar anticoagulantes (la antiagregación es suficiente), aunque las colocadas a nivel mitral con frecuencia requieren anticoagulación por el riesgo de tromboembolismo. Son utilizadas en pacientes de más de 60-65 años por su menor duración. Las más utilizadas son: Ionescu-Shiley, Carpentier-Edwards.
 - Válvulas humanas: con baja incidencia de endocarditis y hemólisis, se utilizan en posición aórtica (no requieren anticoagulación) o en posición

mitral (requieren anticoagulación). Se utilizan en pacientes menores de 35 años y en pacientes con válvula nativa afectada por endocarditis.

20.1.2. Postoperatorio del paciente operado bajo CEC

- Las primeras 24 horas postoperatorias son el período crítico de la recuperación de la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo CEC.
- Se pueden presentar alteraciones orgánicas en distintos niveles: cardíaco, pulmonar, renal, circulatorio, metabólico, neurológico y gastrointestinal.
- Debe restablecerse la estabilidad hemodinámica, disminuyendo y, finalmente, retirando el soporte inotrópico.
- Ha de ser posible el destete de la ventilación mecánica y extubación; el paciente ha de poder ser movilizado e iniciarse la tolerancia oral para reanudar la administración oral de los fármacos que precise.

20.1.2.1. Manejo de la volemia y algunos aspectos hematológicos

- En la CEC se produce 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 de la CEC (aproximadamente 1 L/m² de superficie corporal por hora).
- El paciente presenta diuresis abundante durante las primeras horas del postoperatorio.
- La pauta deberá ser de entre 1.500-2.000 ml de suero salino o Ringer lactato en 24 horas 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, evitando el dextrano por los trastornos de coagulación que produce. El aporte de cristaloides debe moderarse.
- Para llevar a cabo la cirugía con CEC se necesita un proceso de anticoagulación y hemodilución de la sangre al pasar por la bomba de perfusión y el oxigenador. Esto produce una interfase de gas-sangre y de sangre-plástico, lo cual resulta en daño de los elementos formes y no formes de la sangre.
- Los glóbulos rojos están sujetos a daño por el paso de los rodillos de la bomba lo cual causa hemólisis.
- La activación de las plaquetas causa agregación y microembolismos, se reducen en número y su función se deteriora.

- La activación del complemento tiende a la formación de agregados de leucocitos, que van a liberar sustancias citotóxicas en la microcirculación.
- La desaturación de las lipoproteínas tiende a formar embolia grasa. La función importante de filtro de los pulmones se pierde, y estas partículas de microembolia son inyectadas directamente dentro de la circulación arterial.

20.1.2.2. Sistema cardiovascular

- En la práctica totalidad de los pacientes existe una disfunción miocárdica secundaria a la CEC.
- Oscila entre el cuadro de aturdimiento miocárdico reversible sin tratamiento específico hasta el *shock* cardiogénico, que requiere asistencia mecánica circulatoria.

20.1.2.2.1. Síndrome de bajo gasto

- La cirugía cardiaca con CEC, afecta a la capacidad funcional del corazón.
- Uno de los efectos más importantes de la cirugía cardiaca es la isquemia miocárdica, la cual guarda relación con:
 - Pinzamiento de la aorta, el cual se manifiesta por edema miocárdico, ocasiona disfunción diastólica, disminución del gasto cardiaco, depresión de la función cardiaca y muerte celular.
 - La repercusión puede producir daño celular irreversible.
- El síndrome de bajo gasto se presenta, casi siempre, por depresión severa de la contractilidad miocárdica y puede llevar a un cuadro de *shock* cardiogénico.
- Parámetros que interesan:
 - Un índice cardiaco menor de 2,5 en el período hipotérmico postoperatorio inmediato puede ser aceptable.
 - La presión venosa de oxígeno muestra el grado de perfusión sistémica, debe ser mayor de 35 mm Hg.
 - Saturación venosa de oxígeno, debe ser mayor de 65 mm Hg.
 - Presión arterial media mayor de 7 mm Hg.
 - Diuresis mayor de 1 ml/kg/hora.
- Situación clínica del de síndrome de bajo gasto.
 - Índice cardiaco menor de 2,5 ml/minuto/m².
 - Hipotensión arterial: tensión arterial media menor de 65 mm Hg.

- Congestión pulmonar: presión de la aurícula izquierda mayor de 18 mm Hg.
- Oliguria: diuresis menor de 1 ml/kg/hora.
- Signos de mala perfusión periférica o cerebral.

Etiología

- Disminución de la precarga:
 - Hipovolemia, por ejemplo por poliuria tras infusión de manitol o furosemida; reposición de volumen insuficiente; hemorragia postquirúrgica; venodilatación; tratamiento con vasodilatadores.
 - Ventilación mecánica.
- Taponamiento cardiaco.
- Aumento de la postcarga del VI por:
 - Vasoconstricción periférica por catecolaminas endógenas en hipotermia, hipertensión preexistente, dolor o ansiedad.
 - Vasoconstricción periférica por catecolaminas exógenas, por ejemplo, por administración de dosis inadecuadas de catecolaminas.
- Aumento de la postcarga del VD en hipertensión pulmonar severa.
- Insuficiencia miocárdica por: aturdimiento miocárdico; inadecuada protección miocárdica durante la CEC; depresión farmacológica; problemas estructurales anatómicos; trastornos del ritmo cardiaco.
- Otras causas de *shock*, como en la insuficiencia suprarrenal aguda o el *shock* séptico.

Manejo hemodinámico

- Objetivo del tratamiento consiste en incrementar el volumen minuto cardiaco hasta niveles suficientes para la perfusión tisular con el menor aumento posible del consumo de oxígeno miocárdico.
- Se deben descartar las causas reversibles quirúrgicamente, como por ejemplo, el taponamiento cardiaco, la disfunción protésica precoz y los defectos cardiacos no corregidos o neumotórax a tensión.
- Optimizar la frecuencia cardiaca mediante estimulación eléctrica, preferentemente auricular o secuencial a través de los electrodos epicárdicos colocados durante la cirugía.
- Intentar mantener siempre el ritmo sinusal o, en su defecto, la estimulación auricular, porque la pérdida de la contracción sincrónica de la aurícula supone un descenso de hasta el 30% del volumen minuto cardiaco.

- Optimizar las precargas mediante la expansión de volumen con coloides. Si la Hb es inferior a 9 g/dl o el Hto al 25% o en presencia de hemorragia, aportar el volumen en forma de concentrado de hematíes.
- En algunas situaciones se encuentra indicada la reducción de la postcarga utilizando vasodilatadores hasta el límite que nos permita la presión arterial sistémica (una TAM de 60-70 mm Hg).
- Utilización de drogas vasoactivas.
- Si no hay respuesta, valorar la utilización del balón de contrapulsación intra-aórtico y si persistiera la situación de bajo gasto, considerar la indicación de un dispositivo de asistencia circulatoria.

Tratamiento farmacológico

Agentes inotrópicos:

- Catecolaminas: las catecolaminas son los fármacos inotrópicos más utilizados en el postoperatorio de cirugía cardíaca.
- Dopamina: Dopamina Fidex®. Ampolla 10 ml = 200 mg. No debe ser administrada en pacientes con feocromocitoma o en presencia de fibrilación ventricular y taquiarritmias; en caso de hipoperfusión sanguínea esplácica por vasoconstricción, debe retirarse inmediatamente la dopamina y administrar fentolamina i.v. (5-10 mg) o clorpromazina i.v. (10 mg). Antes de su infusión debe corregirse la volemia, posible necrosis en pacientes con enfermedad oclusiva vascular (Raynaud); se inactiva con soluciones alcalinas como el bicarbonato de sodio y la furosemida; junto con difenilhidantoína puede causar convulsiones, hipotensión arterial severa y bradicardia. Debe reducirse su dosis en pacientes que reciben inhibidores de la MAO. Es una catecolamina natural (precursora de la noradrenalina) que actúa directamente en los receptores α , β_1 y dopaminérgicos e indirectamente mediante la liberación de noradrenalina de sus sitios de almacenamiento. A dosis bajas (1-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) se incrementa el flujo sanguíneo renal, mesentérico, coronario y cerebral, por la activación de receptores dopaminérgicos. La infusión de dopamina de 2 a 10 $\text{mg}/\text{kg}/\text{min}$ (dosis β) estimula a los receptores β_1 -adrenérgicos en el corazón, causando un aumento en la contractilidad cardíaca, volumen sistólico de eyección y postcarga. Dosis por encima de los 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (dosis α) estimulan a los receptores α -adrenérgicos, causando aumento en las resistencias periféricas, disminución del flujo sanguíneo renal, e incremento en las arritmias.

La dopamina aumenta las resistencias vasculares uterinas, disminuyendo, así, su flujo sanguíneo. Dosis: acción renal no β -adrenérgica, 2,5-5 mg/kg/min; acción β -adrenérgica, 5-10 mg/kg/minuto; acción α -adrenérgica, 20 mg/kg/minuto.

- **Dobutamina:** Dobutrex®. Ampolla 250 mg = 20 ml. Inotropo de acción selectiva β_1 cardíaco. No es arritmógena. Contraindicada en la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. Es menos efectiva si se administra con β -bloqueantes. Se inactiva en soluciones alcalinas; se incrementa el riesgo de arritmias supraventriculares y ventriculares, junto con los anestésicos halogenados. En pacientes con fibrilación auricular y taquicardia ventricular debe instaurarse la infusión de digoxina y después de dobutamina; corregir la hipovolemia. Dosis: 2,5-10 μ g/kg/minuto. Frecuentemente son necesarias dosis por encima de 20 μ g/kg/minuto para obtener una mejora hemodinámica.
- **Isoproterenol:** Aleudrina® ampolla 1 ml = 0,2 mg. Cronotropo, inotrópico, broncodilatador; tratamiento de las bradiarritmias, de la bradicardia del síndrome de QT alargado, hipersensibilidad del seno carotídeo; manejo del choque (hipoperfusión); en el paro cardiorrespiratorio, en el trasplante de corazón. No activo por vía oral. Produce disritmias si se administra con anestésicos halogenados y otros simpaticomiméticos, como la epinefrina; sus efectos son antagonizados por los β -adrenérgicos bloqueadores, como el propranolol. Se contraindica en pacientes con taquiarritmias, taquicardia y bloqueo cardíaco producido por intoxicación digitálica. Cuando se usa como cronotropo, el isoproterenol puede exacerbar la isquemia y/o la hipotensión arterial. No usar en aerosoles por su irregular y peligrosa absorción. Dosis: bolo de 20-60 μ g, infusión de 2-20 μ g/minuto.
- **Adrenalina:** Adrenalina®. Ampolla 1 ml = 1 mg. Simpaticomimético, inotropo, aumento de las RVS, broncodilatador, prolonga el efecto de los anestésicos locales por vasoconstrictor local, tratamiento de reacciones alérgicas, para el crup infeccioso o postintubación, en las maniobras de resucitación cardiopulmonar y cerebral. Puede provocar arritmias ventriculares (incrementadas con la administración adjunta de digitálicos y anestésicos volátiles halogenados, especialmente con halotano); reduce el flujo sanguíneo renal y disminuye el gasto urinario; aumenta su efecto con antidepresivos tricíclicos y bretilio. Debe administrarse con mucho cuidado en pacientes con cardiopatía, diabetes, hipertensión arterial e hipertiroidismo. Está contraindicado su uso en anestesia en zonas terminales de miembros, como dedos, pene, nariz y orejas. En la

RCP la administración intratraqueal tiene más ventajas que la administración i.v. Dosis, 0,1-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$.

- Noradrenlina: Noradrenalina®. Ampollas 10 ml = 10 mg. En hipotensión asociada a depresión miocárdica grave. Vasoconstrictor, inotrópico. Se incrementa la aparición de arritmias cardiacas con el uso concomitante de agentes inhalados halogenados, hipoxemia, también se incrementa su efecto vasopresor en aquellos pacientes que reciben IMAO, antidepressivos tricíclicos, guanetidina, etc; puede ocurrir gangrena o necrosis si se extravasa en los tejidos. Puede presentar: bradicardia, taquiarritmias, HTA, disminución del gasto cardiaco, cefalea. Dosis, inicial de 8-12 $\mu\text{g}/\text{minuto}$; mantenimiento, 0,04-0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$.
- Calcio: Gluconato Cálcico® 10%. Ampolla 10 ml = 93 mg de Ca^{++} . Inotropo en caso de bajo gasto cardiaco, tras *by pass*. RCP. Transfusiones. Depresión del miocardio por efecto de los halogenados, β -bloqueantes y bloqueantes del canal del calcio. Puede provocar bradicardia y arritmias. No mezclar con bicarbonato, digoxina, fosfatos y cefalosporinas. Dosis de 5-8 ml repetibles a los 10 minutos.
- Milrinona: Corotrope® inhibidor de la fosfodiesterasa. Ampollas de 10 ml = 10 mg. No es recomendable en el IAM. Puede aumentar las extrasistoles ventriculares y empeorar la obstrucción del tracto de salida en la estenosis hipertrófica idiopática subaórtica. Dosis inicial de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 10 minutos. Dosis de mantenimiento 0,375-0,750 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$.

Soporte circulatorio no farmacológico

- Balón de contrapulsación intraaórtico.
 - Dispositivo ampliamente utilizado en cirugía cardiaca por su eficacia, fácil aplicación y relativa seguridad.
 - Es un catéter intraarterial con un balón cilíndrico en su extremo distal que se hincha sincrónicamente con el latido cardiaco al principio de la diástole, coincidiendo con la onda dicrótica del pulso aórtico.
 - El hinchado-deshinchado del balón se consigue mediante el gas helio, cuyo bajo peso molecular permite una rápida respuesta y no es embolígeno.
 - Su principal efecto es aumentar la perfusión coronaria al aumentar la presión de perfusión durante la diástole al hincharse y disminuir la postcarga del VI en la sístole al deshincharse.
 - Sus beneficios no son debidos al aumento directo del gasto cardiaco, el cual no supera generalmente el 20% del valor previo.

- Dispositivos de asistencia circulatoria.
 - Los dispositivos de asistencia circulatoria son artefactos capaces de bombear la sangre sustituyendo la función del ventrículo.
 - Estos dispositivos están indicados en pacientes que presentan bajo gasto cuando las medidas convencionales fallan, incluyendo el balón de contrapulsación, y siempre que el paciente reúna criterios de recuperabilidad.
 - Dada la elevada morbimortalidad y el elevado coste de estos sistemas, se deben extremar las indicaciones y considerar que en la mayoría de los casos la asistencia circulatoria es un puente a una terapéutica definitiva, como el trasplante cardiaco.

20.1.2.1.2. Arritmias

- Según las series revisadas su incidencia es del 50%.
- La taquicardia sinusal es la más común debida a reflejos simpáticos desencadenados por dolor, hipovolemia, ansiedad, estado hiperdinámico, hipoxemia, bajo gasto o medicamentos.
- La irritabilidad supraventricular es el principal problema del ritmo en los dos a tres primeros días del postoperatorio.
- La hipotermia residual y el edema miocárdico favorecen la aparición de trastornos de la conducción.
- El trauma quirúrgico con y sin edema también origina problemas de conducción, especialmente en cambio valvular mitral o cambio valvular aórtico y en el cierre de comunicación interventricular.
- Las bradiarritmias y varios grados de bloqueo aurículoventricular son comunes y necesitan marcapasos transitorio por varias horas o días.
- Otra causa de arritmias en el postoperatorio son los trastornos electrolíticos y ácido base.

20.1.2.1.3. HTA

- Según las series revisadas su incidencia varía del 30 al 60% de los casos.

Clasificación

- Temprana:
 - En las dos primeras horas postoperatorias.
 - Etiología: la hipoxia, hipercapnia, hipotermia, dolor, cambio valvular y resección de coartación de la aorta, etc.

- Intermedia:
 - Entre las 12 a 36 horas postoperatorias.
 - Etiología: por ejemplo, resección de coartación de la aorta.
- Tardía:
 - Semanas o meses después.
 - Etiología: cirugía valvular aórtica.

Clínica

- Se presenta en crisis paroxísticas y asociada con taquicardia leve e incremento de las resistencias vasculares sistémicas.
- Aumenta el trabajo cardiaco y el consumo de oxígeno, origina susceptibilidad a la isquemia miocárdica.
- Incrementa la aparición de accidente cerebrovascular, mayor incidencia de sangrado y dehiscencia de suturas.

20.1.2.1.4. Hipertensión pulmonar

- Aumenta la morbimortalidad de la cirugía cardiaca.
- No se puede separar el tratamiento de la hipertensión pulmonar del tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha asociada.
- Es rara la presencia de insuficiencia ventricular derecha sin hipertensión pulmonar en el postoperatorio de cirugía cardiaca.
- Manejo terapéutico:
 - Evitar la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis respiratoria.
 - Rellenar la volemia del paciente hasta conseguir una precarga óptima para el VD, y mantener una hemodinámica adecuada.
- Vasodilatadores pulmonares:
 - Milrinona: de primera elección si se garantiza una precarga ventricular derecha adecuada. Mejora el inotropismo miocárdico con poco consumo de oxígeno.
 - Isoproterenol: efecto β_2 , produce vasodilatación pulmonar, junto al efecto inotrópico. Produce mayor consumo de oxígeno y es más taquicardizante.
 - Dobutamina: es menos vasodilatador pulmonar que el isoproterenol.
 - Nitroglicerina y nitroprusiato: producen hipotensión sistémica que limita su utilización.
 - Prostaglandina E1: tiene selectividad por la vasculatura pulmonar. Se administra a dosis entre 10 y 100 ng/kg/minuto.

- Prostaciclina: no se inactiva en la circulación pulmonar. Produce una potente vasodilatación de todos los lechos vasculares, relajando los vasos de forma independiente a su y localización. Es el inhibidor de la agregación plaquetaria más potente descubierto, e inhibe también la adhesión de los leucocitos a la pared endotelial y su activación durante las reacciones inflamatorias.
- Óxido nítrico inhalado: su administración vía inhalatoria permite ejercer un efecto vasodilatador sobre el lecho pulmonar sin afectar a la presión arterial sistémica, al ser inactivado inmediatamente por la hemoglobina cuando pasa al torrente sanguíneo. Adicionalmente, este gas solo afecta selectivamente a la vasculatura pulmonar que está en contacto con alvéolos bien ventilados, con lo cual aumenta el flujo a dichas zonas y se elimina el indeseable efecto *shunt* de los vasodilatadores sistémicos.
Su administración está limitada por la acumulación de NO₂, gas tóxico, por lo que su monitorización es obligada (niveles inhalados recomendados de 1-3 ppm).

20.1.2.3. Complicaciones respiratorias

- Los agentes anestésicos, sedantes y analgésicos narcóticos producen depresión ventilatoria.
- El largo período que permanecen los pacientes en posición supina disminuye los volúmenes pulmonares por el cierre alveolar, produciendo colapso pulmonar.
- Otras complicaciones pueden ser hemotórax, neumotórax y edema agudo de pulmón.
- Disminuye la capacidad residual funcional, por el cierre progresivo de las pequeñas vías aéreas y los alvéolos, como resultado de microatelectasias, desencadenando alteración de los mecanismos de defensa pulmonar.
- La distensibilidad pulmonar se afecta, debido al acúmulo de agua extravascular durante la CEC.

20.1.2.4. Alteraciones renales

- Alteraciones debidas a la perfusión inadecuada y presencia de sustancias nefrotóxicas. También parece influir la presencia de nefropatía previa, el tiempo de clampaje aórtico, la duración de la cirugía y el comportamiento hemodinámica intraoperatorio.

- Puede presentarse como insuficiencia renal aguda, existiendo numerosos factores que la pueden favorecer o inducir durante la CEC o el postoperatorio: disfunción cardíaca, hipotensión arterial con hipoperfusión renal, hipovolemia, activación adrenérgica y del sistema renina-angiotensina-aldosterona y hemólisis.
- El paciente puede presentar déficit o exceso de volumen de líquidos, ocasionando un exceso de líquido extravascular, con un volumen intravascular inadecuado.

20.1.2.5. Sistema nervioso central

- Etiología: hipotensión intraoperatoria, prolongado período de CEC.
- Tipos:
 - Síndrome de disfunción transitoria:
 - Características de encefalopatía metabólica.
 - Clínica de confusión y amnesia, alteraciones de conciencia, memoria y alucinaciones visuales.
 - Síndrome de daño persistente:
 - Se produce por isquemia en un área del cerebro.
 - Se presenta clínica de coma, por lo menos, doce horas después de la cirugía.
 - Al despertar manifiestan déficit en los sistemas motor, sensorial y cognitivo que puede prolongarse por períodos de semanas a meses.

20.1.2.6. Aparato gastrointestinal

- Fisiopatología: se produce una reducción en la perfusión de las vísceras abdominales resultando en hipoxia tisular, alteración funcional y lesión orgánica. Clínica variada, como hemorragia digestiva, infarto intestinal, perforación isquémica, lesión pancreática o hipóxica del hepatocito.
- Etiología: patología preexistente, utilización de vasopresores, estrés perioperatorio, etc.

Manejo del paciente hemorrágico tras la CEC

- No hay consenso en cuanto al tratamiento de los pacientes con hemorragia no quirúrgica que presentan coagulopatía y clínica de hemorragia microvascular.

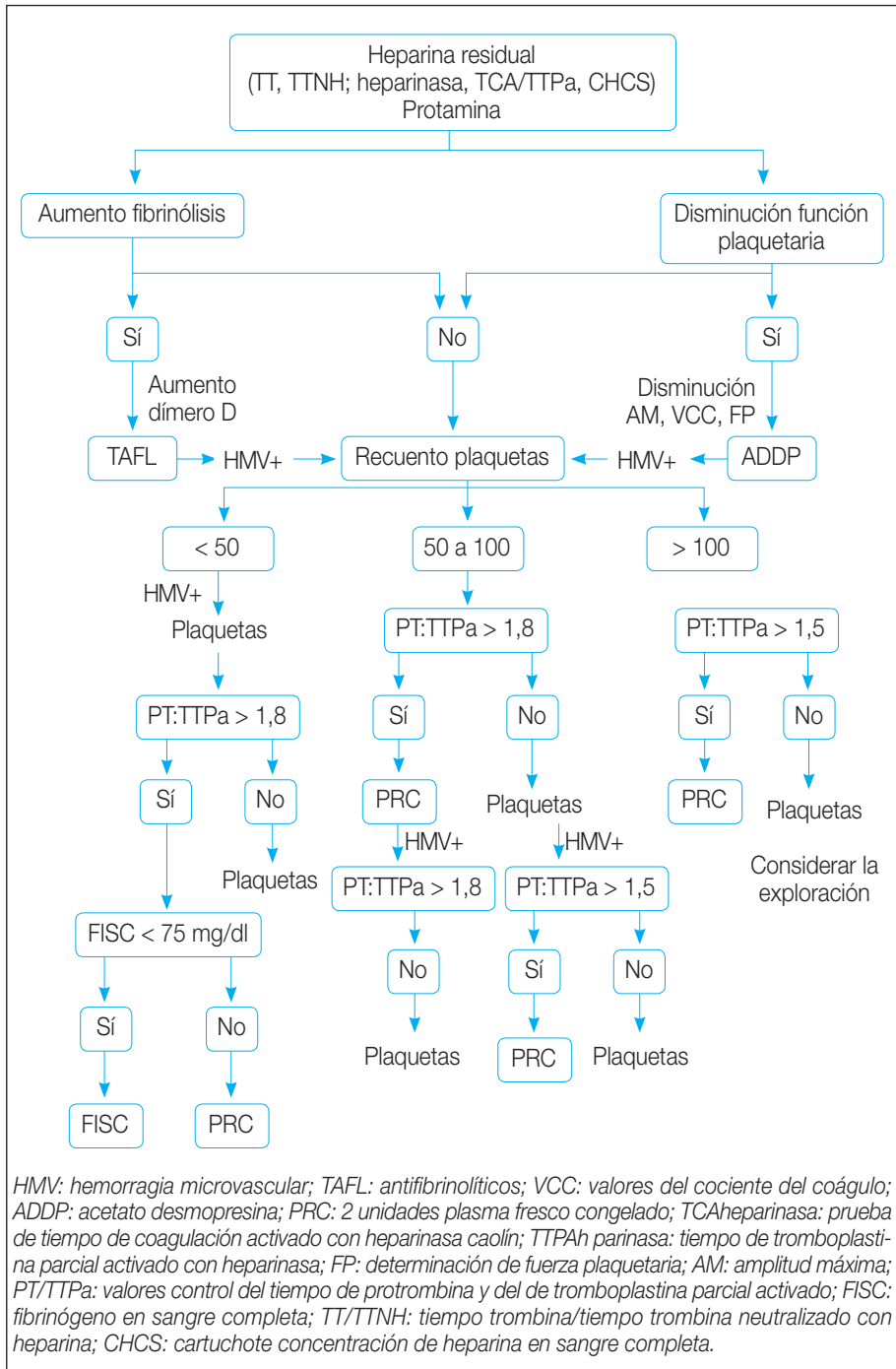


Figura 1. Manejo terapéutico de los pacientes con hemorragia microvascular tras la CEC.

- Tras la CEC se producen profundas alteraciones en la cascada de la coagulación así como en la respuesta inflamatoria. Esto, unido a la hemodilución del paciente, activación y consumo excesivos de factores de coagulación, así como el rebote de heparina tras la CEC pueden ser causa de la hemorragia postCEC.
- No existen pruebas específicas rutinarias que diagnostiquen defectos específicos de la coagulación.
- Se han propuesto muchos tratamientos para abordar esta situación clínica, incluyendo la administración de plasma fresco congelado y plaquetas.
- Un algoritmo recientemente propuesto para el manejo terapéutico de estos pacientes se puede ver en la Figura 1.

Bibliografía

1. Daoud EG, Strickberger SA, Man KC, Goyal R, Deeb GM, Bolling SF et al. Preoperative Amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *New Engl J Med* 1997; 337: 1785-91.
2. Desai Aseem, Chun S, Sung R. The Role of intravenous amiodarone in the management of cardiac arrhythmias. *Ann Intern Med* 1997; 127: 294-303.
3. Alfieri A, Kotler M. Noncardiac complications of open-heart surgery. *Am Heart J* 1990; 119: 149-58.
4. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1857-63.
5. Baumgartner W, Owens S, Cameron D, Reitz B. The John Hopkins Manual of Cardiac Surgical Care. Cap 12. 1994. p. 273.
6. Geroulanos S, Oxelbark S, Donfried B, Recker F, Turina M. Antimicrobial prophylaxis in cardiovascular surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 35: 199-205.
7. Breisblatt WM, Stein KL, Wolfe CJ. Et al. Acute Myocardial dysfunction and recovery a common occurrence after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1261-1269.
8. Creswell LL, Rosenbloom M, Cox JL, Ferguson TB Sr, Kouchoukos NT, Spray TL et al. Intraaortic balloon counterpulsation: patterns of usage and outcome in cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 11-8.
9. Christenson JT. Preoperative intraaortic balloon pump enhance cardiac performance and improves the outcome and redo CABG. *Ann Thoracic Surgery* 1997; 64: 1237-44.
10. Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones SA; 2004.
11. Despotis GJ, JOist JH, Goodnoughb LT. Monitoring hemostasis with cardiac surgery: the impact of point-of-care testing on blood loss and trasfusion outcomes. *Clin Chem* 1997; 43: 1684-96.

20.2. CIRUGÍA VASCULAR

20.2.1. Cirugía de carótida

Complicaciones más importantes postoperatorias: neurológicas, hemodinámicas y de la vía aérea.

20.2.1.1. *Disfunción neurológica postoperatoria*

La etiología de los accidentes cerebrovasculares perioperatorios en el 50-75% de los casos es quirúrgica, debido principalmente a la isquemia durante el clampaje carotídeo, trombosis postoperatoria o el embolismo.

20.2.1.2. *Síndrome de hiperperfusión postoperatoria*

- Consiste en un aumento brusco del flujo sanguíneo con pérdida de la autorregulación en un cerebro reperfundido quirúrgico.
- Los enfermos hipertensivos tienen una incidencia aumentada.
- Clínicamente se manifiesta con cefaleas, signos de isquemia cerebral transitoria, convulsiones, edema cerebral o hemorragia intraparenquimatosa.
- El flujo sanguíneo en la arteria cerebral media es presión dependiente en estos pacientes, por lo cual la presión arterial sistémica se debe controlar meticulosamente.
- El doppler transcraneal ayudará en el diagnóstico del síndrome.

20.2.1.3. *Inestabilidad hemodinámica*

- Es la complicación postoperatoria más importante. Definida por una presión sistólica mayor de 180 mm Hg con presión arterial diastólica menor de 100 mm Hg.
- La anestesia del seno carotídeo puede mejorar esta inestabilidad.
- La hipertensión mal controlada aumenta el riesgo de sufrir complicaciones neurológicas y cardiovasculares.
- No está indicado el tratamiento de estas alteraciones con vasodilatadores arteriolar periféricos tipo nifedipino, nitroprusiato sódico o hidralacina en ausencia de una hipertensión arterial diastólica.
- Solo se tratará si la presión sistólica está 40 mm Hg por encima de la basal. Los fármacos de elección son el labetalol (bolo inicial de 5 mg o infusión 0,5-2 mg/min) o esmolol (bolo de 0,5-3 µg/kg seguido de perfusión a 20-300 µg/kg/min).
- La mayoría de las isquemias miocárdicas son asintomáticas (el intervalo ST es el mejor parámetro diagnóstico).

- La taquicardia sinusal (más de 100 lpm) o taquicardia con isquemia se trata con β -bloqueantes.

20.2.1.4. Disfunción del cuerpo carotídeo y pares craneales

- Puede existir disfunción de los pares craneales. El nervio recurrente laríngeo se ve afectado con una incidencia del 5-6%, presenta clínica de parálisis de la cuerda vocal ipsilateral en posición paramedial, ronquera y dificultad para toser.
- El nervio laríngeo superior se ve afectado en el 2%. Clínica de relajación de la cuerda vocal ipsilateral, lo que ocasiona fragilidad de la voz y alteración de la fonación. Si existe afectación previa de los nervios laríngeos postponer la cirugía.
- La endarterectomía bilateral supone una disfuncionalidad del seno carotídeo con aumento de la PaCO₂. La endarterectomía unilateral supone también su alteración con alteración de la respuesta ventilatoria a hipoxemia leve.

20.2.1.5. Alteración de la vía aérea

- Complicación infrecuente. Etiología: hematoma (enfermos antiagregados), edema tisular secundario a congestión venosa o linfática.
- Presencia de edema supraglótico que dificulta la posible intubación endotraqueal y la ventilación con mascarilla.
- El tratamiento debe de ser la intubación con enfermo despierto o la inducción inhalatoria.
- Parálisis del nervio frénico: incidencia del 60-70% después de la anestesia del plexo cervical. Clínicamente se manifiesta por una ligera retención de CO₂. Atención especial en pacientes broncópatas o con parálisis del diafragma contralateral.

20.2.2. Cirugía de aorta

20.2.2.1. Complicaciones cardiacas

- El 30-40% de los pacientes presenta historia de miocardiopatía isquémica.
- Es la causa de morbilidad postoperatoria más frecuente (la más frecuente es el IAM), un 12% presenta complicaciones cardiacas.
- Factores de riesgo: edad avanzada, cardiopatía previa, inestabilidad hemodinámica.

- Manejo terapéutico:
 - Continuar la monitorización intraoperatoria, incidencia de IAM mayor en la primeras 48-72 horas.
 - Adecuado control del dolor. El dolor aumenta el consumo de oxígeno miocárdico. Valorar la analgesia epidural postoperatoria.
 - Adecuado manejo de fluidos. Aumenta el tercer espacio que hace aumentar las necesidades de fluidos. La reabsorción del tercer espacio ocurre al tercer día postoperatorio con riesgo de producir una sobrecarga de volumen.
 - Control estricto de la temperatura. Tender a la normotermia.
 - Control de la HTA. Reanudar el tratamiento antihipertensivo lo antes posible. La HTA es una complicación frecuente en el postoperatorio inmediato.
 - Reducir factores desencadenantes, como la ansiedad, fiebre, hipoxemia, etc.

20.2.2.2. Alteraciones renales

- Hasta un 15% de los pacientes tiene insuficiencia renal. El desarrollo postoperatorio de IRA comporta una mortalidad de hasta el 90% si se asocia a insuficiencia multiorgánica. Casi siempre se asocia con disminución del flujo sanguíneo renal con desarrollo posterior de necrosis tubular aguda. Su incidencia aumenta en la cirugía de aorta torácica o toracoabdominal (18-40%).
- Factores de riesgo: estado de la función renal previo, uso de fármacos nefrotóxicos, altura de la interrupción del flujo aórtico, manipulación intropertorica de arterias renales, presencia de fenómenos hemodinámicos adversos, cantidad de hemotransfusión (más de 5 concentrados hematíes), fallo multiorgánico, tiempo quirúrgico, sexo masculino, edad (más de 50 años), duración de la isquemia renal (más de 30 minutos).
- Etiología: prerrenal (más frecuente), intrarrenal (períodos de isquemia prolongados); postrenal (problemas de sondaje, etc.).
- Manejo terapéutico: adecuada reposición de líquidos (monitorización de presiones de llenado mediante catéter de arteria pulmonar); disminuir el tiempo de pinzamiento aórtico y evitar hipotensión arterial. El nitroprusiato puede ser eficaz disminuyendo la hipertensión arterial proximal; manitol: en bolo de 0,5 g/kg 10-30 minutos antes del pinzamiento, precaución en su uso con aneurisma roto; en la función renal preoperatoria deteriorada se recomienda la perfusión de dopamina a dosis diuréticas en los períodos

intraoperatorio y postoperatorio inmediato; diuréticos del asa (furosemda), actúa como natriurético e induce renovasodilatación; reducción del estrés perioperatorio (valorar anestesia epidural).

20.2.2.3. Alteraciones pulmonares

- Fundamentalmente neumonías y atelectasias. Son la principal causa de morbilidad y mortalidad de la cirugía de aorta toraco-abdominal.
- 36% de la cirugía de aorta torácica. 8% son graves y requieren soporte ventilatorio prolongado.
- Factores de riesgo: edad mayor de 70 años, índice de masa corporal mayor de 25, FEV menor del 80%, ASA 4, fumador, cirugía mayor de 5 horas, infusión de más de seis litros de cristaloides.
- La incisión media toraco-abdominal compromete por sí misma la ventilación del paciente. También son factores la distensión abdominal en el decúbito supino, la disfunción diafragmática, el dolor, etc.
- La alteración suele ser restrictiva con disminución de la capacidad residual funcional, de la *compliance* pulmonar, del volumen espirado forzado en el primer segundo, volumen corriente y capacidad vital forzada.
Otras complicaciones: edema pulmonar por sobrecarga de volumen, SDRA, embolismo pulmonar.
- Medidas terapéuticas: evitar la sobrecarga de volumen; pretratamiento con manitol; superóxido dismutasa, IECAs, PGE1 actúan sobre mecanismos fisiopatológicos; adecuado alivio del dolor; mejorar la función respiratoria preoperatoria (suprimir hábito tabáquico, fisioterapia respiratoria); deambulación precoz; fisioterapia respiratoria.

20.2.2.4. Complicaciones neurológicas

20.2.2.4.1. Isquemia de médula espinal

- Por disminución del flujo sanguíneo medular durante el pinzamiento aórtico, embolización, ligadura de arterias intercostales o hipotensión arterial.
- Paraplejía, complicación más grave con una frecuencia del 0,01% tras aortografía; 0,3 tras cirugía de aorta y 11-40% tras cirugía de aorta torácica (aneurisma tipo II).
- Factores de riesgo: tiempo de pinzamiento, extensión del aneurisma (pinzamiento por enzima de L1), presencia de disección o rotura, edad del paciente,

cirugía de urgencia, presión del líquido cefalorraquídeo, presencia de radicales libres en repercusión, hiperglucemia, disfunción renal, hipotensión perioperatoria, ausencia de anticoagulación.

- Clínica igual a la producida por la obstrucción de la arteria magna radicular o de Adamkiewicz, con pérdida de función motora y sensitiva superficial, mientras se mantiene la sensación propioceptiva y vibratoria transmitida por los cordones posteriores.
- Manejo terapéutico: disminuir el tiempo de pinzamiento; utilizar un *bypass* para cirugía de aorta torácica (mantener la presión media distal por encima de > 60 mm Hg); hipotermia; drenaje del LCR dejándolo dos días en el postoperatorio (presión menor de 10 mm Hg); adecuada estabilidad hemodinámica (TAM de 80 mm Hg).

20.2.2.5. Aparato digestivo

- Incidencia variable según series hasta del 21%.
- Ileo paralítico (17%), más frecuente en el abordaje transperitoneal.
- Colitis isquémica: por ligadura de la arteria mesentérica inferior que irriga el colon sigmoide y patología previa de la arteria mesentérica superior y hemorroidales vías accesorias de irrigación. Incidencia del 0,2-10%. Es muy grave y se acompaña de elevada mortalidad (75%). Mayor frecuencia en la cirugía de urgencia, reintervenciones y pacientes con patología previa de la arteria mesentérica superior. La clínica de diarrea hemorrágica importante si se acompaña de acidosis indica isquemia grave. El diagnóstico se debe realizar por sigmoidoscopia o colonoscopia. El tratamiento inicial es difícil, ya que el desarrollo es impredecible. Tratamiento conservador con descanso de colon e hiperalimentación parenteral, junto con antibióticos de amplio espectro. Resección intestinal más colostomía, cuando se desarrolle infarto transmural, perforación con sepsis o fistula colocutánea.
- Complicaciones hepáticas. A partir de segundo día postoperatorio existe un estado de hipercoagulabilidad con disminución de proteína C y antitrombina III con estimulación del sistema antifibrinolítico. Puede aparecer hepatitis aguda por hipoperfusión desarrollando CID. Otras causas de hepatitis son el uso de fármacos hepatotóxicos, compresión portal, etc.
- Hemorragia digestiva alta. Por úlcus gástrico previo. Se requiere protección gástrica.
- Pancreatitis subclínica, suele pasar desapercibida.

- Fístula aorto-entérica. Complicación tardía (0,4-4%). El segmento más afectado es la tercera o cuarta porción duodenal, con clínica de sangrado gastrointestinal. Diagnóstico mediante TAC abdominal con contraste. Tratamiento anti-biótico de amplio espectro, retirada del injerto y sutura del cabo proximal de la aorta. *By-pass* extraanatómico. Cierre del defecto intestinal o resección.

20.2.2.6. Complicaciones vasculares

- Hemorragia, puede llevar a la reintervención en el 1-3% de los pacientes. Suele deberse a fallo de la sutura que requiere cirugía.
- Síndrome compartimental, exige tratamiento inmediato, casos graves con apertura de fascias.
- Isquemia aguda, incidencia del 2% en *bypass* aorto-aórtico o aortobifemoral. En la mayoría de las ocasiones el cuadro se soluciona con la introducción de un catéter con globo. Si la isquemia es por compensación de la perfusión distal a través de los vasos arteriales afectados se realiza otra derivación. Importancia capital en el postoperatorio es vigilar los pulsos distales, el color, la temperatura y sensibilidad de extremidades.
- Infección del injerto, incidencia del 2-3%.

Bibliografía

1. Figueira Moure A, Rama Maceiras P, Pensado Castiñeiras A, Duro Tacón J, Pose Cameiro P, Segura Iglesias R. Endarterectomía carotídea: morbimortalidad postoperatoria y requerimientos de vigilancia intensiva. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1998; 45: 233-7.
2. Gilsanz, Martín Hernández G, Matute E, Santos M. Anestesia en la endarterectomía carotídea *Fact Anest Reanim* 1999; 9: 103-14.
3. Cruz Pardos P, Garutti Martínez I. Complicaciones postoperatorias de la cirugía de aorta: papel del anestesiólogo. *Act Anest Reanim* 2000; 10: 27-41.
4. Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones SA; 2004.

20.3. ALGUNOS ASPECTOS DEL POSTOPERATORIO DE LOS PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS

- Se recomienda la extubación precoz de los pacientes, ya que esto evita que la lucha con la sonda pueda ocasionar un síndrome de hipertensión intracraneal y sangrado intracraneal.

- Sin embargo, en los casos en que se presente edema de la lengua o deficiencia de los reflejos protectores de la vía aérea, debe permanecer el paciente intubado hasta que se corrijan estas alteraciones. Generalmente son suficientes de 24 a 48 horas.
- Si el paciente se mantiene intubado, debe ser sedado y adicionarse analgésicos narcóticos.
- Los pacientes deben mantenerse con elevación de la cabeza en 30 grados. Esto favorece el drenaje venoso del cráneo y disminuye la formación de edema.
- El estado neurológico debe ser evaluado cada hora, por los menos durante 24 horas. El grado de consciencia es el parámetro clínico que más precozmente refleja el compromiso del tallo cerebral.
- En los pacientes que tardan en recuperar completamente la consciencia, debe instalarse un sistema para monitorear la PIC y debe solicitarse una TAC.
- Si es posible, deben practicarse potenciales evocados auditivos del tallo cerebral de forma seriada, con el fin de observar la evolución desde el punto de vista fisiológico. Generalmente, las alteraciones en el trazo aparecen de forma más precoz que en cualquier otra.
- En algunos casos de cirugía de fosa posterior, se presenta hipertensión arterial e hipertermia severa en el postoperatorio, causadas por la irritación del piso del IV ventrículo por sangrado. Cuando estas complicaciones se presentan, deben tratarse enérgicamente.
- En casos de hipertensión, deben emplearse vasodilatadores, por ejemplo, el nitroprusiato de sodio, por su rápida acción y fácil control. No debe permitirse la evolución del cuadro, porque puede desencadenarse edema cerebral o sangrado intracraneal.
- En cirugía supratentorial se deben tener en cuenta la profilaxis y tratamiento de las crisis comiciales, así como de las náuseas y vómitos.
- La profilaxis anticomial debe comenzar en el quirófano con objeto de alcanzar niveles terapéuticos en el postoperatorio inmediato, evitando las crisis localizadas y generalizadas; por ejemplo, se puede iniciar con una dosis de carga de fenitoína de 15-18 $\mu\text{g}/\text{kg}$ con dosis de mantenimiento de 5-7 $\mu\text{g}/\text{kg}/24 \text{ h}$.

Bibliografía

1. Miller RD. Miller's Anesthesia. 6ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2005..
2. Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones SA; 2004.

20.4. POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA GENERAL

20.4.1. Cirugía de esófago

- Las complicaciones respiratorias son las más frecuentes del período postoperatorio, por lo que es obligado el control radiológico de los pacientes, con controles periódicos del hemograma, coagulación y gasometría.
- Ha de vigilarse la aparición de hemorragia. Pueden aparecer fugas anastomóticas, las cuales pueden dar cuadros de mediastinitis, peritonitis, cuadros sépticos, etc., pudiendo desarrollar fracaso orgánico múltiple.
- EL tratamiento del dolor será crucial a la hora de prevenir la aparición de atelectasias por hipoventilación. Valorar el uso de técnicas locorreinales.

20.4.2. Cirugía de estómago

- Las complicaciones más frecuentes son las respiratorias, por lo que es necesario una pauta analgésica importante para el control del dolor postoperatorio.
- Control horario de pérdidas hemáticas por drenajes. La gran exposición quirúrgica favorece la aparición de hipotermia.
- Íleo paralítico frecuente.
- Complicaciones a tener en cuenta por su frecuencia de aparición son: atelectasias, broncoaspiración, neumonía.

20.4.3. Cirugía hepática y de vías biliares

- Control exhaustivo de la función hepática, sangrado, trastornos electrolíticos, hipoglucemia, hipotermia, aparición de escalofríos. Desarrollo de CID.
- Insuficiencia respiratoria aguda por atelectasias, derrame pleural, neumonía, etc. El 90% de los pacientes puede desarrollar algún tipo de complicación respiratoria.
- En la cirugía de vías biliares la complicación más frecuente es la alteración respiratoria por mal control del dolor, se puede llegar a desarrollar atelectasia del lóbulo inferior derecho. Con menor frecuencia, neumotórax.

20.4.4. Cirugía del páncreas

- En el postoperatorio aparecen con frecuencia alteraciones electrolíticas, hipovolemia, hipotermia, hipocalcemia e hiperglucemia.

20.4.5. Cirugía del intestino delgado y del colon

- Vigilar el desarrollo de sepsis, ya que su evolución natural puede ser hacia la insuficiencia multiorgánica. En esta situación, vigilancia estrecha hemodinámica debido a la inestabilidad por la sepsis o hemorragia.
- Existen complicaciones respiratorias secundarias, como atelectasias, hipoxemia, hipoventilación por dolor e íleo paralítico.

20.4.6. Postoperatorio de la cirugía vía laparoscópica

- Es frecuente el dolor de hombro por irritación del diafragma producida por el neumoperitoneo. Se pueden producir alteraciones pulmonares restrictivas.
- Náuseas y vómitos, incidencia entre el 30-70% de los pacientes las presentarán en las primeras 24 horas postoperatorias.
- La distensión diafragmática puede ocasionar una disfunción ventilatoria transitoria.
- Las complicaciones más frecuentes son las derivadas de la difusión del gas de neumoperitoneo hacia espacios extraperitoneales como el retroperitoneo, cavidad pleural, mediastino o tejido subcutáneo.

En el espacio pleural se puede ocasionar neumotórax que habitualmente es subclínico. El enfisema subcutáneo puede dar lugar a una hipercapnia mantenida en el postoperatorio. Cuando este se asocia a neumotórax o neumomediastino la situación puede ser grave, asociándose con desaturación hipercapnia y acidosis.

- El embolismo gaseoso masivo es la complicación más grave de la cirugía laparoscópica. Se presenta con clínica de insuficiencia ventricular derecha, con caída del gasto cardiaco, cianosis en esclavina, ingurgitación yugular, arritmias e hipoxemia severa. Presenta clínica neurológica con midriasis bilateral por anoxia cerebral y coma. El tratamiento incluirá administración de oxígeno a FiO_2 de 1,0; medidas de soporte ventricular y oxigenoterapia hiperbárica. En el diagnóstico inicial aspiración de gas por catéter venoso central y posición de Durant (Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo).

Bibliografía

1. Miller RD. Miller's Anesthesia. 6ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2005..
2. Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones SA; 2004.

20.5. ASPECTOS POSTOPERATORIOS DE LA CIRUGÍA MAXILOFACIAL

- Es necesaria la adecuada monitorización (observación clínica) de la viabilidad de los colgajos de tejido en los pacientes sometidos a cirugía plástica reconstructiva. Se deberá realizar una observación periódica del aspecto, coloración, turgencia, relleno capilar, sangrado y ausencia de hematoma.
- En los pacientes intervenidos de cirugía maxilofacial es importante la aspiración de sangre y secreciones de la faringe y estómago.
- El edema facial es de aparición rápida pudiendo comprometer las vías aéreas y la viabilidad del colgajo. El tratamiento debe instaurarse precozmente con la administración de corticoides y AINEs. Si es a nivel nasal pueden utilizarse vasoconstrictores.
- En la cirugía bucofaringea puede ser útil la colocación de un hilo transfixiante en la lengua fijado en el exterior, que permite la tracción de esta cuando las vías estén comprometidas por el edema.
- Los corticoides han mostrado su efectividad en el tratamiento del edema, del dolor y del trismus.
- Los vómitos en la cirugía que no permiten la apertura bucal y constituyen un verdadero problema. En este caso puede estar indicada la colocación de una sonda gástrica con aspiración continua durante 24 horas.
- En intervenciones mayores, pasadas las 24 horas se iniciará la nutrición enteral por sonda nasogástrica.
- Las complicaciones sépticas son frecuentes: sobreinfecciones respiratorias asociadas a bronconeumopatías subyacentes y a falsas rutas salivales (antibióterapia específica tras cultivos de bronquios distales). También pueden aparecer faringostomas u orostomas debidos a dehiscencias de suturas.
- Los accidentes tromboembólicos son poco frecuentes en este tipo de cirugía.
- La extubación se debe realizar de forma suave evitando la tos. Realizarse de forma controlada, con el paciente despierto, con reflejos presentes y capaz de responder a órdenes. Cuando la intubación fue difícil se deberá posponer la extubación hasta la resolución del edema facial. Es posible deshinchar el neumotaponamiento previa aspiración de secreciones y comprobar la permeabilidad aérea alrededor de tubo endotraqueal. Si se ha realizado traqueotomía se usará cánula con neumotaponamiento de baja presión, para ventilar

al paciente y evitar las falsas vías salivales y alimenticias. El balón se desinflará a las 48 horas postoperatorias.

Bibliografía

1. Miller RD. Miller's Anesthesia. 6ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2005.
2. Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones SA; 2004.
3. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.). Clinical Anesthesia. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

20.6. POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA TORÁCICA

- Después de una toracotomía se produce la alteración de la función respiratoria con la disminución de la CV y la CRF, así como de la distensibilidad toracopulmonar.
- Se establece un patrón respiratorio característico: reducción del volumen corriente, aumento de la frecuencia respiratoria e incapacidad para la respiración profunda.
- Existe una tendencia al desarrollo de atelectasias y *shunt* alveolar.
- Para el cálculo del FEV₁ postoperatorio se puede aplicar la siguiente fórmula (cuando el FEV₁ preoperatorio es superior al 50% del teórico): FEV₁ postoperatorio = FEV₁ preoperatorio x n/19 (n: número de segmentos resecados).
- La *compliance* pulmonar y torácica puede reducirse hasta en un 75% tras toracotomía lateral y lobectomía.
- La disfunción diafragmática es una constante. Se reduce la capacidad contráctil del diafragma.
- Los volúmenes pulmonares no aumentan hasta el tercer día postoperatorio, no recuperándose totalmente hasta el mes postoperatorio.

20.6.1. Aspectos generales

- La tendencia actual es hacia la extubación precoz de los pacientes. Con ello se reduce el riesgo de infección, se elimina el estrés de la ventilación mecánica y se reduce la necesidad de analgésicos y sedantes.
- En los casos en los que se necesite la ventilación mecánica, se procederá al cambio del tubo endotraqueal de doble luz.

TABLA 1. Manejo terapéutico activo.**Eliminación de las secreciones**

- Maniobras para la tos
- Succión traqueal
- Broncoscopio
- Percusión y vibraciones torácicas
- Posturales
- Cambio frecuente de la posición del paciente

Diagnóstico y tratamiento de las infecciones

- Obtención de muestra mediante cepillo protegido
- Lavado broncoalveolar
- Antibióticos según cultivo y antibiograma

Dilatación de las vías respiratorias

- Broncodilatadores
- Esteroides

Otras medidas

- Humidificación
- Diuréticos y restricción hídrica
- Espirometría incentivada
- Inotropos
- Aminofilina (incrementa la actividad diafragmática)
- Inhalación de helio al 60%

- La fisioterapia será crucial a la hora de recuperar los volúmenes pulmonares y de la función pulmonar global. Así también, se mejora el aclaramiento de las secreciones bronquiales.
- La fisioterapia recomendada son los ejercicios respiratorios voluntarios, el estímulo de la respiración profunda, espirometría incentivada y la presión positiva continua de la vía aérea (Tabla 1).
- A pesar de la fisioterapia el 25% de los pacientes desarrollará complicaciones respiratorias.

- El drenaje postural, la humidificación y calentamiento del oxígeno administrado, la hidratación y el uso de broncodilatadores facilitará el drenaje de las secreciones. También será necesaria la aspiración directa, incluso dirigida con fibrobroncoscopio.
- La posición del paciente será de 45° para evitar la compresión del abdomen.
- La administración de líquidos será cuidadosa no administrando más de 2.000 ml cada 24 horas.
- Control radiológico diario en posición semisentada.
- Control de los drenajes torácicos (anteroapical y posteroinferior). Se mantendrá aspiración a 10-20 cm de H₂O. Los tubos serán retirados cuando cese la fuga aérea y el drenaje serohemático sea inferior a 100 ml cada 24 horas. Las fugas aéreas mínimas suelen ceder a las 24 horas.
- En neumonectomías se deja un drenaje único. El drenaje se suele dejar sin aspiración para evitar desplazamientos excesivos del mediastino.

20.6.2. Complicaciones cardiovasculares

20.6.2.1. Arritmias

- Las taquiarritmias supraventriculares tienen una incidencia entre el 5 y el 35%. La más frecuente es la fibrilación auricular.
- El período de mayor incidencia es el segundo y tercer días postoperatorios.
- Las arritmias ventriculares son raras.
- Las taquiarritmias aparecen más frecuentemente en las resecciones pulmonares amplias, en las disecciones con apertura del pericardio, cuando existe patología cardíaca preoperatoria, edad avanzada, radioterapia previa o en la existencia de inestabilidad hemodinámica intraoperatoria.
- Su aparición incrementa la mortalidad y la estancia hospitalaria.
- La amiodarona parece estar implicada en el desarrollo de edema de pulmón postneumonectomía, por lo que es prudente no utilizarla en el período perioperatorio.
- No está recomendada la profilaxis con antiarrítmicos, ya que pueden generar por sí mismos arritmias.
- Cuando aparecen arritmias es esencial su diagnóstico y tratamiento precoz, ya que pueden provocar un compromiso hemodinámico importante, sobre todo en pacientes ancianos, cardiopatas o en aquellos que dependen del latido auricular para mantener un adecuado gasto cardíaco (hipertrofia ventricular).

20.6.2.2. Insuficiencia cardíaca derecha

- Se presenta con bajo gasto cardíaco y elevada presión venosa central (más que la presión capilar pulmonar).
- Presentación clínica derivada de la insuficiencia ventricular derecha: ingurgitación yugular, hepatoesplenomegalia, edemas periféricos), y del bajo gasto cardíaco (oligoanuria, insuficiencia respiratoria, acidosis).
- En la monitorización con Swan-Ganz aparece: bajo gasto cardíaco, presión venosa central elevada con ondas cañón en caso de insuficiencia tricuspídea asociada, presiones en arteria pulmonar elevadas y presión capilar normal o disminuida.
- Como primera medida de tratamiento se deberán corregir todas las causas que aumenten la postcarga del ventrículo derecho (hipoxia, acidosis, broncoespasmo y presiones elevadas en la vía aérea).
- Es importante restringir líquidos, incluso administrar diuréticos y venodilatadores para disminuir la precarga derecha.
- El tratamiento farmacológico debe disminuir la postcarga del ventrículo derecho y mejorar su contractilidad: administración de dobutamina (primera elección), amrinona o isoproterenol.
- Recomendable el uso de vasodilatadores específicos pulmonares, como el óxido nítrico o la PGE1. También son útiles: nitroglicerina, nitroprusiato sódico, nifedipino, nicardipino o el urapidilo.

20.6.2.3. Herniación cardíaca

- Estrangulación del corazón a través de una abertura del pericardio.
- Extremadamente rara, pero con una mortalidad del 50%.
- Factores de riesgo son todos los que aumentan la presión del hemitórax no operado, o que la disminuyan en el operado.
- Cuando se hernia el corazón derecho se estrangulan la aurícula o las venas cavas, produciéndose un cuadro de colapso hemodinámico brusco (síndrome de la vena cava superior).
- Cuando se hernia el corazón izquierdo, la punta del miocardio es estrangulada por el pericardio provocando arritmias ventriculares e isquemia.
- Diagnóstico por radiografía de tórax (lado derecho) o toracoscopia.
- Hasta el tratamiento definitivo, que es quirúrgico, adoptar medidas temporales para mejorar la hemodinámica, como colocar el hemotórax vacío en posición declive, inyectar 1-2 litros de aire en el hemitórax operado, evitar presiones elevadas en pulmón ventilado y soporte hemodinámico.

20.6.2.4. Shunt derecha-izquierda

- La presencia de *foramen ovale* permeable es del 25% de la población adulta.
- Después de resección puede permeabilizarse por aumento de presiones del corazón derecho y por el movimiento del mediastino hacia el lado operado.
- Clínica de disnea e hipoxia inexplicables que no se corrigen con oxígeno y radiografía normal. La ecocardiografía transesofágica confirma el diagnóstico.
- El tratamiento consiste en disminuir la hipertensión pulmonar y la precarga. Si no funciona, corrección quirúrgica.

20.6.3. Complicaciones respiratorias

20.6.3.1. Atelectasia, neumonía

- En la mayoría de los pacientes se producen microatelectasias, que producen hipoxemia relativa y aumento del trabajo de la respiración.
- Entre el 7 y el 40% de los pacientes desarrollarán atelectasia lobar o segmentaria. En la radiografía aérea puede apreciarse broncograma aéreo. La clínica de hipoxemia y esfuerzo ventilatorio será más acusada. Mayor incidencia de infección pulmonar. La mitad de la mortalidad postquirúrgica se asocia a complicaciones de la neumonía.
- Es recomendable la toma de muestra por fibrobroncoscopia. Iniciar tratamiento empírico, luego modificar.

20.6.3.2. Fístula bronco-pleural

- Incidencia entre el 2 y el 10%. Tres veces más frecuente en las neumectomías que en las lobectomías; en resecciones derechas y en estadios avanzados.
- Clínica de fuga aérea brusca, si es por fallo primario de sutura, aparece enfisema subcutáneo e incluso neumotórax a tensión si el paciente está con ventilación mecánica.
- Elevada mortalidad (79%). Diagnóstico sencillo cuando hay fuga aérea por los drenajes.
- Tratamiento quirúrgico. Si no hay insuficiencia respiratoria, tratamiento con drenaje pleural y antibioterapia. Si se produce la deshiencia precoz, aislar el pulmón con intubación selectiva bajo fibrobroncoscopia y tratamiento quirúrgico.

20.6.3.3. Edema pulmonar

- Aparición de edema agudo de pulmón no cardiogénico entre las 24 horas y 72 horas postoperatorias. Incidencia del 2-5%. Etiología multifactorial.
- Clínica de insuficiencia respiratoria progresiva. En la radiografía de tórax aparecen los típicos infiltrados primero intersticiales y después alveolares difusos.
- A nivel hemodinámico se encuentra una presión venosa central normal y presiones pulmonares elevadas, con presión de enclavamiento baja.
- Diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardíaca izquierda, síndrome de aspiración pulmonar, neumonía o atelectasias.
- Manejo terapéutico: no permitir balances hídricos positivos, administración precoz de diuréticos, adecuada analgesia (el dolor incrementa el gasto cardíaco), fisioterapia respiratoria precoz, instaurar precozmente apoyo ventilatorio con PEEP/CPAP.

20.6.3.4. Torsión de segmento pulmonar

- Rotación del parénquima sobre su pedículo broncovascular en el hemitórax intervenido.
- Más frecuente después de una lobectomía superior derecha. Se produce compresión del bronquio y de la vascularización dependiente. Mortalidad aproximada del 20%.
- Clínica de dolor torácico intenso de comienzo brusco que se acompaña de taquicardia, taquipnea y hemoptisis. En su progresión aparece fiebre, empeoramiento del estado general y caída del hematocrito, debido a la formación de hematoma intrapulmonar.
- En la evolución del cuadro el drenaje por los tubos torácicos puede ser purulento.
- La radiografía de tórax presenta infiltrado del fragmento afectado. La broncoscopia está indicada ante la presencia de una consolidación pulmonar que no mejora con medidas conservadoras.
- Medidas terapéuticas: cuando aparece el cuadro es necesaria la intubación con tubo de doble luz antes de la cirugía, para impedir el sangrado o paso de material contaminado hacia el pulmón no afectado.

20.6.4. Bloqueo paravertebral para el control del dolor postoperatorio

- Más de la mitad de los pacientes va a presentar dolor intenso en el postoperatorio precoz.

- Las opciones terapéuticas son múltiples, desde el uso de opiáceos y AINEs endovenosos a opiáceos por vía epidural o subaracnoidea. También es extendido el uso de anestésicos locales por vía epidural.
- Una alternativa más en el control del dolor es el bloqueo paravertebral. En este se administra un anestésico local a través de un catéter colocado a nivel paravertebral. Produce un bloqueo unilateral de buena calidad, evitando el bloqueo simpático y la punción central. A diferencia del bloqueo intercostal en este bloqueo se analgesian los músculos paravertebrales y los ligamentos costovertebrales.

Bibliografía

1. Miller RD. Miller's Anesthesia. 6ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2005.
2. Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. Madrid: Arán Ediciones SA; 2004.
3. Bertrand PC, Regnard JF, Spaggiari L, Levi JF, Magdeleinat P, Guibert L et al. Immediate and long-term results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS. Ann Thorac Surg 1996; 61: 1641-5.
4. Ochroch EA, Gottschalk A. Impact of acute pain and its management for thoracic surgical patients. Thorac Surg Clin 2005; 15: 105-21.
5. Sedrakyan A, Treasure T, Browne J, Krumholz H, Sharpin C, Van der Meulen J. Pharmacologic prophylaxis for postoperative atrial tachyarrhythmia in general thoracic surgery: evidence from randomized clinical trials. J Thorac Cardiovascular Surg 2005; 129: 997-1005.

20.7. ASPECTOS DEL MANEJO TERAPÉUTICO POSTOPERATORIO DE LOS TRASPLANTES

20.7.1. Trasplante renal

- Si es posible, extubación precoz de los pacientes, con reversión completa de los agentes anestésicos.
- Se debe hacer un control riguroso de la diuresis; si se produce una disminución de la misma, pensar en un posible problema mecánico corregible en el riñón trasplantado.
- Cuando se sospeche un pliegue de las uniones vasculares u obstrucción del uréter en el lugar de su inserción en la vejiga, debe realizarse una exploración quirúrgica del implante.
- Los pacientes con buena función del injerto demostrada analíticamente y con diuresis adecuada tienen una buena funcionalidad renal.

20.7.2. Trasplante hepático

- Extubación precoz del paciente. No es necesario el mantenimiento continuado de la ventilación mecánica si se cumplen los criterios de extubación.
- La necesidad de analgesia postoperatoria, según algunos estudios, puede ser menor que en otras cirugías abdominales mayores.
- La recuperación postoperatoria depende, en gran medida, de la función hepática tras la operación y de la recuperación funcional de los órganos que estaban previamente alterados (síndrome hepatorenal, hepatopulmonar, etc.).
- Es importante valorar las funciones cardíaca y pulmonar, realizar glucemias seriadas (uso de corticoides), electrolitos, funciones renal y hepática, así como el estudio de la coagulación y estudio hematimétrico.
- Normalmente es necesaria la administración de plasma fresco para compensar una función hepática inicial disminuida.
- Considerar las pérdidas hemáticas por anastomosis vasculares, posible disminución y aparición de trombosis portal.

20.7.3. Trasplante cardíaco

- La neumonía sigue siendo una de las causas más importantes de mortalidad precoz en los receptores de órganos torácicos. Es importante el control de la temperatura, y si aparece fiebre el tratamiento con antibioterapia empírica a la espera de cultivos.
- La ventilación mecánica suele mantenerse 24-48 horas hasta que exista estabilidad hemodinámica.
- Puede desarrollarse una disfunción del ventrículo derecho persistente por el aumento de las resistencias periféricas.
- Manejo terapéutico con óxido nítrico, inotropos, vasodilatadores endovenosos o dispositivos de asistencia ventricular.
- La función renal puede estar alterada, debido a la hipoperfusión crónica previa al trasplante, a esto se suma la utilización de fármacos nefrotóxicos, como la ciclosporina o los aminoglucósidos.
- Los diuréticos del asa aumentan la diuresis facilitando también el tratamiento de la volemia.
- Es típico que los corazones presenten, al principio, cierto grado de disfunción diastólica.

- Puede existir hemorragia mediastínica. Si no es posible su control con la administración de hemoderivados, será necesaria la realización de reesternotomía para la exploración directa quirúrgica.
- La bradicardia producida por disfunción del nódulo del seno o del nódulo auriculoventricular, puede requerir la administración de fármacos cronotropos (isoproterenol), o la colocación de un marcapasos externo temporal epicárdico durante intervalos de hasta tres semanas.
- En un 4-7% de los pacientes no se recupera una función cronotrópica adecuada requiriendo la colocación de marcapasos permanente.
- Es frecuente en el postoperatorio la hipertensión sistémica que puede deberse a la administración de ciclosporina.

20.7.4. Trasplante pulmonar

- Se mantiene la ventilación mecánica de soporte durante uno o más días; si aparecen complicaciones se mantendrá, incluso semanas, sobre todo en alteración precoz del implante.
- La aplicación de PEEP (5-10 cm H₂O) permite limitar la FiO₂ reduciendo al mínimo la posible toxicidad pulmonar. La presión inspiratoria no deberá superar los 40 cm H₂O.
- Es aconsejable la restricción moderada de líquidos, con el fin de reducir el edema pulmonar. La PVC y la de enclavamiento deben mantenerse en los valores más bajos dentro de la normalidad y con adecuado gasto cardiaco.
- Los diuréticos de asa y los inotropos facilitan la reducción del edema.
- El óxido nitroso inhalado se ha usado con buenos resultados en el tratamiento de la disfunción precoz del injerto.
- La falta de intercambio gaseoso y el compromiso hemodinámico pueden deberse a la hiperinsuflación dinámica del pulmón original restante, produciéndose un atrapatamiento de aire en el pulmón no trasplantado que puede llegar a comprimir el mediastino e incluso el pulmón trasplantado. El tratamiento debe incluir la intubación endotraqueal con tubo de dos luces, permitiendo aplicar parámetros ventilatorios distintos en cada uno de los pulmones.
- Otras causas de insuficiencia respiratoria aguda: rechazo agudo del injerto, estenosis de la anastomosis bronquial, neumonía o complicaciones hemorrágicas.
- El diagnóstico diferencial entre infección o rechazo puede requerir lavado bronquial o biopsia, debido a que la clínica y las imágenes radiológicas son similares.

TABLA 2. Efectos adversos de los fármacos inmunosupresores.

Mecanismo de acción	Efectos secundarios
Inhibición interacciones linfocitarias	
Prednisona	Como esteroides
OKT3	Fiebre, enfermedad linfoproliferativa, edema pulmones, anafilaxia, etc.
15-dexosipergualina	Mielosupresión, alteraciones gastrointestinales, parestesias
Inhibición moléculas adherencia	
Globulina antitímocito	Fiebre, náuseas, anafilaxia, infecciones por citomegalovirus y Epstein-Barr
Globulina antilinfocito	Fiebre
Enlimobab	Fiebre, HTA, escalofríos, náuseas, vómitos
OKT4	Desconocidos
Inhibición síntesis linfocinas	
Ciclosporina	Nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, neurotoxicidad, HTA, temblor, etc.
Tracolimus	Nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, neurotoxicidad, HTA, infecciones, etc.
Sirolimus	Mielosupresión, infecciones, hiperlipidemia
Everolimus	Mielosupresión, infecciones, hiperlipidemia
Inolimobab	
Basiliximab, daclizumab	Sin efectos adversos importantes
Inhibidores síntesis de ADN	
Azatiprina	Mielosupresión, hepatotoxicidad
Micofenolato mofetil	Leucopenia, alteraciones gastrointestinales

20.7.5. Rechazo agudo e inmno-supresión

- Una de las complicaciones más temibles en el trasplante de órganos es la aparición de rechazo del injerto trasplantado.
- Se define como rechazo hiperagudo o fulminante aquel que se produce en las primeras 24 horas después del trasplante. El rechazo agudo suele ma-

nifestarse en las primeras semanas, mientras que el rechazo crónico puede ocurrir meses o años después del trasplante.

- Tras un trasplante se produce el reconocimiento del injerto por parte del sistema inmunológico del receptor. Para disminuir o neutralizar esta respuesta inmune, es necesario instaurar una pauta inmunosupresora que deberá prolongarse toda la vida del injerto.
- La célula principal en la respuesta inmunológica es el linfocito T, el cual activará, por diferentes vías, los distintos componentes de la respuesta. Los agentes inmunosupresores realizan su acción inhibiendo las rutas de activación linfocitaria.
- Los fármacos inmunosupresores se utilizan para prevenir o tratar los distintos tipos de rechazo. Es frecuente la combinación de distintos fármacos inmunosupresores, con el fin de aumentar su eficacia disminuyendo sus efectos secundarios (Tabla 2).
- Los objetivos del tratamiento inmunosupresor deben de ser: prevención de la respuesta inmunitaria; prevención de las complicaciones de la inmunodeficiencia; reducción al mínimo de la toxicidad de los fármacos.
- Debido al margen terapéutico estrecho de los fármacos inmunosupresores, es necesario el control perioperatorio de sus niveles plasmáticos.

Bibliografía

1. Miller RD. Miller's Anesthesia. 6ª ed. New York: Churchill Livingstone; 2005.
2. Torres LM. Tratado de Anestesia y Reanimación. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones SA; 2004.
3. Janeway CA Jr, Travers P. Immunobiology. The immune system in health and disease. Current Biology Ltd/Garland Publishing Inc. Londres, 1994.
4. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and molecular immunology. 2ª ed. Londres: WB Saunders Co.; 1994.

21. Escalas del paciente intervenido

21.1. ESCALA DE ALDRETRE

TABLA 1.

	0	1	2
Coloración	Cianosis	Palidez	Normal
Respiración	Apnea u obstrucción	Superficial, pero buen intercambio	Puede respirar profundo y toser
Circulación	TA desviada más del 50% de la normal	TA dentro del 20-50% de la normal	TA dentro del 20% de la normal
Consciencia	No se puede despertar con estímulos	Somnoliento, pero despierta ante estímulos	Despierto, alerta y orientado temporoespacialmente
Actividad	No moviliza	Moviliza sólo dos extremidades	Movilización de las cuatro extremidades

21.2. ESCALA DE ANDERSEN PARA EL DOLOR POSTOPERATORIO

TABLA 2.

Criterios	Puntos
No dolor	0
Sin dolor en reposo y dolor ligero con movimiento o tos	1
Dolor ligero en reposo y moderado con el movimiento o tos	2
Dolor moderado en reposo y severo con el movimiento o tos	3
Dolor severo en reposo y extremo con el movimiento o tos	4
Dolor torturante en reposo	5

21.3. CLASIFICACIÓN ASA

TABLA 3.

- I **Sano.** Paciente sin afectación orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico para la intervención está localizado y no produce alteración sistémica
- I **Enfermedad sistémica leve.** La afectación sistémica es causada por el proceso patológico u otra afectación fisiopatológica
- III **Enfermedad sistémica grave, sin limitación funcional.** Afectación sistémica grave o severa de cualquier causa
- IV **Enfermedad sistémica grave con amenaza de la vida.** Las alteraciones sistémicas no son siempre corregibles con la intervención
- V **Paciente moribundo.** Situación desesperada en la que el paciente tiene pocas posibilidades de sobrevivir

21.4. GOLDMAN. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIACO

Parámetros estudiados y puntuación asignada:

TABLA 4.

Parámetro	Puntos
IAM < de 6 meses	10
Edad ≤ 70 años	5
S ₃ galope o distensión yugular	11
Estenosis aórtica importante	3
Ritmo diferente a ritmo sinusal o TSESV o TS en el ECG	7
Más de 7 EV prematuras	7
PaO ₂ < 60 mm Hg, PaCO ₂ > 50 mm Hg, K ⁺ < 3 mEq/L, CO ₃ H ⁻ < 70 mEq/L, BUN > 50 mg/dl, creatinina > 3 mg/dl, SGOT anormal, signos de enfermedad hepática crónica	3
Cirugía intraperitoneal	3
Cirugía aórtica	3
Cirugía urgente	4
Total	56

TABLA 5.

Clase	Puntos	Muerte origen cardiaco	Otras complicaciones
I	0 - 0,5	0,2%	0,7%
II	6 - 12	2%	5%
III	13 - 25	2%	11%
IV	≤ 26	56%	22%

21.5. GLASGOW. ESCALA DE COMA

TABLA 6.

Apertura ojos		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontáneamente	0	Orientada	0	Obedece órdenes	0
Al estímulo verbal	1	Confusa	1	Localiza dolor	1
Al dolor	2	Inapropiada	2	Flexión al dolor	2
No hay	3	Incomprensible	3	Extensión al dolor	3
		No hay	4	No hay	4

21.6. NYHA. CLASIFICACIÓN DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIACA

TABLA 7.

Clase I	Asintomático
Clase II	Síntomas con una actividad ordinaria con el resto confortable
Clase III	Síntomas con mínima actividad con el resto confortable
Clase IV	Síntomas con el resto

21.7. ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY

TABLA 8.

Nivel	Descripción
1	Ansioso y/o agitado
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Responde a la llamada
4	Dormido, con rápida respuesta a la luz o al sonido
5	Respuesta lenta a la luz o al sonido
6	No hay respuesta

21.8. PUNTUACIÓN DE STEWARD

Cada concepto está graduado de 0 a 2; la puntuación máxima de 6 corresponde a los criterios de salida de la Unidad.

TABLA 9.

Concepto evaluado	Puntos
Consciencia:	
Despierto	2
Responde a los estímulos	1
No responde	0
Respiración:	
Tose a petición	2
Buena ventilación	1
Asistencia ventilatoria	0
Movimientos:	
Voluntarios	2
Involuntarios	1
Ausencia de movimiento	0

22. El laboratorio de URPA y REA

22.1. VALORES NORMALES DE PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS

TABLA 1.

	Unidades convencionales	Sistema internacional
Antitrombina III	17-30 mg/100 ml	0,1-0,3 g/L
Concentración hemoglobina corpuscular media	31-36% Hb/cél.	4,8-5,5 mmol Hb/L
Hematocrito	Hombre: 41-53% Mujer: 36-46%	Hombre: 0,41-0,53 Mujer: 0,36-0,46
Hemoglobina	Hombre: 13,5-17,5 g/100 ml Mujer: 12-16 g/100 ml	Hombre: 2-2,48 mmol/L Mujer: 1,8-2,4 mmol/L
Hemoglobina corpuscular media	25,4-34,6 pg/cél.	0,39-0,54 fmol/L
Hemoglobina glucosilada	5,6-7,5% de Hb	0,03-0,06 fracción
Leucocitos	4,1-11 x 1.000/mm ³	4,5-11 x 10 ⁹ /L
Mielocitos	0%	0 x 10 ⁶ cél./L
Cayados	3-5%	150-400 x 10 ⁶ cél./L
Segmentados	54-62%	3.000-5.800 x 10 ⁶ cél./L
Eosinófilos	1-3%	50-250 x 10 ⁶ cél./L
Basófilos	0-0,75%	15-60 x 10 ⁶ cél./L
Linfocitos	25-33%	1.500-3.000 x 10 ⁶ cél./L
Monocitos	3-7%	285-500 x 10 ⁶ cél./L
Plaquetas	150-400 10 ³ /mm ³	150-400 x 10 ⁹ /L
Tiempo de cefalina	32-46 s	32-46 seg
Tiempo de protrombina	11-15 s (100%)	11-15 seg (100%)
Volumen corpuscular medio	80-100 u/m ³	80-100 fl
VSG	Hombre: 0-9 mm/1 ^a hora Mujer: 0-20 mm/1 ^a hora	

22.2. VALORES NORMALES DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS**TABLA 2.**

	Unidades convencionales	Sistema internacional
Ácido úrico	4,5-8,2 mg/100 ml	268-488 μ mol/L
Bilirrubina total	0,2-1 mg/100 ml	3,4-17,1 μ mol/L
Bilirrubina conjugada	0-0,02 mg/100 ml	0-3,4 μ mol/L
Calcio	8,4-10,2 mg/dl	2,1-2,55 mmol/L
Cloro	98-106 mEq/L	98-106 mmol/L
Creatinina	Hombres: 0,6-1,2 mg/100 ml	Hombres: 53-106 μ mol/L
	Mujer: 0,5-1,1 mg/100 ml	Mujer: 44-97 μ mol/L
Colesterol total	140-240 mg/100 ml	3,6-6,2 mmol/L
CPK	32-162 mU/ml	0,08-0,58 μ mol/S/L
Ferritina	Hombre: 15-200 ng/ml	Hombre: 15-200 μ g/L
	Mujer: 12-150 ng/ml	Mujer: 12-150 μ g/L
Fosfatasa alcalina	40-190 mU/ml	0,5-20 μ mol/S/L
Fósforo	3-4,5 mg/dl	0,9-1,4 mmol/L
Glucosa	70-105 mg/100 ml	3,9-5,8 mmol/L
GGT	10-41 mU/ml	0,07-1 μ mol/S/L
GOT	8-20 mU/ml	0,1-0,58 μ mol/S/L
GPT	8-20 mU/ml	0,1-0,58 μ mol/S/L
HDL colesterol	30-70 mg/100 ml	0,78/2,2 mmol/L
LDH	60-120 U/L	1,7-3,2 μ kat/L
LDL colesterol	65-175 mg/100 ml	1,6-4,5 mmol/L
Litio	0,6-1,2 mEq/L	0,6-1,2 mmol/L
Magnesio	1,3-2,1 mEq/L	0,6-1,5 mmol/L
Potasio	3,5-5,1 mEq/L	3,5-5,1 mmol/L
Proteínas plasmáticas	6-8 g/100 ml	60-80 g/L
Albúmina	3,5-5 g/100 ml	35-50 g/L
α_1 -globulina	0,2-0,3 g/100 ml	2-3 g/L
α_2 -globulina	0,4-1 g/100 ml	4-10 g/L

TABLA 2. (continuación)

	Unidades convencionales	Sistema internacional
β-globulina	0,5-1,1 g/100 ml	5-11 g/L
Gamma-globulina	0,7-1,2 g/100 ml	7-12 g/L
Sideremia	Hombre: 50-160 µg/100 ml Mujer: 40-150 µg/100 ml	Hombre: 8,9-28,6 µmol/L Mujer: 7,7-26,8 µmol/L
Sodio	137-147 meq/L	136-146 mmol/L
Transferrina	200-400 mg/100 ml	2-4 g/L
Triglicéridos	Hombre: 40-160 mg/100 ml Mujer: 35-135 mg/100 ml	Hombre: 0,4-1,6 g/L Mujer: 0,3-1,3 g/L
Uremia	7-18 mg/100 ml	2,5-6,4 mmol/L

22.3. VALORES NORMALES DE PARÁMETROS INMUNOLÓGICOS

TABLA 3.

	Unidades convencionales	Sistema internacional
IgA	60-490 mg/100 ml	0,6-4,9 g/L
IgD	0-8 mg/100 ml	0-0,08 g/L
IgE	0,01-0,3 mg/100 ml	0,0001-0,003 g/L
IgG	710-1.540 mg/100 ml	7,1-15,40 g/L
IgM	Hombre: 37-204 mg/100 ml	Hombre: 0,3-2 g/L
Proteína C reactiva	68-8.200 ng/ml	68-28.200 µg/L

22.4. VALORES NORMALES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

TABLA 4.

	Unidades convencionales	Sistema internacional
Bicarbonato	22-28 meq/L	22-28 mmol/L
pH	7,35-7,45	7,35-7,45
PO ₂	80-105 mmHg	10,6-14 kPa
PCO ₂	35-45 mmHg	4,7-6 kPa

22.5. PARÁMETROS DE LA COGULACIÓN

TABLA 5.

Parámetro	Valor
Tiempo sangría	3 - 9 min
Tiempo protrombina	13 - 14 s (vía extrínseca)
Tiempo trombotoplastina	35 - 45 s (vía intrínseca)
Tiempo trombina	10 - 12 s (vía común)
Test reptilase	17 - 19 s
Fibrinógeno	2 - 4 g/L
PDF	< 10 mg/L

22.6. PARÁMETROS NORMALES EN ORINA

TABLA 6.

	Unidades convencionales	Sistema internacional
Calcio	100-300 mg/24 horas	2,5-7,5 mmol/24 horas
Catecolaminas	< 540 µg/24 horas	
Cobre	15-50 µg/24 horas	0,24-0,78 µmol/24 horas
Creatinina	Hombre: 1-2 g/24 horas	Hombre: 0,6-1,5 g/24 horas
	Mujer: 8,8-17,7 mmol/24 horas	Mujer: 5,3-13,3 mmol/24 horas
Osmolaridad	50/1.400 mOsm/kg	
Oxalato	8-40 µg/ml	90-455 µmol/L
Proteínas	< 150 mg/24 horas	< 0,150 g/24 horas

23. Anexos

ANEXO 1. Vía aérea difícil.

1. Definiciones

- Vía aérea difícil: situación en la que un anestesiólogo entrenado experimenta dificultad con la ventilación con mascarilla facial, dificultad con la intubación traqueal o ambas
- Intubación difícil: un anestesiólogo requiere más de 3 laringoscopias o más de 10 minutos para realizar una intubación
- Ventilación difícil: el anestesiólogo no es capaz de mantener una saturación mayor del 90% ventilando a presión positiva intermitente con FiO_2 de 1,0 en un paciente cuya saturación era mayor del 90% previo a la intervención anestésica y no le resulta posible revertir los signos de inadecuada ventilación durante el uso de mascarilla facial
- Laringoscopia difícil: no es posible ver las cuerdas vocales con un laringoscopio convencional

2. Escalas de la vía aérea

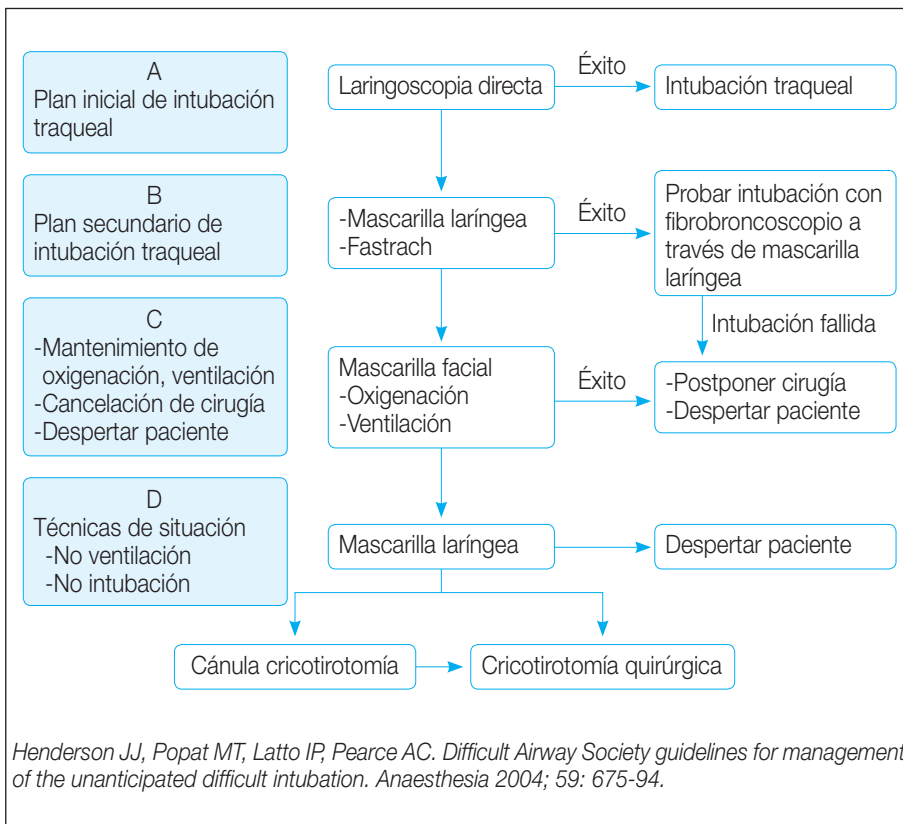
Escala de Mallampati

- Clasificación de la vía aérea según la visualización de estructuras faríngeas. Debe hacerse con el paciente sentado:
 - Grado I: visualización de paladar blando, úvula y pilares faríngeos
 - Grado II: se visualiza la úvula con dificultad, no se visualizan los pilares faríngeos
 - Grado III: no se visualiza el paladar blando
 - Grado IV: solo se visualiza el paladar duro
- Clasificación de laringoscopia directa (Cormak-Lehane):
 - Grado I: se ve la glotis, incluyendo las comisuras anterior y posterior
 - Grado II: se ve la parte posterior de la glotis. La comisura anterior no se ve
 - Grado III: se ve solamente la epiglotis. La glotis no puede ser expuesta
 - Grado IV: solo se ve el paladar duro, no se ven ni la epiglotis ni glotis

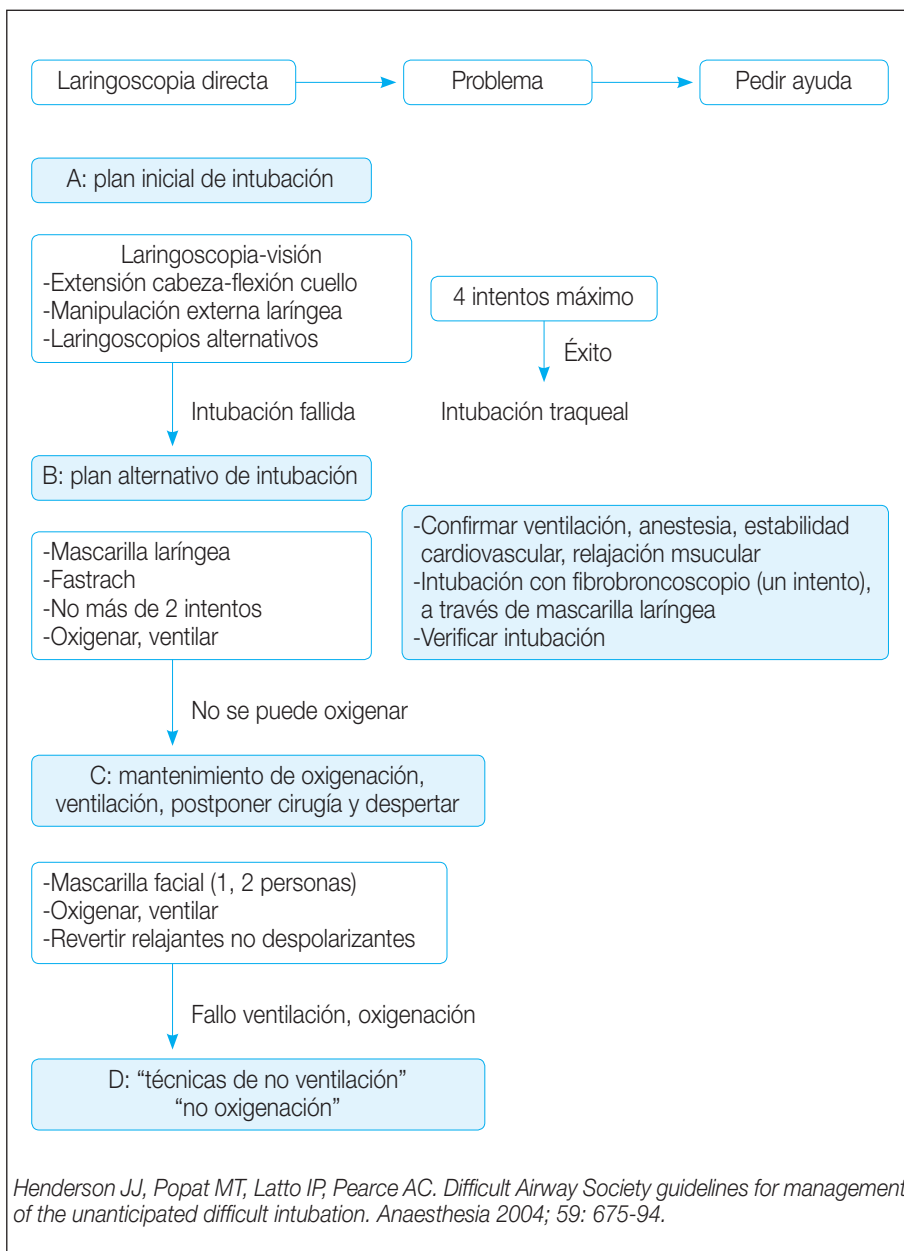
ANEXO 1. (continuación) Vía aérea difícil.**3. Variables anatómicas predictivas de intubación difícil**

- Estudio de la cara y del relieve frontal, posible dificultad en:
 - Cicatrices faciales o cervicales, pacientes barbudos
 - Traumatismos nasales, patología, malformaciones
 - Morfología de la mandíbula, protrusión
 - Articulación témporo-mandibular, en especial la limitación en la apertura de la boca
- Estado dental y la distancia interincisiva:
 - Dificultad si es mayor de dos traveses de dedo
- Morfología y volumen de la lengua, protrusión lingual
- Estudio del perfil de la cara:
 - Ortognato
 - Posible dificultad: retrognato, prognato
- Articulación atlanto-occipital:
 - Se mide la extensión de la articulación
 - Valora la movilidad del cuello
 - Posible intubación difícil si:
 - La flexión cervical es menor de 35°
 - El ángulo máxilo-faríngeo es menor de 90/105°
- Oclusión dental:
 - Se considera normal cuando los dientes incisivos superiores no hacen protrusión y tapan, al menos, la tercera parte de los incisivos superiores. Posible dificultad si hay prognatismo
- Test de Mallampati. Posible dificultad si el grado es 3 ó 4
- Distancia tiromentoniana:
 - Valora la distancia entre la sínfisis mandibular y el resalte tiroideo inferior si es menor de 3 traveses de dedos (menos de 6 cm)
- Distancia esternomentoniana:
 - Posible dificultad si es menor o igual de 12,5 cm
- Diámetro del cuello, posible dificultad si es el diámetro es mayor de 42 cm
- Análisis plurifactoriales:
 - Wilson correlaciona 5 criterios de dificultad de laringoscopia:
 1. Peso
 2. Movilidad de la mandíbula
 3. Movilidad de la nuca
 4. Retrognatismo
 5. Protrusión de los incisivos superiores

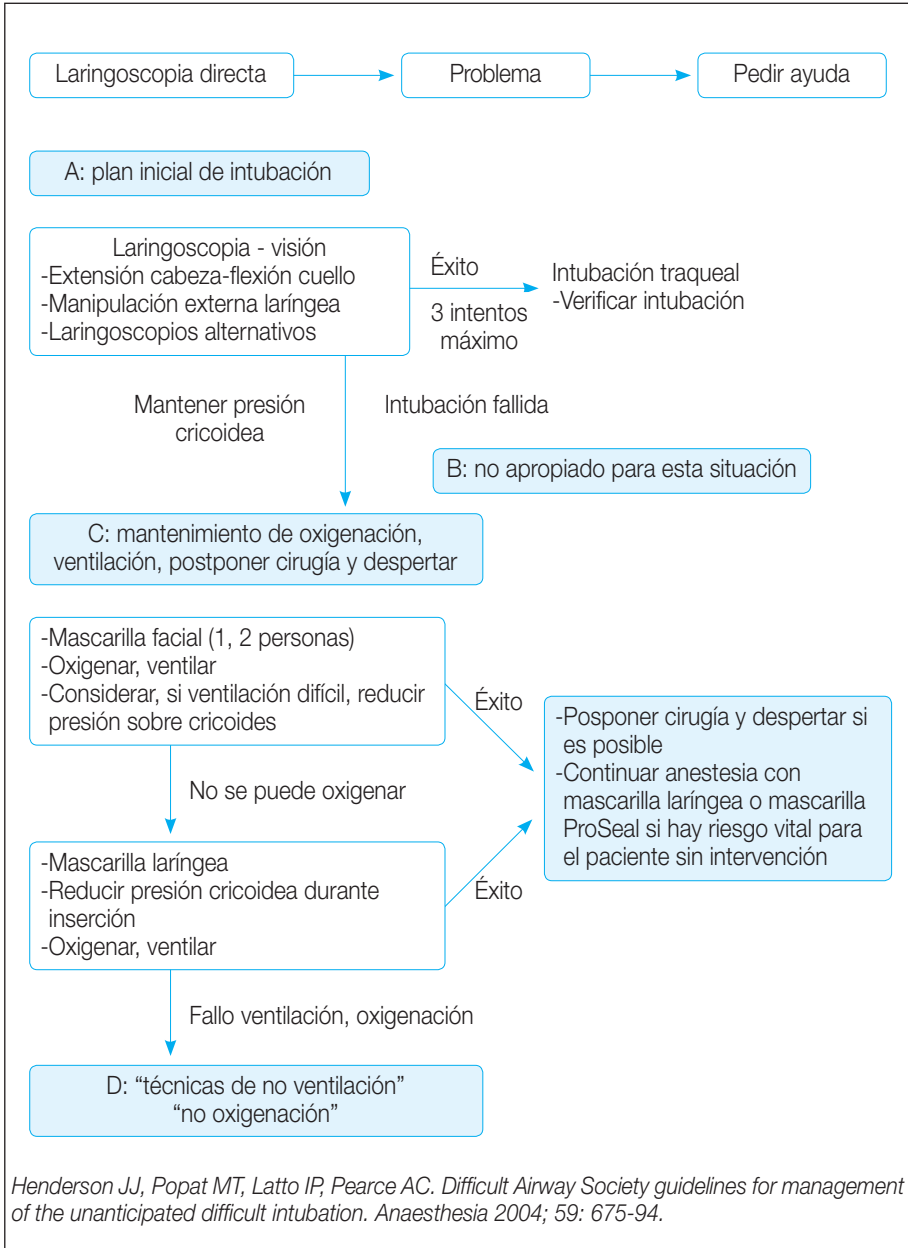
ANEXO 2. Esquema de la actuación básica de la vía aérea difícil.



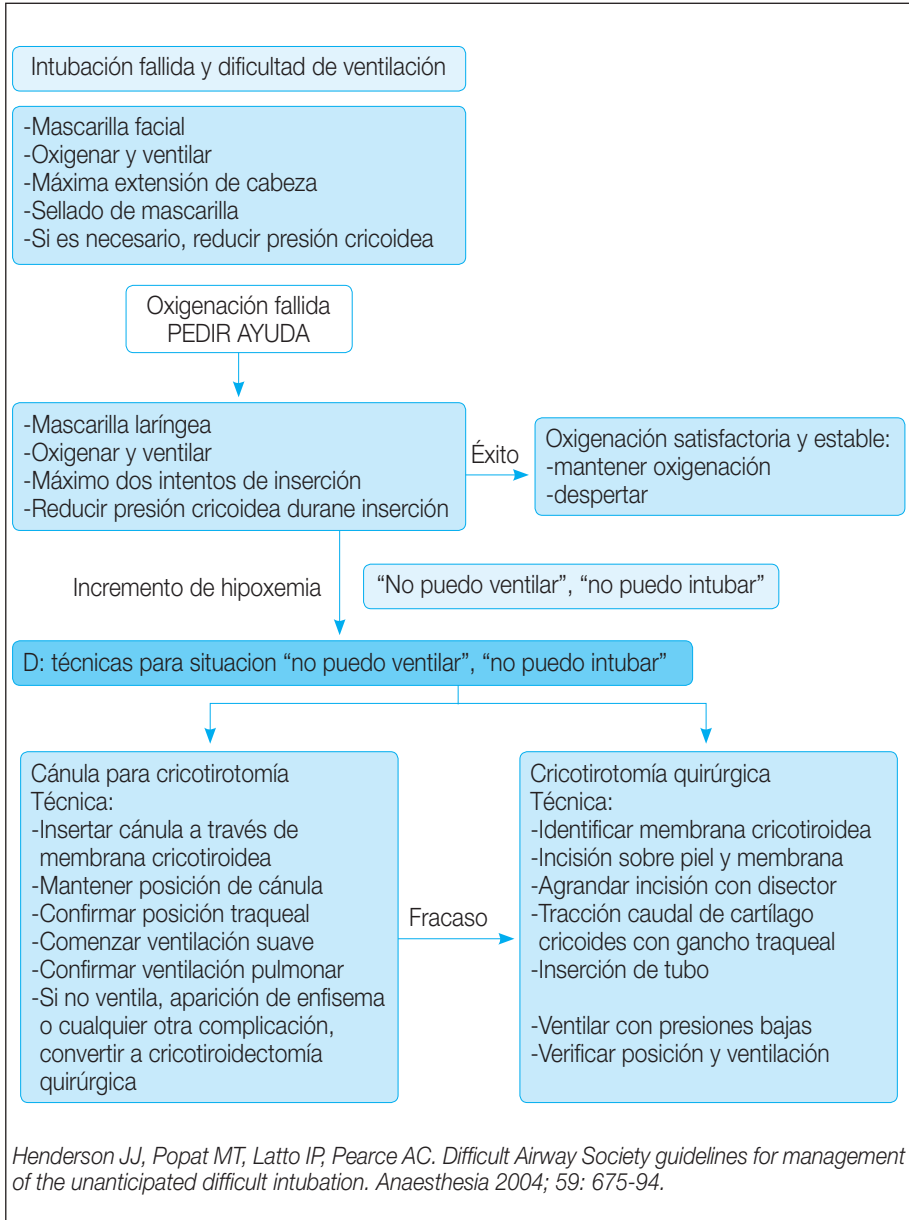
ANEXO 3. Mantenimiento de la vía aérea en la intubación difícil no conocida, inducción anestésica estándar.



ANEXO 4. Mantenimiento de la vía aérea en la intubación difícil no conocida, en inducción anestésica de secuencia rápida.



ANEXO 5. Técnicas de rescate para la situación “no puedo ventilar”, “no puedo intubar”, en paciente anestesiado.



ANEXO 6. Carro y kit de intubación difícil.

- Carro de intubación difícil:



1. Laringoscopio rígido:

- Mango corto-largo



- Palas:

- Rectas de Miller
- Curvas de McIntosh

2. Laringoscopio articulado



3. Laringoscopio de McCoy



- Laringoscopio Airtraq



4. Cánulas orofaríngeas-copa

5. Mascarillas faciales



6. Tubos endotraqueales

7. Fiadores semirrígidos para tubo endotraqueal

- Tipo Escaman
- Fiador en dos partes de Patil (Cook)
- Sonda metro para recambiar tubo endotraqueal
- Estilete luminoso (*Vital-Light*)
- Otros estiletes



8. Fibrobroncoscopio flexible



9. Mascarilla facial para intubación fibróptica orotraqueal y cánulas especiales



10. Equipos:

- Para intubación retrógrada
- Cricotirotomía
- Traqueostomía



11. Mascarilla laríngea, Combitube, Fastrach



12. Sistema manurreductor para ventilación con *Jet*, *Manujet*



13. Sistema de detección de CO₂ espirado

14. Material accesorio:

- Atomizador de anestésicos locales



- Fórceps de Magill. Abrebocas. Protectores y mordedores dentales



- Sondas de aspiración

15. Bala de oxígeno con manurreductor

- *Kit* vía aérea difícil:

1. Laringoscopio rígido con palas Miller y McIntosh
2. Fiador semirrígido (Eschman)
3. Mascarillas faciales
4. Mascarilla laríngea, Combitube, Fastrach
5. Equipo de cricotirotomía y traqueostomía
6. Tubos endotraqueales

Abreviaturas - rea

AAP:	agentes antiplaquetarios
AAS:	ácido acetilsalicílico
ACC:	<i>American College of Cardiology</i>
ACO:	anticoagulantes orales
ACV:	accidente cerebrovascular
AG:	anestesia general
AHA:	<i>American Heart Association</i>
AINE:	antiinflamatorios no esteroideos
AIT:	accidente isquémico transitorio
AMPc:	adenosín monofosfato cíclico
AR:	anestesia regional
ATP:	adenosín trifosfato
BIPAP:	ventilación con dos niveles de PEEP
BRD:	bloqueo de rama derecha
CID:	coagulación intravascular diseminada
CMA:	cirugía mayor ambulatoria
CPAP:	presión positiva alveolar continua
CRF:	capacidad residual funcional
DO ₂ :	aporte de oxígeno
DM:	diabetes mellitus
EAP:	edema agudo de pulmón
ECG:	electrocardiograma
EVA:	escala visual analógica
F:	frecuencia respiratoria
FE:	flujo espiratorio
FEM:	flujo espiratorio máximo
FI:	flujo inspiratorio

FiO ₂ :	fracción inspirada de O ₂
FV:	fibrilación ventricular
GC:	gasto cardiaco
CEC:	circulación extracorpórea
CMPC:	guanidín monofosfato cíclico
CPAP:	presión positiva continua en la vía aérea
HBPM:	heparina de bajo peso molecular
HDL:	colesterol de alta densidad
HLA:	antígenos leucocitarios de histocompatibilidad humanos
HTA:	hipertensión arterial
HTTP:	hipertensión pulmonar
IAM:	infarto agudo miocárdico
ICC:	insuficiencia cardiaca congestiva
I/E:	relación inspiración/espriación
IECAs:	inhibidores de la enzima convertidora angiotensina
IPPV:	ventilación mecánica controlada por volumen
FSC:	flujo sanguíneo cerebral
MMV:	ventilación mandatoria minuto
MVO ₂ :	saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta
NO:	óxido nitroso
NVPO:	náuseas y vómitos postoperatorios
PA:	presión arterial
PAD:	presión arterial diastólica
PAP:	presión arterial pulmonar
PAPO:	presión arterial de enclavamiento
PaCO ₂ :	presión arterial de CO ₂
PaO ₂ :	presión arterial de oxígeno
PAS:	presión arterial sistólica
PCA:	analgesia controlada por el paciente
PCP:	presión de enclavamiento del capilar pulmonar
PCR:	parada cardiorrespiratoria
PCV:	ventilación mecánica controlada por presión
PEEP:	presión positiva espiratoria final
PIC:	presión intracerebral
PVC:	presión venosa central
PTH:	paratohormona

REA:	unidad de reanimación
RCP:	resucitación cardiopulmonar
RM:	relajantes musculares
RVS:	resistencias vasculares sistémicas
SDRA:	síndrome de distrés respiratorio agudo
SF:	suero fisiológico
SIMV:	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SIRA:	síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto
SNC:	sistema nervioso central
SRIS:	síndrome respuesta inflamatorio sistémico
SvO ₂ :	saturación venosa mixta de oxígeno
TA:	tensión arterial
TEP:	tromboembolismo pulmonar
TNF:	factor de necrosis tumoral
TPSV:	taquicardia supraventricular por reentrada
TV:	taquicardia ventricular
TVP:	trombosis venosa profunda
URPA:	unidad de recuperación postanestésica
Vc:	volumen corriente
VO ₂ :	consumo de oxígeno
VRE:	volumen residual espiratorio
VYI:	vena yugular interna



FUNDACIÓN
Bristol-Myers Squibb
ESPAÑA

PERF0507MAUR



manual del anesthesiólogo URPA y REA