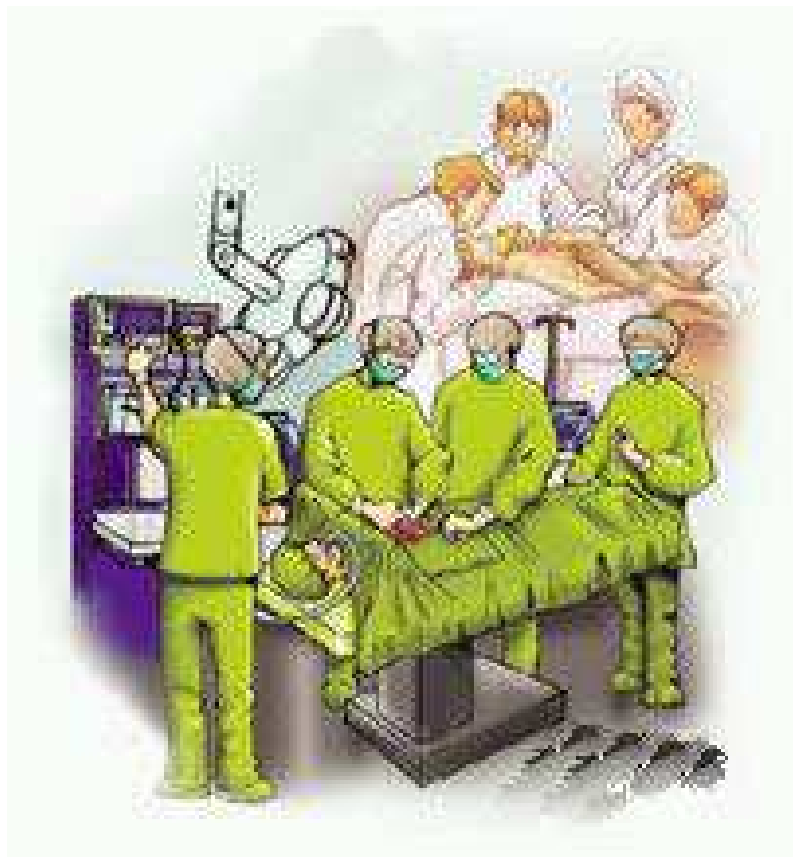


# ***0Capítulo 1***

## ***MANEJO PERIOPERATORIO***



***Diana María Romero Flórez  
Beatriz Helena Uribe Zuluaga  
Johana Alexandra Suárez Suaza***

# MANEJO PERIOPERATORIO

Para la atención del paciente que va a ser sometido a un procedimiento quirúrgico se requiere de un manejo integral con intervenciones durante el proceso al que se ha denominado periodo perioperatorio. Este se define como el proceso que inicia cuando se toma la decisión de realizar la cirugía, hasta el momento en que se le da de alta al paciente.<sup>1</sup> (Ver tabla 1.)

FASE	COMPONENTE	COMENTARIO
PRE OPERATORIO	<b>Decisión de la cirugía</b>	Paciente quirúrgico urgente. Paciente quirúrgico electivo.
	Valoración	Historia clínica, examen físico, paraclínicos Valoración del riesgo quirúrgico, clasificación ASA.
	Corrección de los trastornos.	Anemia, desequilibrio hidroeléctrico, descompensación, comorbilidad, etc.
	Consentimiento informado	Explicar el procedimiento: riesgo y beneficio
TRANS OPERATORIO	Preparación para la cirugía.	Tiempo de ayuno. Ordenes médicas: preparación de la piel, reposición de líquidos, transfusiones, preparación pulmonar, preparación intestinal, preparación vejiga, analgesia, antibióticos.
	Consideraciones del paciente con comorbilidad asociada.	ECV, epilepsia, paciente coronario, valvulopatía, ICC, HTA, coagulopatía, EPOC, falla renal, hipertiroidismo, hipotiroidismo, DM, historia de corticoides.
POST OPERATORIO	Ordenes médicas	Dieta, posición paciente, aditivos, medicamentos, signos vitales, reposición de líquidos, analgesia, cuidado de la herida quirúrgica, cuidados especiales.
	Complicaciones	Monitoreo periódico de signo y síntomas, signos vitales y paraclínicos necesarios.
	Salida	Recomendaciones, progreso-rehabilitación, retiro de puntos, incapacidad laboral, cuidados especiales, consulta externa y controles.

Tabla 1. Proceso perioperatorio del paciente quirúrgico. (Modificado de: Ross, 2005). ECV: Enfermedad cerebrovascular, ICC: Insuficiencia cardíaca crónica, HTA: Hipertensión arterial, EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, DM: Diabetes mellita

## FASE PRE OPERATORIA

Esta es la primera fase del periodo perioperatorio e inicia en el momento en que se toma la decisión de hacer la cirugía hasta el momento del procedimiento quirúrgico. Dependiendo de si es una cirugía urgente o electiva se llevan a cabo una serie de procesos correspondientes a cada condición (ver figura 1.)

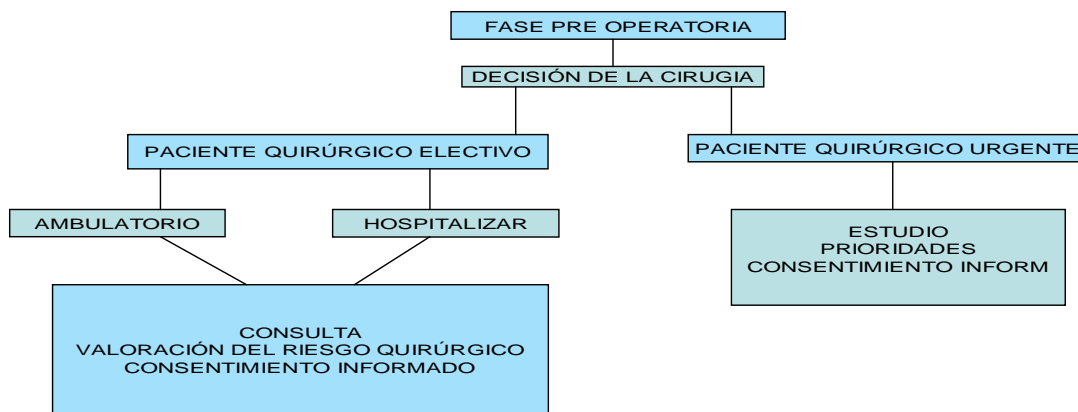


Figura 1. Algoritmo de la fase preoperatoria

## PACIENTE QUIRÚRGICO URGENTE

Este paciente es aquel que por sus condiciones médicas requiere una intervención inmediata. Para su manejo se deben tener en cuenta los siguientes elementos.<sup>2</sup> (figura 1.)

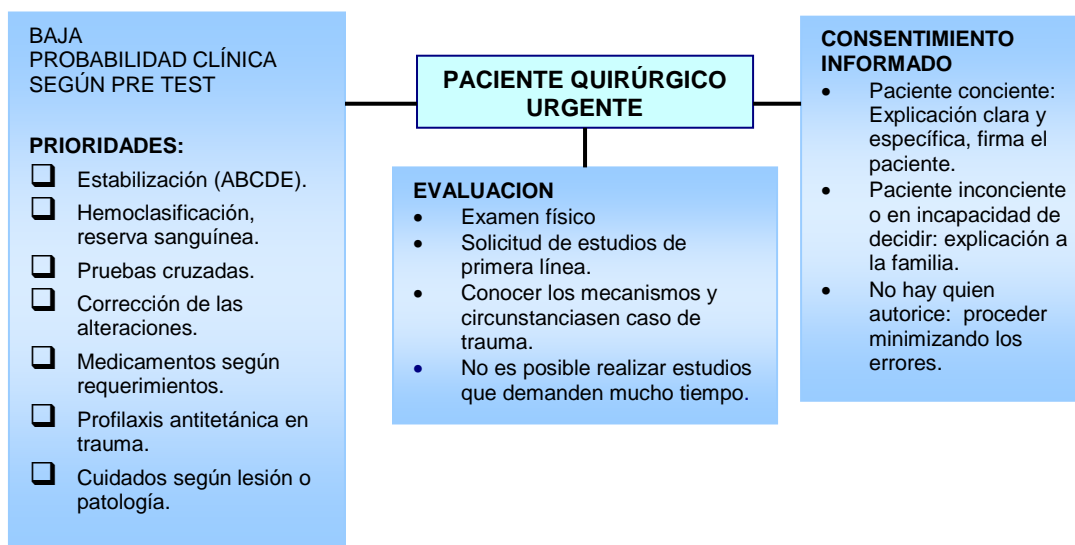


Figura 2. Elementos para el manejo del paciente quirúrgico urgente

## EL PACIENTE QUIRÚRGICO ELECTIVO

Este paciente es aquel que por sus condiciones médicas y el tipo de cirugía permite el tiempo necesario para un estudio detallado de sus factores de riesgo, comorbilidades y otras características que pueden minimizar el riesgo de complicaciones. Para el estudio de este paciente se seguirá el algoritmo general de atención.<sup>3</sup> (ver Figura 3)

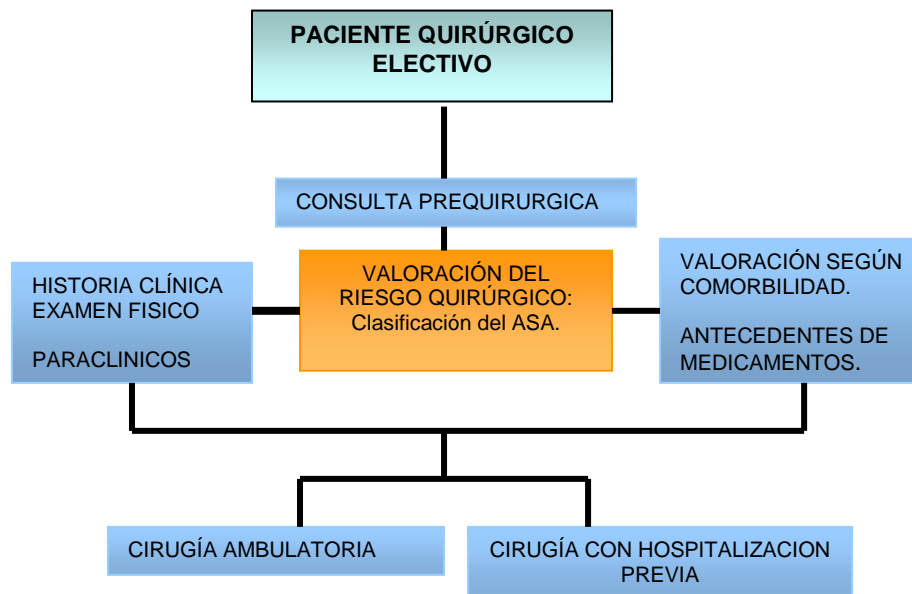


Figura 3. Algoritmo de atención general del paciente quirúrgico electivo.

## CONSULTA PRE OPERATORIA

**Historia clínica:** Debe ser completa y detallada, teniendo en cuenta el motivo de consulta, la enfermedad actual, todos los antecedentes personales y familiares, revisión por sistemas e historia social.

**Examen físico:** Debe evaluarse todos los sistemas, con una adecuada descripción semiológica de los hallazgos (signos positivos de enfermedad, masas, etc.)

**Paraclínicos:** Con el ánimo de racionalizar costos y dentro de la filosofía de utilizar estudios que permitan modificar conductas, se ha llegado un aparente consenso, en adultos (Tabla 2.)

Condición/ Paraclínico	CH	glicemia	BUN/Creat	TP/TPT	Na/k	Rx Tórax	EKG
>60 años	X	X	X	X	X	X	X
Paciente coronario			X	X	X	X	X
Paciente hipertenso			X		X		X
Paciente con coagulopatía				X			
Fumador pesado (20 paq-año)						X	X
Paciente con DM	X	X	X		X	X	X
Paciente Renal	X		X		X		
Paciente con obesidad mórbida		X	X		X	X	X

Tabla 2. Paraclínicos a solicitar según condiciones específicas. CH: cuadro hemático; BUN: nitrógeno ureico; Creat: creatinina; TP/TPT: tiempo de protrombina/ tiempo de tromboplastina; Na/K: sodio/potasio; EKG: electrocardiograma.

## VALORACIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO

El riesgo quirúrgico es la probabilidad de morbilidad y mortalidad que resulta de la preparación preoperatoria, el estado de salud previo del paciente, la intervención quirúrgica y el postoperatorio<sup>3</sup>. Para establecer el riesgo quirúrgico y la tasa de mortalidad la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) ha establecido una clasificación, la cual debe aplicarse a todos los pacientes (tabla 3.)

ASA	CARACTERÍSTICA	TASA DE MORTALIDAD
ASA I	Paciente normal, sano	0.06 - 0.08
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve o moderada	0.19 - 0.47
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica severa que no es incapacitante	1.1 - 1.8
ASA IV	Paciente con enfermedad incapacitante que es una amenaza constante para la vida	7.6 - 23.5
ASA V	Paciente moribundo que no se espera sobreviva 24 h con o sin cirugía	9.4 - 50.8
E	En caso de urgencia a cada categoría se le agrega la letra E	

Tabla 3. Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA). Clasificación del estado físico. (Tomado de: Owens, 1978).

## TIPOS DE PACIENTE

**Paciente ambulatorio:** paciente menor de 40-50 años, cuya historia clínica, examen físico y exámenes de laboratorio se encuentran en los límites normales. Las cirugías que se realizan a estos pacientes son generalmente de superficie, como várices, hernias y lipomas. El paciente ingresa en la mañana a la cirugía, previamente ha asistido a una consulta pre anestésica y ha dado su consentimiento informado.

**Paciente hospitalizado:** este paciente es hospitalizado días previos a la cirugía cuando requiere medidas generales para su preparación teniendo en cuenta aspectos como: antibióticos profilácticos, paciente con cáncer (nutrición), paciente anticoagulado o consumidor de aspirina, para la corrección de medicamentos y monitoría prequirúrgica.<sup>2,3</sup>

## PREPARACIÓN PARA LA CIRUGÍA

### TIEMPO DE AYUNO

En la siguiente tabla se especifica el tiempo hasta el cual el paciente puede consumir alimentos de acuerdo con su categoría:

AYUNO	SÓLIDOS Y LECHE	LIQUIDOS CLAROS	LECHE MATERNA
< 1 año	4 horas	2 horas	4 horas
1-8 años	6 horas	2 horas	4 horas
> 8 años	8 horas	2 horas	

Tabla 4. Esquema de ayuno horas antes de la cirugía según edad.

- **Sólidos ligeros:** Líquidos claros y una tostada hasta 6 horas.
- **Sólidos pesados:** Fritos o comida rica en grasa.
- **Líquidos claros:** agua, jugo sin pulpa, té claro, café negro. Estos líquidos no deben incluir alcohol.<sup>4</sup>

## ORDENES PREOPERATORIOS

- ❑ **Preparación de la piel:** realizar limpieza preoperatorio con clorhexidina, yodopovidona o un agente antiséptico. Realizar ducha vaginal si es cirugía pélvica o de abdomen inferior (esto es opcional).  
Si es necesario, el rasurado se realiza inmediatamente antes de la cirugía. Debe limitarse al sitio de la incisión y curativo; y debe hacerse con rasurador eléctrico.<sup>5</sup>
- ❑ **Líquidos y electrolitos:** Los pacientes que van a ser sometidos a cirugía deben recibir reposición de líquidos de acuerdo a su condición clínica previa y al tipo de cirugía al que va a ser sometido. (ver Cap 2)
- ❑ **Uso de sangre y derivados:** Cada caso deberá ser analizado individualmente. Especialmente se deberá estar atento a los riesgos biológicos y de anafilaxis. Todo paciente de cirugía electiva debe ser incluido en el protocolo de autotransfusión 2-3 semanas adelantado.<sup>6</sup>
- ❑ **Preparación pulmonar:** Se realiza el día antes de la cirugía en pacientes con tos poco efectiva, esputo copioso y persistente, prestando especial atención a los pacientes con EPOC y pacientes con disnea grado IV. Se deben hacer ejercicios respiratorios, tos asistida e inspiración profiláctica de incentivo.<sup>1</sup> Es importante que el paciente que fuma deje de hacerlo 8 semanas antes de la cirugía.<sup>8</sup>
- ❑ **Preparación intestinal:** En cirugía de colon, estreñimiento crónico, ingestión de antiácidos con aluminio o calcio, y cirugía abdominal.  
Mecánica:  
1) Lavado vía oral con solución electrolítica de Poliethilen-glicol el día antes de la cirugía con 1 Litro por 3-4 horas.  
2) Preparado de 45 ml de fosfato de sodio a las dos días antes de la cirugía y otro el día de la cirugía (Esta contraindicado su uso en pacientes con enfermedad cardiovascular y renal)  
  
Vía oral: 1g de eritromicina + 1g de neomicina SO<sub>4</sub> el día antes de la cirugía (opcional)  
  
Vía parenteral: con espectro aerobio y anaerobio en dosis única 30 minutos antes de la incisión.<sup>9</sup>
- ❑ **Vejiga:** Si no se utiliza sonda el paciente debe orinar antes de la premedicación anestésica. Sonda de foley en: cirugía pélvica, cirugía prolongada, cirugía con gran pérdida de sangre.<sup>2</sup>
- ❑ **Insuficiencia venosa:** Empleo de medias de compresión neumática o botas para prevención de flebotrombosis de extremidades inferiores, mientras el paciente esta despierto.(ver Cap 6)
- ❑ **Antibióticos:** Se realiza antes de la inducción anestésica en cirugías con heridas limpia-contaminadas, contaminadas o dependiendo del riesgo del paciente. Para cirugías limpias de 3 horas de duración debe ser dosis única de antibiótico tipo cefalosporina de primera generación; la clindamicina es preferida en los pacientes con historia de anafilaxis a la penicilina. Si la cirugía demora más, entonces una segunda dosis esta indicada.<sup>10</sup> (ver Cap 4)
- ❑ **Betabloqueadores:** Se usan en pacientes de alto riesgo como aquellos con enfermedad arterial conocida, mayores de 65 años con diagnóstico de hipertensión, diabetes o dislipidemia. Debe empezarse 1 a 2 semanas antes de la cirugía con 25-50 mg de metoprolol 2 veces al día vía oral, con una meta de 60 a 80 latidos por minuto y se debe continuar hasta una semana después de la cirugía.<sup>11</sup>

# EL PACIENTE CON PATOLOGÍAS ESPECIALES

En general, la norma es llevar el paciente a cirugía lo más compensado posible de su enfermedad, trasladarlo a un régimen que sea de fácil manejo y prevenir complicaciones inherentes a su patología.

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

### **El paciente con ICC:**

- ❑ En el paciente con ICC compensada, deben identificarse los factores que pueden desencadenar una descompensación, con el fin de prevenir esta situación. Los medicamentos, que recibía rutinariamente, deben reemplazarse por aquellos que puedan suministrarse por vía parenteral. Su seguimiento cardiovascular y hemodinámico amerita monitoreo continuo que garantice un manejo postoperatorio sin complicaciones.
- ❑ Para los pacientes con ICC descompensada que requieren cirugía de urgencia o semi urgencia, se debe realizar monitoreo hemodinámico invasivo que debe continuar por 48-72 horas después de la cirugía.<sup>12, 13</sup>

### **El paciente coronario:**

- ❑ Evitar tensiones arteriales bajas en el transoperatorio. Se sugiere diferir las cirugías electivas hasta 6 meses después de un síndrome coronario agudo. Considerar uso de beta bloqueador en pacientes de alto riesgo.<sup>14</sup>
- ❑ Los medicamentos se continúan pre operatoriamente. Posibles excepciones incluyen los medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA), los medicamentos de liberación lenta o los de vida media larga, diuréticos y rara vez digoxina.
- ❑ El suplemento de oxígeno debe suministrarse a todos los pacientes con isquemia significativa.<sup>12</sup>

### **El paciente hipertenso:**

- ❑ Se debe tener a la mano los elementos necesarios para controlar crisis hipertensivas o bajas tensionales importantes. Los medicamentos no se deben suspender.

### **El paciente con valvulopatía cardíaca:**

- ❑ Deberá recibir profilaxis antibiótica, sin importar el tipo de cirugía, dado el alto riesgo de endocarditis bacteriana

### **El paciente en programa de anticoagulación:**

- ❑ Warfarina: cambiar a Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) dos días antes y dos días después de la cirugía.
- ❑ ASA: suspenderla 14 días antes de cirugía mayor y 4 días antes de cirugía menor.<sup>15</sup>

### **El paciente con arritmias:**

- ❑ Evitar situaciones como hipercapnia, hipoxia, hipocalcemia, acidosis y anemia aumentan el potencial arritmogénico.<sup>13</sup>

## SISTEMA RESPIRATORIO

- ❑ ver preparación pulmonar.

## SISTEMA RENAL Y URINARIO

- ❑ La cirugía electiva debe posponerse, mientras sea posible, hasta la resolución o control del proceso patológico.
- ❑ Ajustar posología y tipo de medicamento de acuerdo a la función renal.<sup>16, 17, 16</sup>

## SISTEMA ENDOCRINO

### El paciente Diabético:

- ☐ Mantener glicemias por debajo de 220 mg/dl en el primer día de post operatorio para disminuir el riesgo de infecciones.
- ☐ Los agentes tipo sulfonilúreas deben ser retirados 24 horas antes de la cirugía.
- ☐ La metformina, la troglitazona y la acarbosa pueden ser administradas hasta que al paciente se le interrumpa la vía oral (VO). La metformina debe retirarse 48 horas antes de los estudios con contraste.
- ☐ Monitorizar los niveles de glucosa cada 2-4 horas durante el procedimiento quirúrgico.
- ☐ Se debe documentar la neuropatía antes de iniciar la anestesia regional.<sup>19, 20, 21</sup>

REGIMEN	TIPO DE CIRUGÍA	MEDICAMENTO	DOSIS
<b>TIPO II INSULINO DEPENDIENTE</b>	Ambulatoria y de riesgo bajo	Insulina de acción intermedia o larga	50% de la dosis total
	Riesgo moderado a alto	Insulina de acción prolongada mas glucosa	50% de la dosis total mas infusión
<b>RÉGIMENES MÚLTIPLES</b>		Insulina de acción intermedia o larga	Dosis disminuidas, la noche anterior
<b>TIPO I</b>		Discutir con el médico responsable	

Tabla 4. Manejo farmacológico de insulina en el preoperatorio.

## PACIENTE CON ENFERMEDAD TIROIDEA

### Hipotiroidismo:

- ☐ La cirugía electiva debe posponerse en el paciente con hipotiroidismo severo.
- ☐ Evitar la sedación pre operatoria.
- ☐ Tener en cuenta los problemas potenciales de la vía aérea
- ☐ No suspender medicamentos para la enfermedad tiroidea.

### Hipertiroidismo:

- ☐ Evitar la estimulación simpática producida por el dolor, la ketamina, el pancuronio y anestésicos locales.
- ☐ La hipotensión debe tratarse con agentes de acción directa.
- ☐ Lubricantes oftálmicos y cierre mecánico del párpado con micropore en caso de exoftalmos.
- ☐ Establecer compromiso de la vía aérea en caso de bocio.
- ☐ No suspender medicamentos antitiroideos.<sup>22</sup>

### Paciente con historia de esteroides:

- ☐ El paciente que reciba, o haya recibido corticosteroides por mas de 14 días en el último año, administrar en trans y postoperatorio hidrocortisona o un equivalente por IV hasta el reinicio de sus dosis habituales.<sup>23</sup>



# POST OPERATORIO

Periodo que sigue al la intervención quirúrgica y durante el cual se continúan de manera decreciente, los controles y cuidados instaurados durante la misma, hasta la rehabilitación del enfermo <sup>2</sup>(ver figura 4.)

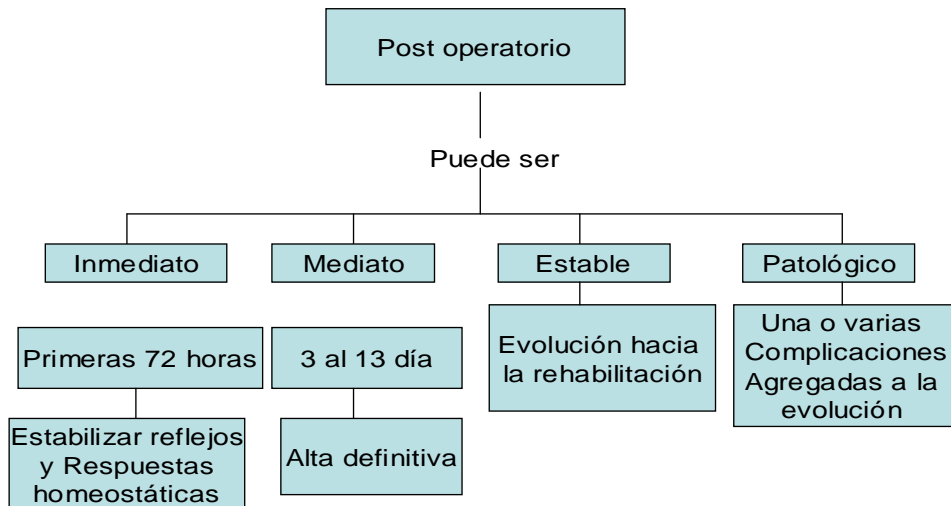


Figura 4. Algoritmo de la fase post operatoria.

## ÓRDENES MÉDICAS

El modelo de órdenes post operatorias podrá ser individual. La siguiente es una sugerencia de órdenes médicas:

1. Posición del paciente y aditamentos.
2. Dieta: SNG, parenteral o vía oral.
3. Oxígeno al 80% durante la cirugía y las primeras dos horas del postoperatorio.
4. Líquidos Intravenosos (soluciones, goteo, cantidad etc.)
5. Medicamentos especiales (antibióticos, hormonas, etc.)
6. Manejo del dolor.
7. Cuidados de tubos, sondas y drenajes.
8. Control de líquidos (ver Cap. 2)
9. Control de signos vitales.
10. Vigilancia del estado de conciencia.
11. Cuidados de la zona quirúrgica.
12. Todos los demás cuidados inherentes a la cirugía realizada. <sup>24</sup>

## ANALGESIA POST OPERATORIA

La ausencia de dolor en el paciente post quirúrgico, acelera el proceso de recuperación y hace más llevadero el post operatorio. (Ver Cap.4)

## RECOMENDACIONES AL MOMENTO DE DAR DE ALTA AL PACIENTE QUIRÚRGICO

- ❑ **Salida:** Su compromiso con el paciente no termina con el alta hospitalaria y el regreso a su vida cotidiana, también tiene relación con el éxito o el fracaso de la cirugía.

- ❑ **Programa de rehabilitación:** Deberá ordenarse según la necesidad de cada caso (terapia física, terapia respiratoria, programas de reacondicionamiento físico o psicológico, etc.).
- ❑ **Retiro de puntos:** El paciente debe salir con la instrucción clara del retiro de puntos de acuerdo con el concepto del cirujano.
- ❑ **Incapacidad laboral:** Recuerde que la incapacidad laboral debe evaluarse no con relación únicamente a la patología sino con relación a la actividad práctica del individuo. Podemos citar a manera de ejemplo que no podrá ser igual la incapacidad de un futbolista operado de la rodilla, que si el operado tuviese un trabajo de oficina. A veces, de acuerdo con el criterio del médico se hace necesario indicar una reacomodación laboral o un cambio de oficio.
- ❑ **Cuidados especiales:** Se indicarán de acuerdo con cada patología.
- ❑ **Consulta en caso de urgencia y controles electivos:** El paciente debe tener una idea clara de cómo, cuándo y a quién debe consultar en caso de emergencia o complicaciones y debe tener claro cuándo debe acudir a sus citas de control. La responsabilidad es compartida entre el médico tratante y el comportamiento del paciente y/o de su familia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ross K. K., MBBS, FRCA, FANZCA. *Perioperative patient management*. [En línea] Australia. John Hunter Hospital, Newcastle, Locked Bag 1, Newcastle Mail Centre, NSW 2300. November, 2005. [Citada 9 Septiembre, 2005]. Disponible en internet: [www.sinab.unal.edu.co](http://www.sinab.unal.edu.co)
2. Martínez, S (2001). *Cirugía: bases del conocimiento y quirúrgico y apoyo en trauma*. México: Mc Graw Hill Interamericana.
3. Caycedo, R (1998). *Cirugía Básica*. Colombia: Mc Graw Hill Interamericana.
4. American Society of Anesthesiologists. *Practice Guidelines For Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. Application to Healthy patients Undergoing elective surgery* (En línea) (1999). En [www.asahq.org/publicationsAndServices/NPO.pdf](http://www.asahq.org/publicationsAndServices/NPO.pdf)
5. Tanner J, Woodings D, Moncaster K. *Preoperative hair removal to reduce surgical site infection*. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006. En <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane>
6. DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Forgie MA, Wells PS, Fergusson D. *Pre-operative autologous donation for minimising perioperative allogeneic blood transfusion*. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001. En <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane>
7. Smetana GW. *Preoperative pulmonary evaluation*. (En línea) NEJM 1999. (Citado en Mar 25).
8. Bluman LG, Mosca L, Newman N. *"Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications"*. Chest 1998;113:883-9
9. Nichols Ronald. L., Choe Ella.U., Weldon Christopher. B. *Mechanical and Antibacterial Bowel Preparation in Colon and Rectal Surgery*. (En-línea). Chemotherapy. December 2005. Disponible En <http://proquest.umi.com>

10. Bratzler DW, Houck PM. Surgical Infection Prevention Guideline Writers Workgroup. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Prevention Project. AJS 2005.(Citado en Feb 26)
11. Mangano DT, Layug EL, Wallace A. "Effect of atenolol mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery: Multicenter Study of Perioperative Ischemia. Research Group. NEJM 1996.(Citado en Oct 29)
12. Eastridge B. (2005). Selected readings in general surgery. Respiratory and cardiac management of surgical ICU patients. P: 85-92
13. Eastridge B. (2005). Selected readings in general surgery. Respiratory and cardiac management of surgical ICU patients. P: 6-17.
14. Lindenauer P. K., Pekow P., Wang K., Mamidi D. K., Gutierrez B., Benjamin E. M. Perioperative Beta-Blocker Therapy and Mortality after Major Noncardiac Surgery [En línea] NEJM (2005) [Citada en Jul 28]
15. Kearon C., Hirsh J. Current Concepts: Management of Anticoagulation before and after Elective Surgery. [En línea] NEJM 1997 [Citada en May 22 1997].
16. Hurford WE, Bailm MT, Davidson JK, Rosow C. Hospital general de Massachusetts, procedimientos en anestesia, 5a edición. Ed: Marban 1999, Madrid España. ISBN 84-7101274-X. p: 60.
17. Singri N, Caja SN, Levin MI. Acute renal failure. [En línea] JAMA, 2003 [Citada 26 Marzo, 2006]
18. Schrier R.W., Wang W. Poole B. Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. J Clin Invest, 2004:114:5-14.
19. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Intensive insulin therapy in the critically ill patients [En línea] NEJM, 2001 [Citada 26 Marzo, 2006].
20. Pomposelli JJ, Baxter JK III, Babineau TJ (1998). Postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. JPEN J Parenter Enter Nutr 1998.
21. American Diabetes Association.(2003). Management diabetes and hyperglycemia in hospitals.
22. Hurford WE, Bailm MT, Davidson JK, Rosow C. Hospital general de Massachusetts, procedimientos en anestesia, 5a edición. Ed: Marban 1999, Madrid España. ISBN 84-7101274-X. p: 84-86.
23. Hurford WE, Bailm MT, Davidson JK, Rosow C. Hospital general de Massachusetts, procedimientos en anestesia, 5a edición. Ed: Marban 1999, Madrid España. ISBN 84-7101274-X. p:92-93
24. Greif R., Akça O., Horn E.-P., Kurz A., Sessler D. I. Supplemental Perioperative Oxygen to Reduce the Incidence of Surgical-Wound Infection. [En línea] .NEJM 2000.[Citada en Jan 20]

## ***Capítulo 2***

# ***LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS***



***Sandra Yineth Acevedo F.  
Yesid Cardozo Vélez***

# LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

## AGUA CORPORAL TOTAL

El agua constituye el 60% del peso corporal total (PCT) y se distribuye en dos compartimentos: el intracelular (LIC) y el extracelular (LEC).

El LIC representa el 40% del agua corporal total (ACT) y está dado por la suma del contenido acuoso de todas las células del cuerpo, el LEC constituye el 20% del ACT y tiene tres subdivisiones: el plasma (4%), líquido intersticial que corresponde a la linfa (15%) y el líquido transcelular que conforma el tercer componente e incluye líquido cefalorraquídeo, sinovial, peritoneal y pleural (1%) (Ver figura 1).

## ELECTROLITOS

Se caracterizan porque son sustancias capaces de conducir en soluciones acuosas, pueden ser positivos (cationes) tales como el  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^+$ , o negativos (aniones) como  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , fosfato y sulfato. Los principales componentes del líquido intracelular (LIC) son:  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^+$ , y fosfato, siendo el más abundante el  $\text{K}^+$ ; y los del líquido extracelular (LEC)  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , y proteínas, siendo el más abundante el  $\text{Na}^+$ . Ver figura 1.

A continuación se muestran los requerimientos diarios de líquidos y electrolitos de un adulto en estado normal.

AGUA	SODIO	POTASIO	CALCIO	MAGNESIO
40 cc/Kg/día	2 mEq/Kg/día	1 mEq/Kg/día	0.7 mEq/Kg/día	0.5 mEq/Kg/día

Tabla 1. Requerimientos diarios de agua y electrolitos de un adulto en estado normal. (Tomado de: Caicedo, 2002).

En el manejo del paciente con alteraciones hidroelectrolíticas es indispensable tener un conocimiento claro de cuando nos encontramos frente a un paciente con valores normales de un electrolito, o cuando estamos frente a una alteración ya sea por exceso o por defecto (Ver tabla 2).

Electrolito	Valor normal (mEq/L)	Déficit (mEq/L)	Exceso (mEq/L)
Potasio	3.5-5	<3.5	>5
Sodio	135-145	<135	>145
Magnesio	1-2.2	<1	>2.2
Calcio	8.5-10.5	<8.5	>10.5
Fósforo	2.7-4.7	<2.7	>4.7

Tabla 2. Concentraciones séricas normales y anormales de electrolitos más importantes. (Modificado de: Guzmán, 2004).

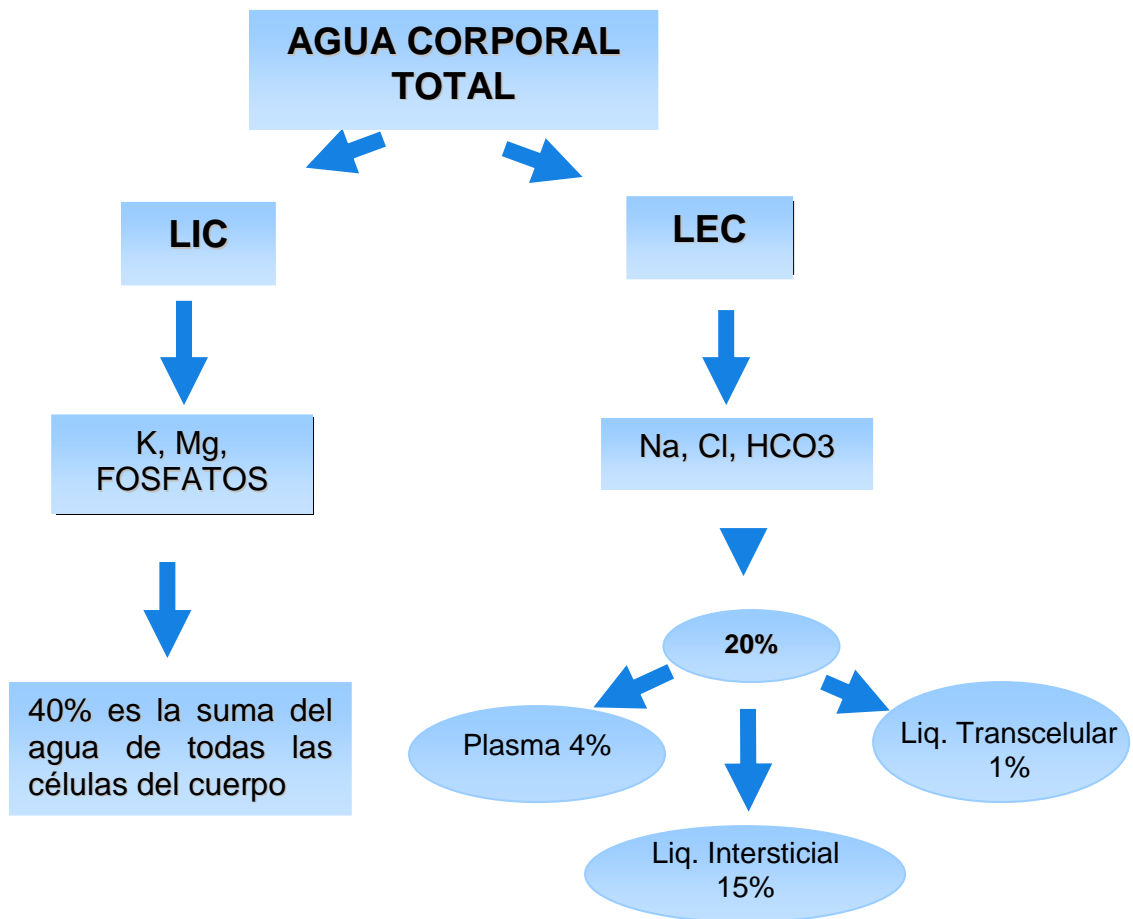


Figura 1. Distribución del agua y electrolitos en los diferentes compartimentos. (Modificado de: Guzmán, 2004).

## ALTERACIONES DEL AGUA

El déficit de agua puede suceder en pacientes con fiebre (ya que tienen aumento de la evaporación), durante el ejercicio a temperaturas elevadas, en la diabetes insípida, entre otros. El cuadro clínico resultante es de deshidratación, con sus respectivos síntomas. Para facilitar el diagnóstico de esta alteración se emplea la siguiente clasificación:

DESHIDRATACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Grado I:</b> pérdida del 5% del PCT. Se manifiesta con sed, mucosa oral seca y taquicardia.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Grado II:</b> pérdida del 10% del PCT. Se manifiesta con lo anterior más el signo del pliegue cutáneo, hipotensión ortostática, y desorientación.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Grado III:</b> pérdida &gt; al 15% del PCT. Se manifiesta con los anteriores más hipotensión, oliguria (&lt; 0.5 ml/Kg/hora) y alteraciones de la conciencia.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Grado IV:</b> pérdida &gt; al 20% del PCT. Se manifiesta con lo anterior más choque y signos de mala perfusión.</li> </ul>

Tabla 3. Grados de deshidratación y manifestaciones clínicas. (Modificado de: Guzmán, 2004)

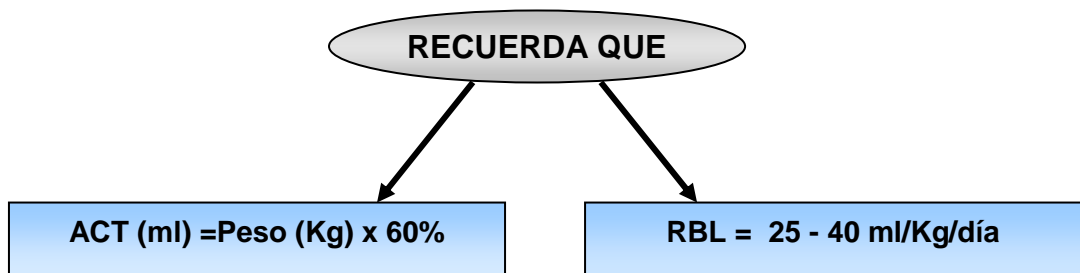


Figura 2. Fórmulas de cálculo para el agua corporal total (ACT) y requerimientos basales de líquidos (RBL). (Modificado de: Caicedo, 2002).

## CASO CLÍNICO

Calcule los Líquidos Endovenosos (LEV) para el día de un paciente de 35 años de edad que pesa 60 Kg, que presenta sed, mucosa oral seca y una frecuencia cardíaca de 103.

## SOLUCIÓN

- Calcule los Requerimientos Basales de Líquidos (RBL):
  - $RBL = 40 \text{ ml/Kg/día}$   
 $= 40 \text{ ml/60/día}$   
 $= 2400 \text{ ml/día}$
- Las manifestaciones clínicas corresponden a una DHT del 5%, por tanto la reposición de Líquidos en este paciente debe contemplar este parámetro:
- El 5% del PCT se calcula así:  $60 \text{ Kg} \times 5\% = 3 \text{ litros} = 3000 \text{ ml}$
- Se suman los RBL con la pérdida por DHT:  $RBL + DHT = 2400 \text{ ml} + 3000 \text{ ml} = 5400 \text{ ml}$
- Se aproxima 5400 a 5500 ml para efectos prácticos y esta cantidad se pasa en 24 horas.
- 5500 ml se divide en 24 horas, lo que da un total de 230 ml/hora, esto se aproxima a 250 ml/hora y sabiendo que una bolsa de SSN al 0.9% contiene 500ml, luego se debe pasar 1 bolsa de SSN cada dos horas para cumplir nuestro propósito.
- La orden de enfermería es: administrar una bolsa de SSN al 0.9% cada 2 horas por 24 horas.

Figura 3. Caso clínico y solución para el cálculo de líquidos endovenosos.

## POTASIO

- ❑ El  $K^+$  es el principal catión intracelular y el segundo más importante del cuerpo, con un valor normal en suero de 3.5 a 5mEq/L.
- ❑ Se estima que el potasio corporal total (KCT) para hombres es de 45mEq/l y para mujeres es de 35mEq/l, para efectos prácticos en el manejo del paciente quirúrgico el KCT para hombres y mujeres es de 40mEq/l.
- ❑ En circunstancias normales el 90% del  $K^+$  ingerido cada día se elimina por el riñón, menos del 15% del  $K^+$  ingerido se excreta por las heces y un pequeño porcentaje por el sudor.

## ALTERACIONES

### HIPOPOTASEMIA

- Potasio menor a 3.5mEq/l
- es un desorden potencialmente mortal, pequeños cambios en el potasio alteran la conducción cardíaca conducción nerviosa, contracción musculoesquelética y funciones metabólicas.

### CAUSAS MÁS COMUNES

- *Diarrea: produce disminución del potasio y bicarbonato.*
- *Fístulas gastrointestinales.*
- *Vómito pertinaz.*
- *Otras: ayuno o la ingesta inadecuada de potasio*

### HIPERPOTASEMIA

- Potasio mayor a 5mEq/l
- Es poco frecuente en cirugía, este trastorno pone en peligro la vida generando alteraciones en el corazón principalmente.

### CAUSAS MÁS COMUNES

- *Insuficiencia renal*
- *Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.*
- *Uso de ahorradores de potasio*
- *Administración de potasio*

Tabla 4. Causas más comunes de las alteraciones del potasio (Modificado de: Guzmán, 2004 )

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### HIPOPOTASEMIA

- Anormalidades EKG: aplanamiento onda T, depresión del segmento ST, ondas U prominentes, prolongación del intervalo QT.
- Ritmos ectópicos ventriculares.
- Predisposición a la intoxicación con digital (1).
- Gastrointestinales: disminución del peristaltismo con la consiguiente constipación e íleo.
- Musculoesquelético: debilidad, tetania, parálisis, calambres, Rabdomiolisis.
- Disminución de la presión arterial

### HIPERPOTASEMIA

- Alteraciones EKG: T picudas, segmento ST deprimido, aumento del PR, aumento del QT, bloqueo, fibrilación y paro.
- Náuseas, vómito, cólicos intestinales



Tabla 5. Manifestaciones clínicas de la hipopotasemia e hiperpotasemia. (Modificado de: Guzmán, 2004 y Caicedo, 2002)

## REPOSICION Y CORRECCION

- ☐ Los requerimientos basales de potasio equivalen a un 1mEq/ Kg./ día
- ☐ KCT = 40mEq/ Kg./ día

### HIPOPOTASEMIA

1. Calcule el KCT:
  - ☐ KCT = 40 mEq/kg/ día
2. Calcule el déficit de K<sup>+</sup>:
  - ☐ Valores entre 2 y 2.5: déficit del 15%
  - ☐ Valores entre 2.5 y 3: déficit del 10%
  - ☐ Valores entre 3 y 3.5: déficit del 5%
3. Calcule los requerimientos basales (RB) de potasio:
  - ☐ RB de K<sup>+</sup> = 1 mEq/ Kg./ día
  - ☐ Sume la ½ del déficit + los RB de K<sup>+</sup>.

### HIPERPOTASEMIA

Para corregir la hiperpotasemia se suspende la administración de potasio, se utiliza gluconato de calcio 10 a 30 cc al 10% cada 6 a 8 horas, hasta que el potasio se normalice.

#### REGLAS DE ORO PARA LA ADMINISTRACIÓN DEL POTASIO

- Corregir la causa del trastorno de potasio y corregir los otros trastornos hidroelectrolíticos acompañantes.
- La velocidad de infusión debe ser lo más lenta posible VO: 40 – 120 mEq/ día, VO: no más de 10mEq por hora.
- Las soluciones donde se coloca el potasio no deben tener más de 20 a 40 mEq para evitar riesgo de Hiperpotasemia.
- Siempre tener el paciente con sonda vesical.
- Monitoreo EKG antes de iniciar infusión y cada 4 horas
- Si la hipopotasemia es refractaria, solicite Mg<sup>+</sup>

Tabla 6. Reglas de oro para la administración del potasio. (Modificado de: Guzmán, 2004)

## CASO CLÍNICO

Hombre de 25 años de edad, hemodinámicamente estable, con peso de 60 Kg. sin signos de DHT y cuyo reporte de laboratorio muestra un potasio sérico de 2.9 mEq/L. ¿Cómo se repone la deficiencia de este electrolito?

## SOLUCIÓN

- **Calcule el KCT:**
  - $KCT = 40 \text{ mEq/Kg/día}$
  - $KCT = 40 \times 60$
  - $KCT = \underline{2400 \text{ mEq}}$
- **Calcule el déficit de K<sup>+</sup>:**
  - Valores entre 2.5 y 3: déficit del 10%
  - Déficit de K<sup>+</sup> = 240 mEq.
- **Calcule los RB de K<sup>+</sup>:**
  - $RB \text{ de K}^+ = 1 \text{ mEq/Kg/día}$
  - $RB \text{ de K}^+ = 60 \text{ mEq/día.}$
- **Sume la mitad del déficit más los RB de K<sup>+</sup>:**
  - $\frac{1}{2} \text{ Déficit} + RB = 120 + 60 = \underline{180 \text{ mEq de K}^+}$
  - 180 mEq de K<sup>+</sup> es la cantidad que se debe reponer en las primeras 24 horas. El Katrol (KCl) viene en ampollas de 10 ml con 20 mEq de K<sup>+</sup> por ampolla, esto quiere decir que cada ml de katrol contiene 2 mEq de K<sup>+</sup>. Luego, para reponer 180 mEq, es necesario administrar 90 ml de Katrol en 24 horas junto con los líquidos basales que se le suministren al paciente. Esto se logra con 9 ampollas de katrol.

Figura 4. Caso clínico y solución para el cálculo del déficit de potasio.

## SODIO

- ☐ Es el electrolito que más abunda en el LEC.
- ☐ La concentración de sodio sérico oscila entre 135 y 145 mEq/L de plasma.
- ☐ El déficit de sodio y agua es talvez la perdida más importante para los cirujanos, debido a que es la más frecuentemente encontrada en los pacientes quirúrgicos.
- ☐ La forma más común de entrada de sodio al organismo es por vía oral con la sal de mesa y los alimentos.
- ☐ En personas normales, la excreción urinaria de sodio en orina puede variar de 1mEq/L a más de 500mEq/L, según la dieta.
- ☐ Los cambios generados en la homeostasis del sodio se dan gracias a una serie de mecanismos sensitivos que informan el estado del volumen intravascular y originan cambios reguladores gracias a una serie de sistemas correctores de sodio

## ALTERACIONES

### HIPONATREMIA

- Sodio menor a 135mEq/L.
- La Hiponatremia más común en cirugía es la Hiponatremia hipovolémica.
- Esta dada por disminución del volumen extracelular. Como el volumen extracelular está disminuido, este se manifiesta con deshidratación

### CAUSAS MÁS COMUNES

- Pérdidas externas como vómito, diarrea o tercer espacio.
- Administración masiva de agua libre de electrolitos.
- Retención de agua secundaria a liberación de ADH por la anestesia y la cirugía.

### HIPERNATREMIA

- Sodio mayor a 145mEq/L
- Desorden poco común en cirugía.

### CAUSAS MÁS COMUNES

- Inadecuada ingestión o masiva pérdida de agua.
- Administración de grandes cantidades de solutos, como solución salina hipertónica o bicarbonato de sodio.

Tabla7. Causas más comunes de las alteraciones del sodio. (Modificado de Guzmán, 2004 y Caicedo, 2002)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### HIPONATREMIA

- Síndrome caracterizado por: cefalea, agitación, vómito
- Desorientación, temblores, estupor, convulsiones y coma.

### HIPERNATREMIA

- Fenómeno neurológico caracterizado por: coma, hiperventilación, hiperflexia, hipertonía y fiebre alta

Tabla 8. Manifestaciones clínicas de la hiponatremia e hipernatremia. (Modificado de: Guzmán, 2004 y Caicedo, 2002).

## REPOSICIÓN Y CORRECCIÓN

- Los requerimientos basales de sodio equivalen a 2mEq/Kg/día

### HIPONATREMIA

1. Calcule el déficit de  $\text{Na}^+$  :  
□ Déficit  $\text{Na}^+$ :  $(\text{Na}^+ \text{ normal} - \text{Na}^+ \text{ actual}) * (0.6 * \text{peso en Kg.})$
2. Calcule la necesidad basal de  $\text{Na}^+$  :  
□ RB de  $\text{Na}^+$  = 2 mEq/Kg/día
3. Sume el déficit más el RB de  $\text{Na}^+$
4. La dosis requerida se debe dividir en 2 dosis, la primera se administra en las primeras 8 horas y la segunda para las 16 horas restantes, para lograr una dosis total a las 24 horas.

## HIPERNATREMIA

Para la corrección de la Hipernatremia se debe calcular el déficit de agua con la siguiente formula:

- ☐ Déficit de ACT = ACT (60% del peso) \* osmolaridad plasmática normal / osmolaridad plasmática actual.
- ☐ Se administra solución salina al 0.45% y se repone entre 8 y 24h.

## CASO CLÍNICO

Reponga la alteración electrolítica en un paciente de 29 años de edad, que pesa 60 Kg, hemodinámicamente estable, mucosas secas, segundo día postoperatorio (POP) y con un sodio sérico de 128 mEq/L.

## SOLUCIÓN

- **Calcule el déficit de Na<sup>+</sup>:**
  - $D.Na^{+} = (140 - Na^{+} \text{ sérico}) \times \text{Peso (Kg)} \times 0.6$
  - $= (140 - 128) \times 60 \times 0.6$
  - $= (12) \times 60 \times 0.6$
  - $= \underline{432 \text{ mEq.}}$
- **Calcule la necesidad basal de Na<sup>+</sup> :**
  - RB de Na<sup>+</sup> = 2 mEq/Kg/día
  - RB de Na<sup>+</sup> = 120 mEq/día
- **Sume el déficit más el RB de Na<sup>+</sup>:**
  - $D.Na + RB \text{ de Na} = 432 + 120 = \underline{552 \text{ mEq}}$
- La dosis se divide en dos (276), la primera se administra en las primeras 8 horas y la segunda para las 16 horas restantes. Cada 1000 ml de SSN al 0.9% contiene 154 mEq, luego el paciente requiere 4 litros de SSN.

Figura 5. Caso clínico y solución para el cálculo del déficit de sodio.

## MAGNESIO

- ☐ Catión de predominio intracelular, su concentración sérica oscila entre 1 y 2.2mEq/L.
- ☐ Requerimientos diarios: 18-33mEq/L.
- ☐ Principales fuentes: carnes, vegetales verdes, granos, productos del mar.
- ☐ Se absorbe en yeyuno e ileon, 1-2% se elimina por las heces el resto por vía renal.
- ☐ La excreción de Mg<sup>+</sup> se ve aumentada por el Na<sup>+</sup>, el Ca<sup>++</sup>, la PTH, se ve disminuida por todos aquellos que causan depleción de volumen.

<b>ALTERACIONES</b>	
<p><b>HIPOMAGNESEMIA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Concentración sérica de <math>Mg^{+}</math> menor a 1mEq/L.</li> <li>Poco frecuente en cirugía.</li> </ul>	<p><b>CAUSAS MÁS COMUNES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gastrointestinal: sonda nasogástrica prolongada, diarrea prolongada, pancreatitis, síndrome de mala absorción, fístulas intestinales y de vías biliares.</li> <li>Perdidas renales: diuréticos tiacídicos y de asa, hipercalcemia, DM insulinodependientes, antibióticos como los aminoglicósidos.</li> <li>Otras: Desordenes endocrinos, hiperparatiroidismo.</li> </ul>
<p><b>HIPERMAGNESEMIA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Concentración sérica de <math>Mg^{+}</math> mayor a 2.2mEq/L.</li> <li>Poco común en cirugía.</li> </ul>	<p><b>CAUSAS MÁS COMUNES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sobredosificación de <math>Mg^{+}</math> en pacientes con deterioro de la función renal.</li> <li>Consumo excesivo de antiácidos a base de hidróxido de <math>Mg^{+}</math>.</li> </ul>

Tabla 9. Causas más comunes de las alteraciones del Magnesio. (Modificado de Guzmán, 2004 y Caicedo, 2002)

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>	
<p><b>HIPOMAGNESEMIA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Arritmias cardíacas</li> <li>Tremor, fasciculaciones musculares, hiporreflexia, elasticidad.</li> <li>Apatía, debilidad, anorexia, náuseas, vómito</li> </ul>
<p><b>HIPERMAGNESEMIA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Letargia, debilidad, hiporreflexia, hipotensión</li> </ul>

Tabla 10. Manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia e hipermagnesemia. (Modificado de: Guzmán, 2004 y Caicedo, 2002).

# REPOSICIÓN Y CORRECCIÓN

## HIPOMAGNESEMIA

- ❑ Para su corrección se utiliza **sulfato de magnesio** en ampollas, 1 gr. sulfato de magnesio contiene 8 mEq de magnesio.
- ❑ En hipomagnesemia severa se administra 8 – 16 mEq de Mg (2 - 4 cc de una ampolla al 50%), en 50 a 100 cc de solución salina normal para pasar en 20 a 30 minutos, esto se repite cada 6 a 8 horas con controles de magnesio sérico.

## HIPERMAGNESEMIA

- ❑ Su corrección es con **gluconato de calcio** en dosis de 100 a 200 mg de calcio elemental en 5 a 10 minutos.

## CALCIO

- ❑ El calcio es el catión divalente más abundante del cuerpo, la mayor parte esta en forma de hidroxiapatita en el hueso y un pequeño porcentaje es extracelular.
- ❑ El calcio corporal total es la suma del calcio ionizado y el no ionizado; el calcio no ionizado es el que esta unido a proteínas; el calcio ionizado es biológicamente activo y es el que estimula los mecanismos homeostáticos hiper o hipocalcémiantes.
- ❑ El valor del calcio ionizado es de 4.5 mg/dl, el total es de 8.5 – 10.5mg/dl, que es el que se mide en la practica clínica La verdadera hipocalcemia es aquella que se da con un valor menor a 4mg/dl.
- ❑ El 95% del calcio es filtrado por el riñón, se reabsorbe a nivel proximal, 60% en el asa de henle en su porción ascendente tanto pasivamente como por transporte activo, especialmente por la acción de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa que cuando reabsorbe sodio provoca el ingreso del calcio.

## ALTERACIONES

### HIPOCALCEMIA

- Se define como un valor total de calcio sérico menor a 8.5mg/dl o a una concentración de calcio ionizado menor a 4mg/dl.

### CAUSAS MÁS COMUNES

- Hipoparatiroidismo
- Insuficiencia renal crónica.
- Hipomagnesemia.
- Neoplasias.
- Necrosis tubular y lisis celular.
- Pacientes quemados.
- Pancreatitis.

### HIPERCALCEMIA

- Calcio > 10.5 mg/dl. Para encontrar la causa de la hipercalcemia, se aconseja medir excreción urinaria de calcio en 24 h, PTH sérico, fósforo sérico, creatinina sérica, cloro y dióxido de carbono.

### CAUSAS MÁS COMUNES

- Aumento de la reabsorción intestinal de calcio por: aumento en la ingestión de leche, síndrome de leche alcalino, hipervitaminosis D.
- Aumento en la reabsorción ósea por: hiperparatiroidismo primario, neoplasias, hipertiroidismo, hipervitaminosis A.
- Otros: intoxicación por litio, diuréticos tiacídicos, insuficiencia suprarrenal, rabdomiolisis.

Tabla 11. Causas más comunes de las alteraciones del calcio. (Modificado de Guzmán, 2004; Caicedo, 2002 y Lindblom, 2002).

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>	
<b>HIPOCALCEMIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parestesias en manos y pies, espasmo carpo-pedal o signo de trousseau, estridor laríngeo.</li> <li>• Irritabilidad, ansiedad, depresión, convulsiones.</li> <li>• Alteraciones electrocardiográficas con prolongación del intervalo QT, arritmias ventriculares, fibrilación ventricular.</li> </ul>
<b>HIPERCALCEMIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad muscular, hipotonía, letargia.</li> <li>• Apatía, somnolencia, depresión o psicosis.</li> <li>• Arritmias cardíacas.</li> <li>• Poliuria, polidipsia, deshidratación, azoemia, coma y muerte.</li> <li>• Calcificación de tejidos blandos.</li> <li>• Anorexia, náuseas, vómito, constipación.</li> </ul>

Tabla 12. Manifestaciones clínicas de la hipocalcemia e hipercalcemia. (Modificado de: Guzmán, 2004; Caicedo, 2002y Braunwald, 2002).

## REPOSICIÓN Y CORRECCIÓN

### **HIPOCALCEMIA**

El tratamiento de la hipocalcemia depende de su severidad y de la causa:

1. En hipercalcemia severa y sintomática:
  - ❑ Gluconato de calcio o cloruro de calcio una ampolla IV directa y se continua cada 6 – 8 horas.
2. Cuando la suplencia no es de urgencia el calcio se repone por vía oral 1 a 2 gr. de calcio elemental al día en forma de citrato, gluconato, carbonato o lactato de calcio cada 8 horas, por lo general este tratamiento se administra en pacientes con hipocalcemia crónica.
3. Si hay hipomagnesemia esta debe ser corregida.
4. Si cursa con hiperfosfatemia: Hidróxido de aluminio 30ml cada 6 – 8 horas al día.
5. Dependiendo de la necesidad de la reposición algunas veces se usa suplemento de vitamina D con metabolitos activos como la 25 hidroxivitamina D y la 1, 25 dihidroxivitamina D a una dosis de 50 – 100mg/ día para la primera y de 0.25 a 1mg para la segunda.

### **HIPERCALCEMIA**

1. Para la disminución de la absorción: administración de corticoides y suministro de fosfato por vía oral o intravenosa.
2. Para el aumento de la excreción: administración de solución salina al 0.9%, 200 a 300ml por hora más furosemida 80 a 100 Mg. cada 2 – 4 horas.

3. Para la disminución de la resorción ósea de calcio: se utilizan mitramicina, calcitonina, difosfonatos, pamidronato o etidronato.

- ❑ **Mitramicina:** 25mg/Kg. en 50ml de DAD al 5% para pasar en 3 a 6 horas.
- ❑ **Calcitonina:** 4<sub>u</sub> / Kg./ día en 4 horas por 3 a 5 días.
- ❑ **Pamidronato:** dosis única de 60 – 90mg IV para 24 horas.

## FOSFATOS

- ❑ En adultos el valor normal es de 2.7 a 4.7mg/dl, la cantidad de fosfato corporal es de 700gr, gran parte de la cual esta en el hueso (85%) y en tejidos blandos (14%).
- ❑ El fosfato es un elemento primordial en los tejidos del cuerpo, participa en el metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteínas y grasas, y en el balance ácido-básico.
- ❑ La ingestión diaria oscila entre 600 y 2000mg/ día, caso todos los alimentos contienen fosfato, aproximadamente el 60% del fosfato ingerido se absorbe, los sitios de mayor absorción son el duodeno y el yeyuno.
- ❑ Aproximadamente el 90% del fosfato se filtra por el glomérulo, el 85% se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal.

<b>ALTERACIONES</b>	
<p><b>HIPOFOSFATEMIA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valor menor a 2.5mg/día.</li> </ul>	<p><b>CAUSAS MÁS COMUNES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Redistribución que puede ser por hiperventilación o por administración de nutrientes como glucosa o fructosa.</li> <li>• Aumento en la excreción de fosfato que puede ser por dos vías: gastrointestinal y renal.</li> </ul>
<p><b>HIPERFOSFATEMIA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valor sérico de fosfato mayor a 5 mg./dl</li> </ul>	<p><b>CAUSAS MÁS COMUNES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Redistribución: la liberación de fosfato de las células al LEC genera hiperfosfatemia.</li> <li>• Administración de potasio.</li> <li>• Disminución de la excreción.</li> </ul>

Tabla 13. Causas más comunes de alteraciones del fosfato. (Modificado de Guzmán, 2004; Caicedo, 2002).

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>	
<p><b>HIPOFOSFATEMIA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hipofosfatemia crónica:</b> alteraciones neuropsiquiátricas, letargia, anorexia, malestar, mialgias, miopatía, artralgias, glucosuria, disfunción plaquetaria, eritrocitaria y leucocitaria.</li> <li>• <b>Hipofosfatemia aguda:</b> confusión, desorientación, coma, descompensación cardíaca, hipotensión, rabdomiolisis, insuficiencia pulmonar, disfunción orgánica múltiple por hipoxia tisular y deficiencia de ATP.</li> </ul>



## **HIPERFOSFATEMIA**

- La mayoría de las veces la hiperfosfatemia esta asociada con hipocalcemia por tanto las manifestaciones clínicas son similares, además de presentarse calcificaciones en: cornea, pulmón, riñón, mucosa gástrica, sistema de conducción del corazón, páncreas, arterias de pequeño y mediano calibre.

Tabla 14. Manifestaciones clínicas de la hipocalcemia e hipercalcemia. (Modificado de: Guzmán, 2004; Caicedo, 2002).

## **REPOSICIÓN Y CORRECCIÓN**

### **HIPOFOSFATEMIA**

- ❑ **Vía oral:** productos lácteos, tabletas de fosfato sódico o potásico.
- ❑ **Vía intravenosa:** fosfato sódico o potásico a una dosis de 5 a 7mg / kg cada 4 a 6 horas con control de la tensión arterial, química sanguínea y urinaria.

### **HIPERFOSFATEMIA**

- ❑ El tratamiento generalmente se orienta con base en las manifestaciones clínicas.
- ❑ La hipocalcemia en presencia de hiperfosfatemia debe manejarse disminuyendo el nivel de fósforo, ya que si se administra calcio se empeora el cuadro.
- ❑ En casos de retención renal se busca eliminar el exceso de fosfato por el trato gastrointestinal, se aconseja el carbonato de calcio especialmente en pacientes con Hipoparatiroidismo que cursan con hipocalcemia.
- ❑ Cuando la hiperfosfatemia es por exceso en su administración o redistribución, se trata la causa de base.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Caicedo, R. (2002). *Cirugía general*. Bogotá: McGraw Hill.
2. Guzmán, F. (2004). *Líquidos y electrolitos en cirugía*. Bogotá: McGraw Hill.
3. Braunwald, E. (2002). *Enfermedades de las glándulas paratiroides y otros procesos hipercalcémicos o hipocalcémicos*. En: J. T. Potes, *Principios de medicina interna* (pp. 2579-2603). España: McGraw Hill.
4. Braunwald, E. (2002). *Alteraciones de los líquidos y electrolitos*. En: G. G. Singer, *Principios de medicina interna* (pp.322-336). España: McGraw Hill.
5. Lindblom, P. (2002). *Risk factors for postoperative hypocalcemia alter surgery for primary hyperparathyroidism*. (pp. 203-208). Canadá: Robert Mc Clelland.
6. Bushinsky, D. (2002). *Calcium*. En: *selected reading in general surgery, Parathyroid disease* (pp. 85-90). Canada: Robert Mc Clelland.
7. Westerdahl, J. (2002). *Postoperative hypocalcemia alter surgery for primary hypoparathyroidism*. En: *selected reading in general surgery, Parathyroid disease*. (pp.76-77). Canada: Robert Mc Clelland.

## ***Capítulo 3***

### ***MANEJO DEL DOLOR***



***David Cataño Toro***  
***Samuel Alberto Restrepo López***

# MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

## INTRODUCCION

El tratamiento del dolor postoperatorio (DP) es de suma importancia, constituye una de las bases del tratamiento médico de cualquier enfermedad, obedece al mandato básico de la razón humanitaria, pero también beneficia al paciente ya que interfiere positivamente en su recuperación, a través de la disminución de respuestas de tipo nociceptivo, que puede alterar el funcionamiento de algunos órganos (Tabla 1.), contribuyendo al aumento de la morbilidad de la patología de base.

Este capítulo ofrece una visión rápida y práctica del manejo del dolor , de origen quirúrgico, con una revisión de las diferentes opciones analgésicas, teniendo en cuenta las respuestas fisiopatológicas, la disfunción de órganos, la estancia hospitalaria y la convalecencia del paciente.

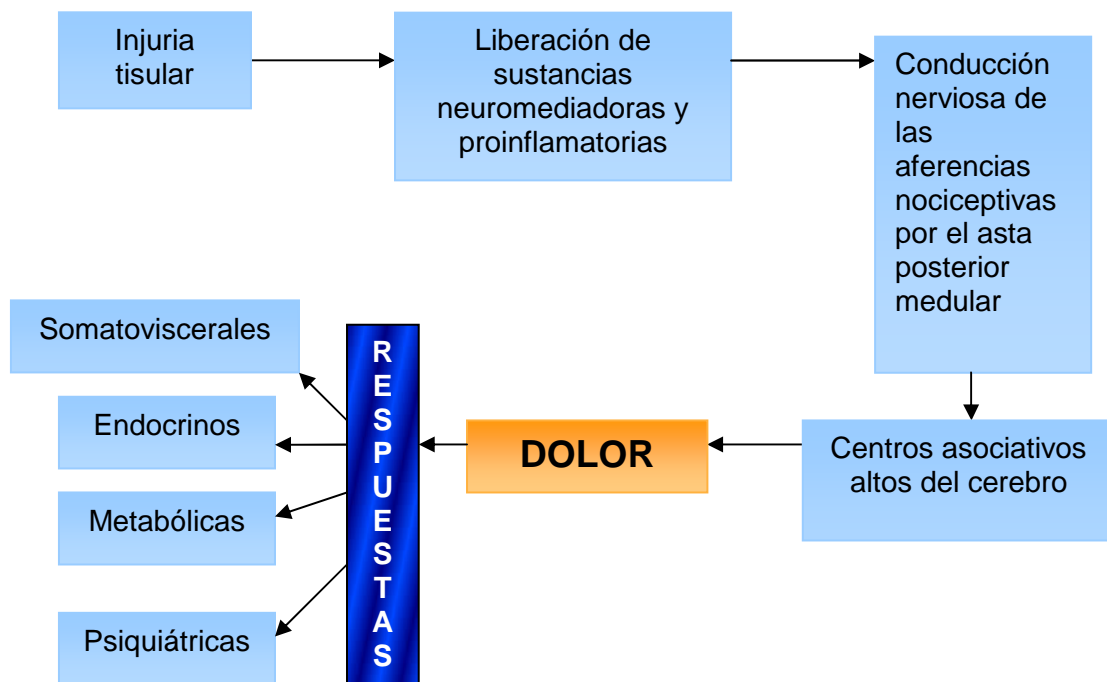


Figura 1. Fisiopatología del dolor. (Modificado de: Finkel, Horst et al, 2003; Alan y Sandler, 1999).

## CONSECUENCIAS DEL MAL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Las siguientes son consecuencias que directa ó indirectamente pueden afectar al paciente cuando el manejo del dolor no es realizado adecuadamente:

- ☐ Aumento de la mortalidad y la morbilidad.
- ☐ Consecuencias psicosociales.
- ☐ Implicaciones Médico-legales.

- ❑ *Altos costos*

## **FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL MANEJO DEL DOLOR.**

- ❑ **Tipo de cirugía:** entre más grande y compleja la cirugía, el dolor va a ser mayor. También debe tenerse en cuenta que entre mas compromiso inflamatorio el dolor será mayor.
- ❑ **Fenotipo:** el paciente con fenotipo de color negro de piel, tiene un umbral más bajo para el dolor en comparación con el resto de la población.
- ❑ **Factores psiquiátricos:** en los pacientes que presenten trastornos del ánimo o psicóticos deberá haber un estricto control de su dolor ya que estos podrían tener diferentes reacciones como el síndrome desadaptativo
- ❑ **Estado nutricional:** se deberá tener cuidado al brindarle medicamentos como el alfentanil o sulfentanil a pacientes con índice de masa corporal (IMC) alterados ya que pueden tener variaciones en los niveles séricos de medicamentos por la farmacocinética de los mismos.
- ❑ **Cultura:** del dolor como castigo divino u ofrenda para su religión..
- ❑ **Antecedentes personales del paciente:** patologías de base, consumo y abuso de sustancias y antecedentes quirúrgicos.
- ❑ **Tipo de anestesia:** si es general o local, puesto que los procedimientos que requieren anestesia general normalmente son más complejos y dolorosos.
- ❑ **Reacciones medicamentosas:** hay que tener especial énfasis en aquellos medicamentos que puedan producir reacciones adversas importantes como la depresión respiratoria o la hepatotoxicidad.
- ❑ **Buen manejo de enfermería:** si las enfermeras cumplen bien con su rol, las estrategias terapéuticas tendrán menos posibilidad de fracaso.
- ❑ **Interacciones entre fármacos:** hay muchos medicamentos que se tienen que tener en cuenta en el momento de inducir la analgesia pues los fármacos para el manejo del dolor pueden interactuar con los que se le administre al paciente por otras causas o también para el manejo del dolor, entre ellos está la eritromicina, los inhibidores de la MAO, benzodiacepinas, anticonceptivos.<sup>1, 2, 3, 4</sup>

SOMATOVISCERALES	ENDOCRINOS	METABOLICOS	PSIQUIATRICOS
Aumento frecuencia cardiaca	Aumento en la secreción de ACTH.	Hiperglicemia.	Ansiedad
Vasoconstricción	Aumento de cortisol.	Aumento en la gluconeogénesis.	Depresión
Aumento tensión arterial	Aumento de catecolaminas.	Catabolismo proteico.	Miedo
Hiperventilación	Disminución de la secreción de insulina.	Aumento de ácidos grasos libres.	Estado sicótico
Hipo ventilación	Disminución de la testosterona.	Aumento de excreción de potasio.	síndrome mal adaptativo
Disminución del tono del tracto gastrointestinal.		Retención de sodio.	
Retención urinaria			
Espasmos musculares			

Tabla 1. Respuestas nociceptivas ante el estímulo doloroso. (Modificado de: Hernández y Tenopala, 2004; Patiño, 2000; Finkel, Horst et al, 2003).

## EVALUACIÓN DEL DOLOR

### E.V.A. (Escala visual análoga)

Esta es la escala reconocida internacionalmente como la que más se acerca a la magnificación del dolor, a continuación se muestran dos tipos de escalas con la misma significancia en el entendimiento del dolor.<sup>4, 5</sup>



Figura 2. Escala numérica del dolor y termómetro de dolor. (Tomado de: Delgado, 2003; Alan y Sandler, 1999).

La escala se aplica durante la valoración de rutina del paciente con dolor. Se realiza una ilustración lo suficientemente amplia, hasta lograr una comprensión por parte del paciente implicado. La escala consiste en 10 casillas seguidas, numeradas de 0 hasta 10 siendo 0 el dolor más leve y el 10 el dolor más severo (el color mas claro significara 0 y el dolor mas

severo 10), posteriormente el paciente señalará un número que represente el grado de dolor que sufra en el momento del examen. Un puntaje de 0-3 significara un dolor leve, un puntaje de 4-6 será un dolor moderado y un puntaje de 7-10 simbolizara un dolor severo.

## **PUNTOS CLAVES A TENER EN CUENTA EN EL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO**

- ☐ Evitar siempre el dolor con analgésicos.
- ☐ Individualizar el tratamiento.
- ☐ Los depresores del SNC no son sustitutos de los analgésicos.
- ☐ Siempre que sea posible los analgésicos se deben administrar por vía oral.
- ☐ La eficacia del analgésico es mayor cuando se da antes que aparezca el dolor.
- ☐ Los analgésicos se deben suministrar según el origen y la intensidad del dolor, no por la gravedad de la enfermedad.
- ☐ El uso de otros fármacos es aconsejable si es necesario (uso de laxantes o antieméticos).
- ☐ La combinación de varios tipos de analgésicos tiene mayor efectividad y menos reacciones adversas medicamentosas.
- ☐ El dolor también tiene un componente emocional que no se debe ignorar.<sup>1, 4</sup>

## **TRATAMIENTO**

Las siguientes tablas presentan diversas opciones terapéuticas que deben aplicarse individualmente de acuerdo a las situaciones especiales que maneja cada paciente.

FARMACO	DOSIS	PRESENTACION	HORARIO	DOSIS MAXIMA (mg)24H	CONSIDERACIONES
Paracetamol	1000-2000mg	Acetaminofen	6 horas	4000 a 6000	Hepatotóxico con dosis altas
Metimazol	1000-2000mg	Dipirona	6- 8 horas	6000	Hipotensión
Ibuprofén	200-400mg	Advil	4-6 horas	3200	Insuficiencia renal
naproxén	25mg	Naproxyn	8-12 horas	150	Alta incidencia de efectos GI.
Piroxicam	10mg	Feldene	12 horas	30	
Ketorolaco	30- 60mg	Acdol	6 horas	150	alteraciones renales
Codeína	60mg (0.06 mg/kg)	Codeinol	3- 4 horas	No hay	
Tramadol	50mg	Tramal	6 horas	No hay	emesis
Buprenorfina	0,2mg SL	Temgesic	6- 8 horas	1,2 a 1,8	Depresión respiratoria
Morfina	30mg (0.3 mg7kg)	morfina	3 -4 horas	No hay	Depresión respiratoria

Tabla 2. Analgésicos de administración oral. (Tomado de: Finkel, Horst et al, 2003; Alan y Sandler, 1999).

FARMACO	DOSIS(mg)	PRESENTACION	HORARIO	DOSIS MAXIMA (mg) 24h.
Paracetamol	1000 a 2000	Acetaminofen	6	6000
Metamizol	1000 a 2000	Dipirona	6 a 8	6000
Ketorolaco	30 a 60	Acdol	6	150
Tramadol	50 a 100	Tramal	6	no hay
Buprenorfina	0,3	Temgesic	6 a 8	1200 a 1800
Codeína	60 mg (SC o IM)		2 a 3	No hay
Morfina	10 (0.1 mg/kg)		3 a 4	no hay
Meperidina	50 a 150	Petidina	4 a 6	

Tabla 3. Analgésicos vía intravenosa. (Tomado de: Finkel, Horst et al, 2003; Alan y Sandler, 1999).

FÁRMACO	VIDA MEDIA	BOLO (mg)	INFUSION (mg/h)
Morfina	2 a 6 horas	1 a 6	0.1 a 1
Fentanil	3 a 6 horas	0,025 a 0,1	0,01 a 0,25
Meperidina	3 a 6 horas	20 a 150	5 a 20
Metadona	15 a 30 horas	1 a 10	0,3 a 0,5

Tabla 4. Analgésicos vía peridural. (Tomado de: Finkel, Horst et al, 2003; Alan y Sandler, 1999).

## ESQUEMAS DE MANEJO

### ESQUEMA NO. 1: AINES

- ❑ **Metimazol (Dipirona):** 1 gr. IV lento para pasar en 20 min. Momentos antes de finalizar la anestesia. Repetir igual dosis cada 6 horas. (máximo 4 grs. /día)<sup>1,4</sup>.

### ESQUEMA No. 2: AINES + OPIÁCEOS DÉBILES

- ❑ **Tramadol:** 1.5 mgs/kg en infusión diluido en 100 ml de SF a pasar 20 minutos antes de finalizar la anestesia. Repetir la misma dosis cada 8 horas. (máximo 400 mg/día).
- ❑ **Dextropropoxifeno/dipirona:** 38 mg / 1gr en 100 CC de SF 20 min. previos a finalizar la cirugía. Repetir dosis cada 8 horas, máximo 152 mg/ 4gr/ día.<sup>1,4</sup>

### ESQUEMA No. 3: MORFINA

- ❑ **Morfina.-** 0.05 mg/ kg IV previo a finalizar la cirugía. No pasar de 3 mg IV total. Luego del despertar mantenimiento con 1 a 2 mg IV en bolo repitiendo cada 10 min. hasta lograr analgesia o efectos secundarios. Continuar con 1 mg / hora hasta que la EVA sea igual o menor a 3.

## OTRAS ESTRATEGIAS

**La analgesia controlada por el paciente (PCA):** es un concepto que se basa en el manejo una bomba de infusión computarizada por medio de la cual el paciente se autoadministra analgésicos como morfina a necesidad, sin embargo su suministro está controlado por una dosis techo que el médico tratante le impone a la máquina.

El esquema consiste en morfina bolos de 0,01 mg/kg cada 5 minutos hasta llegar a la analgesia, posteriormente se instala PCA 0,01-0,02 mg/kg cada 10 minutos.

**Parche de fentanilo:** consiste en la colocación de un parche que brinda liberación continua de 25 µg/h, 50 µg/h, 75 µg/h y 100 µg/h de Fentanilo durante 72 horas de forma transdérmica. Como efectos adversos puede producir sarpullido, prurito, inflamación, vértigo, somnolencia, constipación, dolor abdominal y dificultad respiratoria.

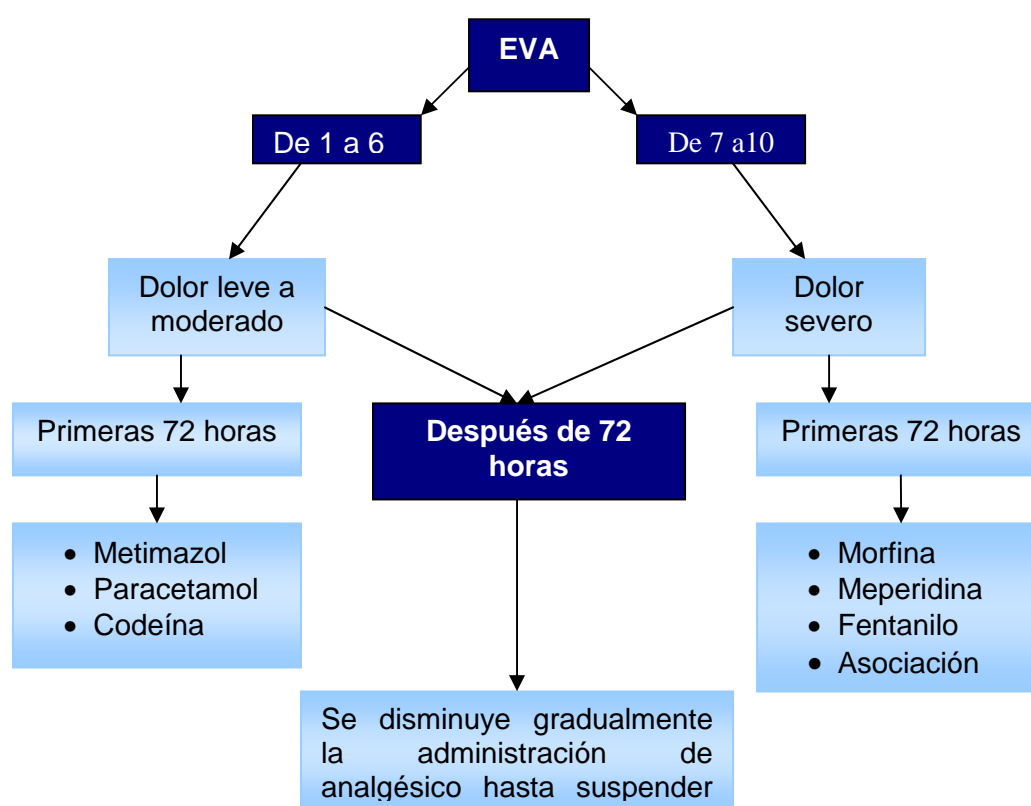


Figura 3. Selección de analgesia según escala visual análoga. (Modificado de: Finkel, Horst et al, 2003; Alan y Sandler, 1999).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Finkel, P Diana, Horst, R Schlegel. EL DOLOR POSTOPERATORIO, conceptos básicos y fundamentos para un tratamiento adecuado. Revista del Hospital General de Agudos J.M. Ramos Mejía 2003; VIII: 1- 19.
2. Vall D Hebron. Protocolo de tratamiento del dolor postoperatorio. Comisión Farmacéutica Hospital general CSU. 2003:1-11.



3. Fabio Fuenmayor. Marbelia Martínez . y Colaboradores. *TRATAMIENTO DEL DOLOR QUIRÚRGICO Y TRAUMATOLÓGICO. ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PEDIATRÍA* 2002 ; 65: 1-7.
4. Alan N. Sandler & Mona L Gideon. (1999) . *THE SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA. Pain Control in the Perioperative Period. Philadelphia: Saunders.*
5. Delgado R Martha Beatriz. *Evidencia que apoya el tratamiento del dolor agudo. Comisión farmacéutica Hospital general CSU. 2003:1-20.*
6. Hernández Santos, J. R . & Tenopala Villegas, S. (2004) . *Texto de anestesiología teórico-práctica . Nueva York: Manual Moderno.*
7. Patiño, M. W. (2000). *Anestesiología: Colombia: Medellín.*
8. ECHABÁS. *Dolor postoperatorio y Unidades de Dolor Agudo. Sociedad Española del Dolor* 2004; 11: 257-259.
9. Vall D Hebron. *Protocolo de tratamiento del dolor postoperatorio. Comisión farmacéutica Hospital general CSU. 2003:1-11.*
10. Carlos E. Mondragón Leonel. Israel Ramírez. *Anestesia y analgesia peridural torácica. Revista Chilena de anestesiología* 2000; 1:1-21.

## ***Capítulo 4***

# ***NUTRICIÓN EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO***



***Juan Camilo Galvis Marín  
Diana Patricia Gómez Chávez***

## INTRODUCCIÓN

- ❑ La evaluación y manejo nutricional debe formar parte del tratamiento integral en los pacientes quirúrgicos <sup>1</sup>.
- ❑ La cirugía impone la creación y reparación de tejidos y vasos sanguíneos para sanar las heridas y cubrir los requerimientos que implica la respuesta metabólica al estrés <sup>2</sup>.
- ❑ Los factores clave en el cuidado nutricional del paciente quirúrgico son la conservación del equilibrio energético e hidroelectrolítico, la ingestión adecuada de proteínas y calorías, y el aporte suficiente de nutrimentos totales <sup>3</sup>.
- ❑ El paciente susceptible de ser apoyado con nutrición debe ser cuidadosamente seleccionado, así como el momento de inicio, de término y la vía de administración <sup>3</sup>.

## SUSTRATOS NUTRICIONALES

SUSTRATO	CARACTERÍSTICA
<b>Calorías</b>	La glucosa es la fuente primaria de calorías pero se puede utilizar grasa para producir hasta 60% de los requerimientos calóricos diarios.
<b>Proteínas y aminoácidos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alanina y Glutamina: participan con la glucosa en un ciclo que preserva carbono durante la inanición.</li> <li>• Leucina: estimula la síntesis de proteínas e inhibe su catabolismo.</li> <li>• Aminoácidos de cadena ramificada: combustibles preferidos por el músculo cardíaco y esquelético durante la inanición.</li> </ul>
<b>Ácidos grasos</b>	Las grasas en la dieta son los únicos precursores en la producción de eicosanoides, potentes mediadores bioquímicos de la comunicación intercelular, inflamación, infecciones, lesiones de los tejidos y modulación del sistema inmunitario.
<b>Vitaminas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Liposolubles (A, D, E y K): participan en funciones inmunitarias y en la cicatrización de heridas.</li> <li>• Hidrosolubles: complejo B que facilita la generación y transferencia de energía y el metabolismo de aminoácidos y ácidos nucleicos y la vitamina C que participa en la síntesis de colágeno.</li> </ul>
<b>Oligoelementos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hierro: síntesis de hemoglobina y citocromos de la cadena respiratoria.</li> <li>• Cinc: metabolismo de carbohidratos, grasas, aminoácidos y ácidos nucleicos.</li> <li>• Cobre: metaloenzimas.</li> <li>• Cromo: unión de la insulina a los receptores de membrana.</li> <li>• Selenio: previene peroxidación de lípidos de membrana.</li> <li>• Manganeso: antioxidante celular y gluconeogénesis.</li> <li>• Molibdeno: metabolismo de ácido úrico, purina y aminoácidos.</li> <li>• Yodo: hormona tiroidea.</li> </ul>

Tabla 1. Sustratos nutricionales. (Modificado de: Margenthaler, Hermann y Hickey, 2003)

## ETIOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

- ☐ Múltiples patologías quirúrgicas que cursan con imposibilidad de ingesta oral por obstrucción intestinal, dolor o pérdida del gusto.
- ☐ Contraindicación de usar el tracto digestivo (fístulas enterocutáneas, pancreatitis y múltiples causas de malabsorción intestinal).
- ☐ Anorexia (mediadores inflamatorios).
- ☐ Vagotomía.
- ☐ Terapéuticas agresivas como resecciones de estómago, páncreas y colon
- ☐ Respuesta metabólica al trauma quirúrgico y séptico.
- ☐ Ayuno indicado por el médico <sup>4</sup>.
- ☐ Marcado hipermetabolismo como en pérdidas rápidas, dehiscencias de heridas y quemaduras extensas <sup>5</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA

- ☐ La prevalencia actual de desnutrición de los pacientes hospitalizados oscila entre el 30-55% <sup>6</sup>.
- ☐ Hasta el 54% se da en pacientes quirúrgicos <sup>6</sup>.
- ☐ Pacientes con riesgo nutricional aumentan sus complicaciones menores 2,6 veces, mientras que las complicaciones mayores aumentan 3,4 veces, lo que incrementa sus costos debido a la atención de sus complicaciones <sup>4</sup>.

## VALORACIÓN NUTRICIONAL SUBJETIVA

La evaluación del estado nutricional debe realizarse en todos los pacientes antes de una intervención quirúrgica <sup>1</sup>. La valoración nutricional subjetiva tiene una especificidad del 72% y una sensibilidad del 82% <sup>4</sup>.

### I. HISTORIA

#### 1. Cambios en el peso corporal

Pérdida total de peso en los últimos 6 meses: \_\_\_\_ kg. de pérdida

Cambios en las últimas 2 semanas: \_\_\_\_ aumento \_\_\_\_ ninguno \_\_\_\_ disminución

#### 2. Cambios en la dieta, en relación con lo normal

Sin cambios \_\_\_\_

Cambio \_\_\_\_ Duración \_\_\_\_ Semanas \_\_\_\_

Tipo: Dieta sólida insuficiente \_\_\_\_ Dieta líquida total \_\_\_\_ Dieta líquida hipocalórica \_\_\_\_ Ayuno \_\_\_\_

#### 3. Síntomas Gastrointestinales persistentes por más de 2 semanas

Ninguno \_\_\_\_ Náuseas \_\_\_\_ Vómito \_\_\_\_ Diarrea \_\_\_\_ Anorexia \_\_\_\_

#### 4. Capacidad funcional

No hay disfunción \_\_\_\_

Disfunción \_\_\_\_ Duración \_\_\_\_ Semanas \_\_\_\_

Tipo: Disminución en trabajo \_\_\_\_ Ambulatorio \_\_\_\_ Reducido a la cama \_\_\_\_

### II. EXAMEN FÍSICO (en cada ítem calificar 0= Normal; 1= Leve; 2= Moderado; 3= Severo)

Pérdida de grasa subcutánea (Tríceps, Tórax) \_\_\_\_

Atrofia muscular (Cuadriceps, Deltoides) \_\_\_\_

Edema de tobillo \_\_\_\_ Edema sacro \_\_\_\_ Ascitis \_\_\_\_

### III. CALIFICACIÓN: Esta clasificación se basa en un juicio subjetivo a partir de los anteriores parámetros:

**A. Bien nutrido:** no requiere apoyo nutrimental.

**B. Moderadamente desnutrido o con riesgo de desnutrición:** efectuar una valoración nutrimental completa con parámetros objetivos <sup>4</sup>, como son determinación antropométrica, funcionalidad y exámenes de laboratorio relacionados a proteínas viscerales <sup>7</sup>. Si se demuestra alto riesgo de desnutrición dar apoyo nutrimental; en caso negativo revalorar en cinco a siete días.

**C. Severamente desnutrido:** dar apoyo nutrimental enteral, parenteral o mixto por un tiempo mínimo de 10 días <sup>4</sup>.

## DEFINICIONES

<b>Terapia nutricional</b>	Administración de nutrientes artificiales sea por vía parenteral o enteral.
<b>Nutrición parenteral parcial</b>	Administración de soluciones nutritivas por vía endovenosa que no busca anabolismo, ni síntesis tisular, sino evitar una pérdida excesiva de masa celular.
<b>Nutrición parenteral total</b>	Administración de soluciones nutritivas por vía endovenosa en busca de anabolismo y síntesis tisular.
<b>Terapia nutricional enteral</b>	Administración de nutrientes artificiales (comerciales) ya sea por vía oral o por medio de sondas nasogástricas o nasoyugulares, esofagostomía, gastrostomía o enterostomía.

Tabla 2. Definiciones importantes. (Modificado de: Echenique y Cabrera, 1999).

## NUTRICIÓN ENTERAL vs. PARENTERAL

	NUTRICIÓN ENTERAL	NUTRICIÓN PARENTERAL
<b>INDICACIONES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes incapaces de comer o que no desean hacerlo en cantidad suficiente para satisfacer 66-75% de sus necesidades diarias</li> <li>• Paciente con desnutrición proteico-calórica o en riesgo, pero que tienen un TGI funcional incluso parcialmente</li> <li>• Quemaduras &lt; 50%</li> <li>• Fístulas intestinales de bajo gasto</li> <li>• TEC</li> <li>• Guillain-Barre</li> <li>• Paciente con radioterapia</li> <li>• Paciente con quimioterapia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes graves con desnutrición, sepsis o trauma quirúrgico o accidental, cuando no es factible utilizar el TGI</li> <li>• Adherencias inflamatorias</li> <li>• Obstrucción intestinal</li> <li>• Peritonitis</li> <li>• Pankreatitis aguda</li> <li>• Síndrome de intestino corto</li> <li>• Íleo paralítico</li> <li>• Enfermedades inflamatorias intestinales</li> <li>• Gastroenteropatía excretora de proteínas</li> <li>• Fístulas</li> <li>• Quemaduras &gt; 50%</li> <li>• Úlceras de decúbito en pacientes con enfermedad debilitante</li> <li>• Falla renal, hepática, cardíaca y respiratoria bajo ventilación mecánica</li> <li>• Anorexia nervosa</li> <li>• Vómito psicógeno</li> <li>• Diarreas persistentes</li> <li>• Diverticulitis</li> <li>• Neoplasias malignas</li> <li>• Coma o depresión sensorial por lesiones neurológicas</li> </ul>
<b>CONTRAINDICACIONES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción gastrointestinal</li> <li>• Peritonitis</li> <li>• Abscesos intrabdominales</li> <li>• Vómitos incoercibles</li> <li>• Diarreas persistentes &gt; 1000 cc.</li> <li>• Hemorragia gastrointestinal</li> <li>• Fístulas de alto gasto</li> <li>• Íleo</li> <li>• Isquemia intestinal</li> <li>• Periodo de reposo intestinal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alimentación por el tubo digestivo factible</li> <li>• Uso rutinario en el pre y POP de pacientes quirúrgicos</li> <li>• Paciente en estado terminal de su enfermedad</li> <li>• Periodos de inestabilidad CV o alteración metabólica grave que deben controlarse</li> <li>• Pacientes en buen estado nutricional en los que sólo se requiere nutrición parenteral a corto plazo</li> <li>• Individuos con descerebración irreversible</li> <li>• Pacientes que requieren operación urgente no deben ser diferidos solo a favor de la nutrición parenteral</li> </ul>

Tabla 3. Nutrición enteral vs. parenteral. (Modificado de: Echenique y Cabrera, 1999; Margenthaler, Hermann y Hickey, 2003; Schwartz, 2000 y Patiño, 2001)

## ¿POR QUÉ SE PREFIERE LA NUTRICIÓN ENTERAL A LA PARENTERAL?

- ❑ Capacidad para administrar los nutrientes complejos (proteínas intactas, péptidos, fibra).
- ❑ Se estimula la síntesis de factores que causan engrosamiento de la barrera intestinal protegiendo contra los efectos de la tensión y de los esteroides y reduciendo el riesgo de inflamación, ulceración y sangrado.
- ❑ Efectos tróficos locales sobre la mucosa intestinal, manteniendo sus estructuras de absorción mediante la nutrición directa de enterocitos, lo que apoya la reparación de las células epiteliales y su replicación.
- ❑ Ayuda a mantener el pH y la flora intestinal normales.
- ❑ Disminuye la proliferación de bacterias oportunistas en el intestino delgado.
- ❑ Estimula la fabricación de inmunoglobulinas en el intestino, sobretodo IgA secretora, la cual es importante para prevenir la adherencia y translocación bacterianas.
- ❑ Es más segura pero tiene sus propias complicaciones potenciales.
- ❑ Es bien tolerada incluso por quienes se han sometido a una operación reciente del abdomen.
- ❑ Tiene menor costo, en cuanto a fórmula, equipo y administración.<sup>8</sup>

## VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

La vía para el apoyo nutricional depende de la función del TGI<sup>1</sup>.

La ruta ideal es la oral, que puede ser utilizada en pacientes con estado de alerta normal y quienes tienen intacto el reflejo del vómito<sup>9</sup>.

Para pacientes que no pueden tolerar la nutrición oral, se indica la **nutrición enteral**<sup>7</sup> pero exige integridad anatómica y funcional del aparato digestivo<sup>5</sup>.

Se puede dividir en dos grandes grupos:

- ❑ **Administración a corto plazo** (4-6 semanas): se recomienda el uso de Sondas Nasogástricas, Nasoduodenales o Nasoyeyunales.
- ❑ **Administración a largo plazo** (> 6 semanas): se recomienda el uso de Gastrostomías o Yeyunostomías<sup>7</sup>.

Cualquier alteración de la funcionalidad del aparato digestivo puede inutilizarlo para efectos de la administración de nutrientes y obliga a la **nutrición parenteral**<sup>5</sup>. Hay dos métodos: la nutrición parenteral periférica (NPP) y la nutrición parenteral total (NPT)<sup>8</sup>.

## NUTRICIÓN ENTERAL

<b>Sondas nasogástricas prepilóricas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Beneficios:</b> menos costo, fáciles y seguras.</li> <li>• <b>Contraindicaciones:</b> vaciamiento gástrico retardado, reflujo gastrointestinal, obstrucción pilórica, inconciencia o ausencia de reflejos laríngeos protectores, obstrucción nasal o fracturas faciales graves.</li> </ul>
<b>Sondas nasoentéricas postpilóricas (duodenales o yeyunales)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Indicaciones:</b> intolerancia a la alimentación gástrica y riesgo de reflujo o aspiración. Se prefiere la yeyunal.</li> <li>• <b>Contraindicaciones:</b> obstrucción de intestino delgado o de colon, peritonitis, inestabilidad hemodinámica y consumo de vasopresores.</li> </ul>
<b>Sonda de gastrostomía</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Indicaciones:</b> individuos con diversas lesiones digestivas crónicas que surgen en la unión cardiosofágica o arriba de la misma.</li> <li>• <b>Contraindicaciones:</b> pacientes con embotamiento mental y reflejos laríngeos inadecuados.</li> </ul>
<b>Sonda de yeyunostomía</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Indicaciones:</b> pacientes con antecedentes de aspiración, obstrucción gástrica, cáncer gástrico o duodenal, gastrectomía o peritonitis con íleo), pacientes en coma y con fístulas gastrointestinales altas.</li> </ul>

Tabla 4. Vías de administración de nutrición enteral. (Modificado de: Domínguez, 2003; Schwartz, 2000; Margenthaler, Hermann y Hickey, 2003).

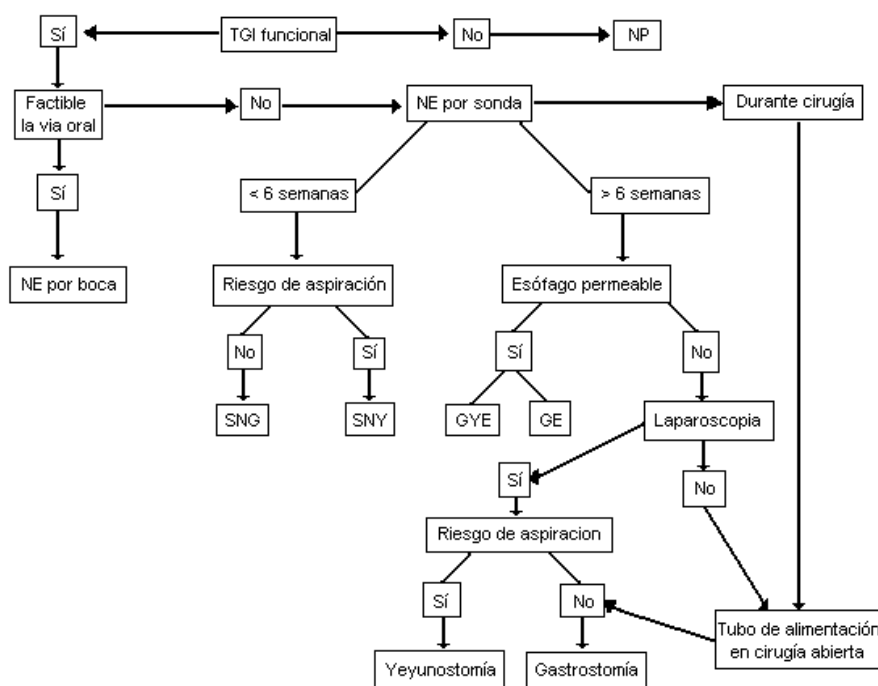


Figura 1. Algoritmo para la decisión de la técnica a efectuar para la administración de nutrición enteral forzada por sonda. NP: nutrición parenteral, NE: nutrición enteral, GE: gastroenteral, GYE: gastroyeyunoenteral, SNG: sonda nasogástrica, SNY: sonda nasoyeyunal, TGI: tracto gastrointestinal (Tomado de: Tapia y García, 2003).

## NUTRICIÓN PARENTERAL

Características	NPP	NPT
<b>Indicaciones</b>	Tratamiento nutrimental suplementario o total a corto plazo (<10 días)	Tratamiento nutrimental suplementario o total a largo plazo (>10 días)
<b>Contraindicaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes que pueden consumir sus nutrimentos requeridos mediante alimentación por vía oral o enteral.</li> <li>• Pacientes que requieren tratamiento de nutrición total a largo plazo (&gt;10 días) debido a disfunción intestinal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes que no pueden consumir sus nutrimentos requeridos mediante alimentación por vía oral o parenteral.</li> <li>• Pacientes que requieren tratamiento de nutrición total a corto plazo (&lt;10 días) debido a disfunción intestinal.</li> </ul>
<b>Fuente primaria de calorías</b>	Metabolismo de grasas	Metabolismo de dextrosa
<b>Contenido de dextrosa</b>	Solución de glucosa a 20%	Solución de glucosa a 50%
<b>Contenido de proteínas</b>	Aminoácidos a 10%	Aminoácidos a 8.5%
<b>Tratamiento con grasa</b>	Emulsión de grasa a 20%, 500 ml. diarios	Emulsión de grasa a 20%, 500 ml. cada lunes, jueves y viernes
<b>Vía de administración</b>	Catéter intravenoso periférico calibre 18 o un catéter de infusión intravenosa central de una sola luz calibre 16 con la punta distal colocada en la vena cava superior a través de la subclavia o la yugular interna	Catéter de infusión intravenosa central de una sola luz con la punta distal colocada en la vena cava superior a través de la yugular interna o la subclavia, o en la vena cava inferior a través de la vena femoral
<b>Esquema de infusión</b>	Día uno: 100-125 ml/h a través de la bomba	Día uno: 40 ml/h a través de la bomba Día 2: 80 ml/h Día 3: 100-125 ml/h
<b>Vigilancia terapéutica</b>	BH, química sanguínea y determinación del balance de nitrógeno en 24 h	
<b>Complicaciones</b>	Técnicas, infecciosas y metabólicas (la flebitis es la complicación mas frecuente)	
<b>Hipoglucemia de rebote</b>	No riesgo	Riesgo

Tabla 5. Tipos de nutrición parenteral. NPP: nutrición parenteral periférica, NPT: nutrición parenteral total. (Tomado de: Margenthaler, Hermann y Hickey, 2003).

## SOLUCIONES Y ADMINISTRACIÓN EN NUTRICIÓN ENTERAL

FÓRMULAS	DESCRIPCIÓN
<b>Poliméricas</b>	Construidas a base de nutrientes intactos.
<b>Oligoméricas</b>	Los macronutrientes se encuentran parcial o totalmente hidrolizados.
ADMINISTRACIÓN	DESCRIPCIÓN
<b>Infusión continua</b>	Administración de nutrientes en el TGI de manera continua y sin interrupciones, a través de una bomba de infusión.
<b>Infusión intermitente</b>	Administración de nutrientes en el TGI de manera intermitente (4-6 veces/día) y con intervalos de interrupción, a través de una bomba de infusión o por gravedad. El abordaje debe ser al estómago.
<b>Infusión cíclica</b>	Administración de nutrientes en el TGI de manera continua (1-4 veces/día) y con intervalos de interrupción escogido por el médico, a través de una bomba de infusión o por gravedad.
<b>Bolos</b>	Administración de nutrientes en el TGI a través de una jeringa o reservorio y generalmente en pacientes con gastrostomía o con SNG.

Tabla 6. Soluciones y administración en nutrición enteral. (Modificado de: Rugeles y Gómez, 2004).

## SOLUCIONES Y ADMINISTRACIÓN EN NUTRICIÓN PARENTERAL

SUSTRATO	DESCRIPCIÓN
<b>Proteínas</b>	Las soluciones vienen en presentaciones de 3.5 hasta 15% de aminoácidos cristalinos en 500 cc y son la fuente de los aminoácidos esenciales.
<b>Lípidos</b>	Se requiere mínimo 4-8% diario del aporte calórico en forma de lípidos para aportar los requerimientos de ácido linoleico y así evitar deficiencias de ácidos esenciales.
<b>Carbohidratos</b>	Para NPT se emplean Dextrosas en Agua Destilada (DAD) entre el 50-70% y para NPP la dilución final no debe exceder el 10%.
<b>Electrolitos</b>	Se recomienda que no se utilice más de 110 mEq/l de sodio y de potasio y 140 mg/l de magnesio.
<b>Multivitaminas</b>	Las necesidades diarias están en 1 vial de 10 cc que se añade a la NPT; si el paciente está catabólico y con estrés se añaden 2 viales a la NPT. La vitamina K, que es la única que no está incluida en el vial, se puede añadir a la solución de NPT (1-2 mg/día) o se aplica IM o SC 5-10 mg/semanal.
<b>Elementos traza</b>	Las necesidades diarias de elementos traza se pueden suministrar con un vial de 5 cc que se añade diariamente a la NPT y si el paciente se encuentra catabólico y con estrés se añaden 2 viales a la NPT.
ETAPA	DESCRIPCIÓN
<b>Inicio</b>	Se da la mitad del aporte calórico deseado el primer día y se incrementa al aporte deseado a partir del segundo día, siempre y cuando la glicemia < 150 mg/dl, y el paciente no esté en riesgo de síndrome de realimentación.
<b>Duración</b>	Para soporte nutricional preoperatorio en pacientes desnutridos se recomiendan 10-14 días, lo cual da una rápida y temprana mejoría de las funciones fisiológicas y una menor tasa de infección. En pacientes con NPT por otras indicaciones, la duración mínima debe ser de 7 días.
<b>Suspensión</b>	Se debe discontinuar siguiendo una adecuada transición hasta conseguir suplir las necesidades del paciente por vía oral o por una nutrición enteral especializada, tolerando por lo menos el 50-75% de los requerimientos calóricos.

Tabla 7. Soluciones y administración en nutrición parenteral. (Modificado de: Rugeles y Gómez, 2004).



# COMPLICACIONES

NUTRICIÓN ENTERAL	NUTRICIÓN PARENTERAL
<b>TÉCNICAS</b> <i>Absceso de tabique nasal</i> <i>Enterocolitis necrosante</i> <i>Esofagitis-ulceración-estenosis</i> <i>Fístula traqueoesofágica</i> <i>Hemorragia</i> <i>Intubación traqueobronquial inadvertida</i> <i>Neumatoses intestinal</i> <i>Neumonía por aspiración</i> <i>Obstrucción intestinal</i> <i>Otitis media</i> <i>Paso intracraneal de la sonda</i> <i>Perforación gastrointestinal</i> <i>Rotura de várices</i> <i>Sinusitis aguda</i> <i>Ulceración laríngea</i>	<b>TÉCNICAS</b> <i>Desgarro arterial o venoso</i> <i>Desgarro del conducto torácico</i> <i>Embolia gaseosa</i> <i>Embolia por el catéter</i> <i>Fístula arteriovenosa</i> <i>Lesión del plexo braquial</i> <i>Mala posición del catéter</i> <i>Neumotórax</i> <i>Perforación cardíaca</i> <i>Trombosis vena subclavia</i>
<b>FUNCIONALES</b> <i>Diarrea o estreñimiento</i> <i>Distensión abdominal</i> <i>Náuseas y vómitos</i>	<b>INFECCIOSAS</b> <i>Fiebre por el catéter</i> <i>Infección de la punta del catéter con bacteriemia</i> <i>Infección del sitio de salida del catéter</i>
<b>METABÓLICAS</b> <i>Carencia de AGE o Vitamina K</i> <i>Coma hiperosmolar no cetósico</i> <i>Deshidratación – Hidratación excesiva</i> <i>Elevación de las pruebas de función hepática</i> <i>Hiperfosfatemia e hipofosfatemia</i> <i>Hiperglicemia e hipoglucemia</i> <i>Hipematremia e hiponatremia</i> <i>Hiperpotasemia e hipopotasemia</i> <i>Hipocincemia</i> <i>Hipocupremia</i> <i>Hipomagnesemia</i>	<b>METABÓLICAS</b> <i>Acidosis metabólica hiperclorémica</i> <i>Carencia de AGE u Oligoelementos</i> <i>Coma hiperosmolar no cetósico</i> <i>Elevación de las pruebas de función hepática</i> <i>Enfermedad ósea metabólica</i> <i>Hiperazoemia</i> <i>Hipercalcemia</i> <i>Hiperfosfatemia e hipofosfatemia</i> <i>Hipermagnesemia e hipomagnesemia</i> <i>Hipematremia e hiponatremia</i> <i>Hiperpotasemia e hipopotasemia</i> <i>Hipervitaminosis A y D</i> <i>Hipocalcemia</i> <i>Insuficiencia ventilatoria</i> <i>Sobrecarga de líquidos</i>

Tabla 8. Complicaciones de la terapia nutricional. (Modificado de: Margenthaler, Hermann y Hickey, 2003).

## ÓRDENES PARA NUTRICIÓN ENTERAL

- ☐ Confirmación previa del sitio de la sonda.
- ☐ Registro del tipo, volumen y velocidad de infusión de la dieta cada 24 h.
- ☐ Anotar las calorías ingeridas en 24 h, lo mismo que las proteínas, sodio, potasio y otros nutrientes indispensables para el paciente.
- ☐ Registro de la osmolaridad por día.
- ☐ Elevación de la cama a 45° en pacientes que reciben alimentación intragástrica.
- ☐ Registro de residuo cada 4 h, si es mayor de 50% del volumen indicado suspender la alimentación intragástrica.
- ☐ Revisar datos de distensión abdominal, dolor cólico, regurgitaciones.
- ☐ Anotar número, consistencia y volumen de las evacuaciones.
- ☐ Control de líquidos estricto diariamente: en general en los pacientes en estado crítico, se hace la determinación de electrolitos en orina de 24 h, con especial atención al balance de sodio.
- ☐ Control de peso diario o cada tercer día como mínimo: en general a primera hora de la mañana, habiendo el paciente evacuado la vejiga.
- ☐ Cambio de la bolsa y el equipo de infusión diario.
- ☐ Lavar el tubo de infusión con 20 cc. de agua después de cada bolo de alimentación o medicamento.
- ☐ No dejar por más de 8 h la bolsa de alimentación.
- ☐ Programar exámenes a realizar y anotar la frecuencia de los mismos<sup>9</sup>.

## ÓRDENES PARA NUTRICIÓN PARENTERAL

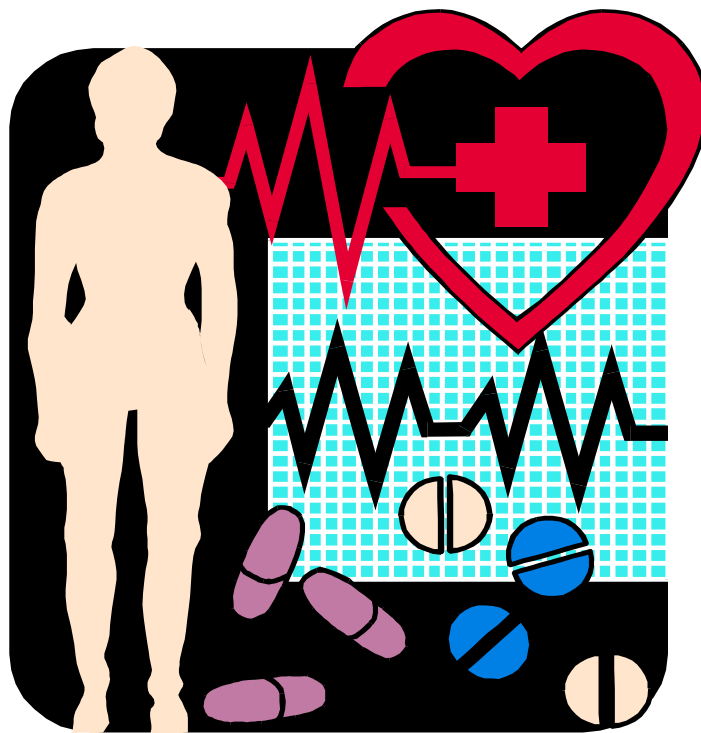
- ☐ Signos vitales cada 4 h.
- ☐ Peso diario.
- ☐ Balance de líquidos administrados y excretados.
- ☐ Comenzar la infusión con ajuste de la bomba a una rata de 50 ml/h por las primeras 12 h y 80 ml/h en las siguientes 12 h.
- ☐ Si la NPT es descontinuada, iniciar dextrosa 10% por vía central o periférica, a una rata de 80 ml/h.
- ☐ No usar la línea para otros propósitos, tales como administración de droga o toma de muestras.
- ☐ Cambiar el equipo y el cassette de la bomba cada 24 h.
- ☐ Curación del catéter cada tercer día (día de por medio), según el protocolo.
- ☐ Vitamina K (Mephyton) 20 mg semanales.
- ☐ Monitoría de:
  - Glucosa/acetona en orina y glucometría en sangre cada 4 h por 4 días, luego diario. Si la glucosuria es 3+ o 4+, ordenar glicemia urgente y avisar al médico.
  - Glicemia a las 6 y 12 h de la iniciación, y luego diaria por 4 días.
  - Electrolitos y creatinina en días alternos.
  - Triglicéridos a diario si el paciente esta recibiendo lípidos.
  - Proteína total y albúmina, una vez por semana.
  - Balance de nitrógeno según cada caso particular, pero no menos de una vez por semana. En la UCI ésta es una determinación diaria<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. MAÍZ, Alberto. Nutrición y Cirugía. 1988. En: [http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir\\_029.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir_029.html)
2. De Mucha, R. (2003). Nutrición parenteral: tipos, vías de acceso y complicaciones. En Tratado de Cirugía General (pp. 93-99). México: El Manual Moderno.
3. Cooper. (1986). Nutrición y Dieta. México: Interamericana.
4. Tapia, J. & García, G. (2003). Respuesta metabólica al trauma: Riesgo nutrimental en el paciente quirúrgico. En Tratado de Cirugía General (pp. 79-86). México: El Manual Moderno.
5. Patiño, J. (2001). Lecciones de Cirugía. Bogotá: Panamericana.
6. GARCÍA, C. Detección de la desnutrición en hospitales. 1974. En: <http://nc.novartisconsumerhealth.es/speeches/nf317.pdf>
7. ECHENIQUE, Sergio & CABRERA, Germán. Nutrición en Cirugía. 1999. En: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/Libros/medicina/cirugia/Tomo\\_I/Cap\\_05\\_Nutricion%20en%20Cirugia.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/Libros/medicina/cirugia/Tomo_I/Cap_05_Nutricion%20en%20Cirugia.htm)
8. Shwartz. (2000). Principios de Cirugía. México: Mc Graw Hill Interamericana.
9. Domínguez, F. (2003). Nutrición enteral: tipos, vías de acceso y complicaciones. En Tratado de Cirugía General (pp. 87-91). México: El Manual Moderno.
10. Rugeles, S. & Gómez, G. (2004). Terapia Nutricional Integral. Bogotá: Abbot Laboratories.
11. Margenthaler, J., Hermann, V. & Hickey, M. (2003). Metabolismo y nutrición quirúrgicos. En Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico (pp. 177-212). México: El Manual Moderno.

## ***Capítulo 5***

# ***COMPLICACIONES MÉDICAS***



***Diana María Romero Flórez  
Beatriz Elena Uribe Zuluaga  
Johana Alexandra Suárez Suaza***

## INTRODUCCIÓN

Las complicaciones post-operatorias son las patologías medico-quirúrgicas que el paciente puede presentar inmediatamente o días después de la cirugía. Es deber del médico y el personal a cargo, llevar a cabo un monitoreo completo del paciente, los signos y los síntomas que puedan alertar sobre una posible complicación (ver tabla 1.)<sup>1</sup>

RIESGO QUIRÚRGICO	FACTORES PREDISPONENTES	POSIBLES COMPLICACIONES
PRIMERAS 48 HORAS LUEGO DE LA CIRUGÍA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardíacos</li> <li>• Respiratorios</li> <li>• Vasculares</li> <li>• Nutricionales</li> <li>• Comorbilidades</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto agudo de miocardio</li> <li>• Falla cardíaca</li> <li>• Falla respiratoria</li> <li>• Shock</li> <li>• Alteraciones metabólicas</li> <li>• Problemas médico quirúrgicos.</li> </ul>
3-30 DIAS LUEGO DE LA CIRUGIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitoreo</li> <li>• Manejo y cuidados del paciente posquirúrgico</li> <li>• Factores inherentes al paciente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tromboembolismo pulmonar</li> <li>• Infección del sitio operatorio</li> <li>• Infecciones y sepsis</li> <li>• Falla multisistémica</li> </ul>

Tabla 1. Complicaciones según tiempo post quirúrgico (Modificado de: Kerridg, 2005).

En esta sección se considerarán las complicaciones por sistemas que frecuentemente se presentan en el periodo post-operatorio del paciente hospitalizado.

## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### 1. DELIRIUM

Enfermedad neuro-psiquiátrica que se caracteriza por alteración fluctuante del estado de conciencia; de inicio súbito y se presenta generalmente con alucinaciones, agitación o inhibición psicomotora; está asociada a condiciones médicas o quirúrgicas.

#### FACTORES DE RIESGO

- ☐ Edad: pacientes mayores de 65 años
- ☐ Anestesia
- ☐ Cambios metabólicos debidos a trauma
- ☐ Medicamentos: atropina, fisostigmina, antidepresivos tricíclicos, buscapina, B-bloqueadores, antihistamínicos.<sup>2</sup>

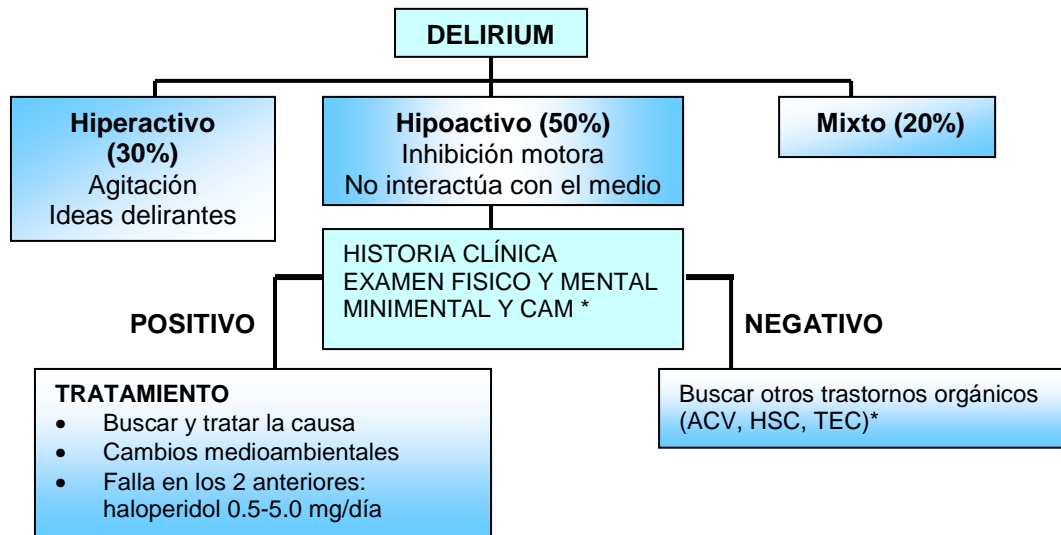


Figura 1. Diagnóstico y tratamiento de delirium. \*CAM: Confussion Assesment Measurement, ACV: accidente cerebrovascular, HSC: hematoma subdural crónico, TEC: trauma encéfalo-craneano (modificado de: Fundamentos de psiquiatría de enlace).

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

### 1. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

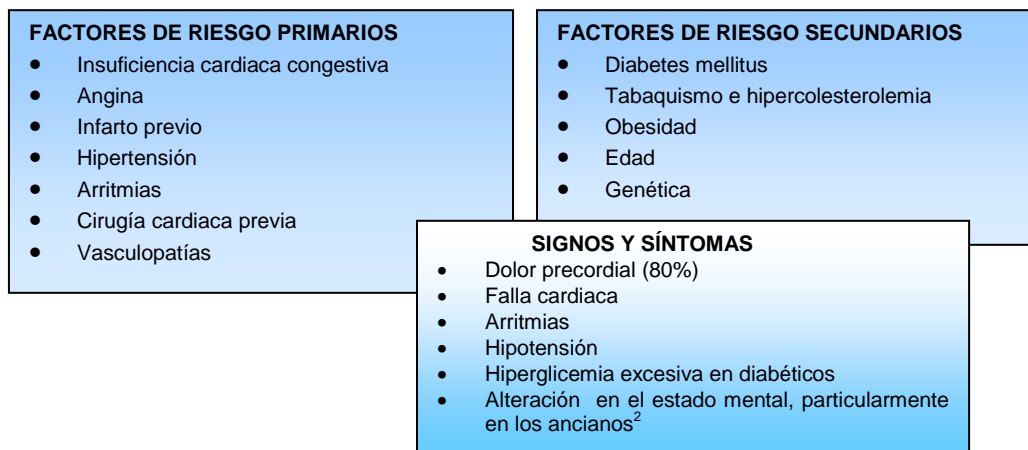
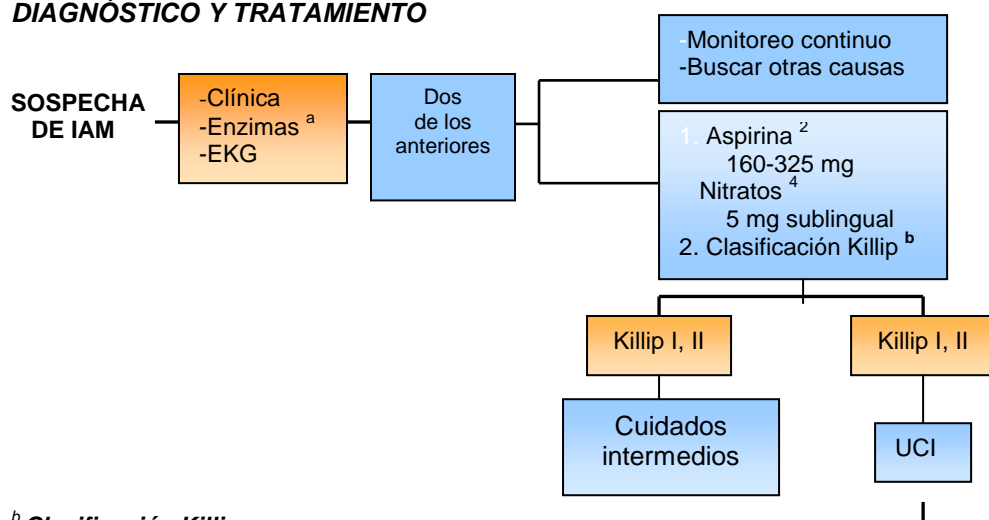


Figura 2. Aspectos clínicos del infarto agudo de miocardio (Modificado de Killip T, Kimball, 1967).

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO



### <sup>b</sup> Clasificación Killip

*I Sin falla ventricular: ausencia de crépitos o S<sub>3</sub>*

*II Falla Ventricular leve: crépitos en menos de 50% de los campos o presencia de S<sub>3</sub>*

*III Falla ventricular severa: crépitos >50% campos pulmonares o edema agudo de pulmón*

*IV Choque cardiogénico<sup>ii</sup>*

### <sup>a</sup> Enzimas

CK-MB >40 UI

Troponina I >1.0 ng/ml (pico a las 12 horas)

Troponina T >0.04ng/ml (pico a las 6horas)

Figura 3. Diagnóstico y tratamiento del Infarto agudo del miocardio ( Modificado de Killip T, Kimball, 1967).

## 2. ARRITMIAS

Las arritmias ocurren en el 60-80% de los pacientes quirúrgicos, son transitorias y la mayoría son de tipo bradiarritmia. Sólo 5% de éstas son significativas<sup>3</sup>

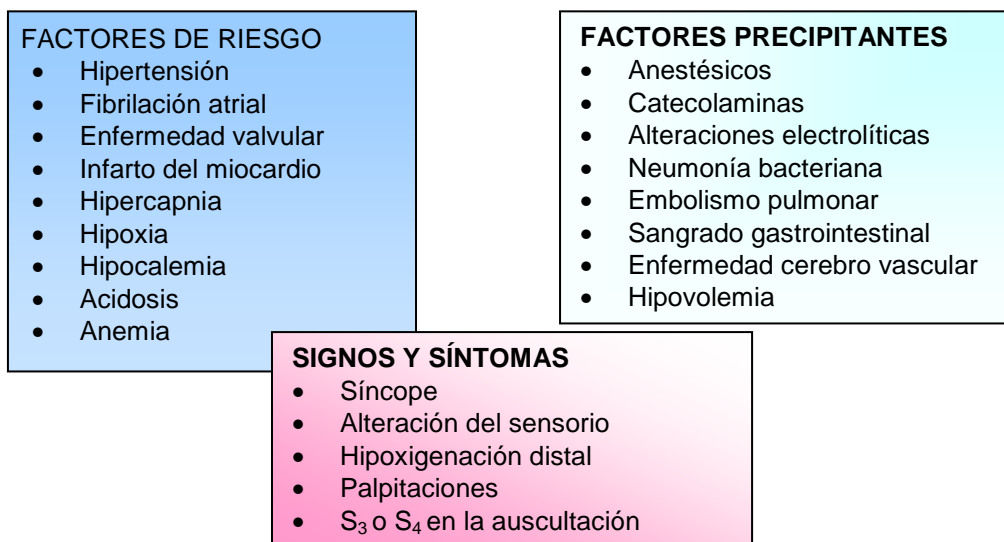


Figura 4. Factores de riesgo, precipitantes y manifestaciones clínicas de las arritmias (modificado de Eastridge, 2005).

**DIAGNÓSTICO:** Clínica y signos electrocardiográficos de bradiarritmia.

## TRATAMIENTO

**Bradiarritmias:** Se debe considerar una intervención médica sólo cuando la bradiarritmia cursa con frecuencias cardíacas < 50 latidos por minuto y generan inestabilidad hemodinámica en el paciente.<sup>4</sup>(Ver figura 5).

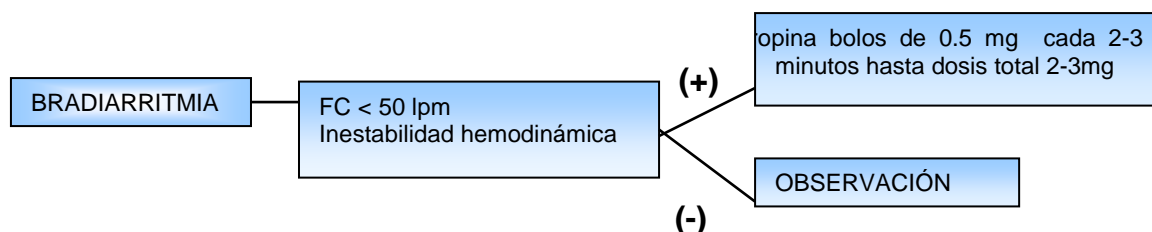


Figura 5. Tratamiento de las bradiarritmias (Modificado de: Higgins, 2005).

**Taquiarritmias:** Tiene tres componentes

- ☐ Control de la tasa ventricular: digoxina, B-bloqueadores, antagonistas de calcio o combinación de los anteriores.
- ☐ Restauración del ritmo sinusal: cardioversión eléctrica (Ver tabla 2.)
- ☐ Prevención del fenómeno embólico: anticoagulación<sup>3</sup>

PROCEDIMIENTO	CUADRO CLINICO
Cardioversión	Fibrilación auricular. Flutter auricular. Taquicardia paroxística supraventricular. Taquicardia ventricular.
Desfibrilación	Fibrilación ventricular.
Marcapaso transitorio.	BAV farmacológico I.A.M. Algunas taquicardias.

Tabla 2. Tratamiento eléctrico en las arritmias (Modificado de: Higgins, 2005).

En caso de no hallar respuesta al tratamiento está indicada la implantación de un marcapasos transitorio o permanente.

## SISTEMA RESPIRATORIO

### 1. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Existen dos clases el cardiogénico y el no cardiogénico<sup>4</sup>

NO CARDIOGÉNICO O SDRA	CARDIOGÉNICO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Neumonía y sepsis</b></li> <li>• <b>Aspiración de contenidos gástricos</b></li> <li>• <b>Trauma mayor</b></li> <li>• <b>Múltiples transfusiones de sangre</b></li> <li>• <b>Tromboembolismo</b></li> <li>• <b>Obstrucción de vías aéreas</b></li> <li>• <b>Hernia diafragmática congénita</b></li> <li>• <b>Intoxicación por medicamentos</b></li> <li>• <b>Quemaduras</b></li> <li>• <b>Neoplasias</b></li> <li>• <b>Pancreatitis</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Isquemia con o sin infarto del miocardio</b></li> <li>• <b>Exacerbación de falla cardíaca crónica</b></li> <li>• <b>Disfunción de la válvula mitral</b></li> <li>• <b>Disfunción de la válvula aórtica</b></li> <li>• <b>Sobrecarga de volumen</b></li> </ul>

Tabla 3. Causas de edema pulmonar agudo (modificado de Lorraine, Ware, Michael, 2005).

#### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

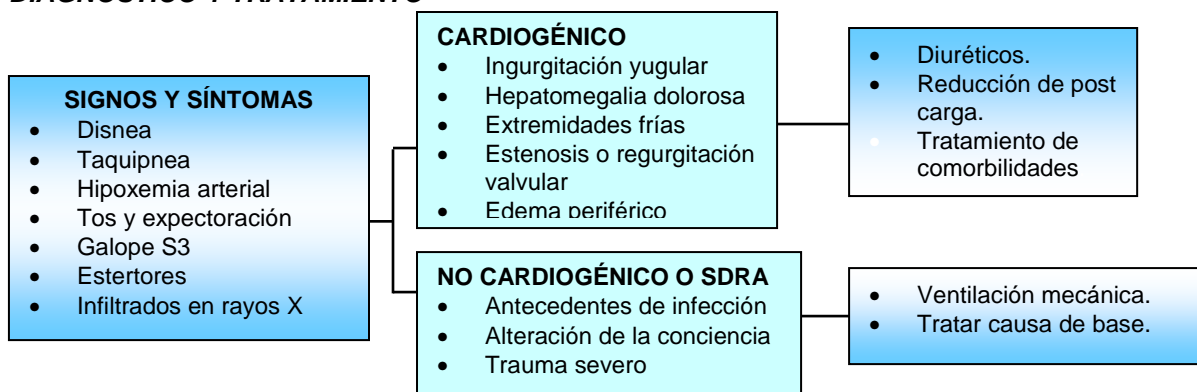


Figura 6. Diagnóstico y tratamiento del edema agudo de pulmón (modificado de: Lorraine, Ware, Michael, 2005)

## 2. COMPLICACIONES POST EXTUBACION

### LARINGOESPASMO

Es la respuesta exagerada del reflejo de cierre, que produce obstrucción respiratoria a nivel de las cuerdas vocales. Se asocia con broncoespasmo, hipoxia, arritmias, broncoaspiración y paro cardíaco.

#### CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO:

- Inadecuado plano anestésico
  - Estimulación mecánica con sustancias endógenas o exógenos.
  - Reflejos por dilatación del esfínter anal, canal cervical, retracción del peritoneo.
- El paciente con enfermedad respiratoria: 5 veces más probabilidad  
Fumadores pasivos: 9 veces más probabilidades

#### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

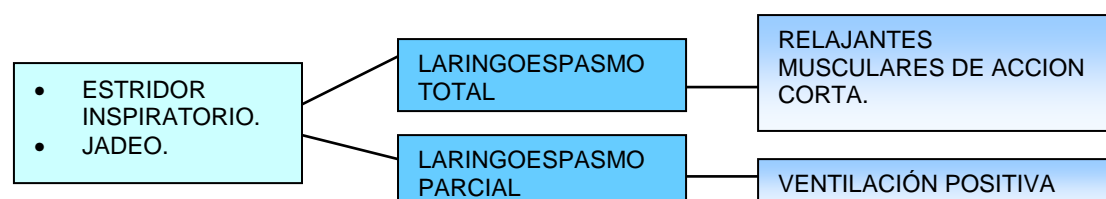




Figura 7. Diagnóstico y tratamiento del laringoespasma.

### 3. NEUMONÍA

Representa la segunda infección nosocomial mas frecuente después de las infecciones del tracto urinario.

La mayoría ocurren por aspiración de bacterias del tracto gastrointestinal, situación favorecida por los siguientes factores:<sup>5</sup>

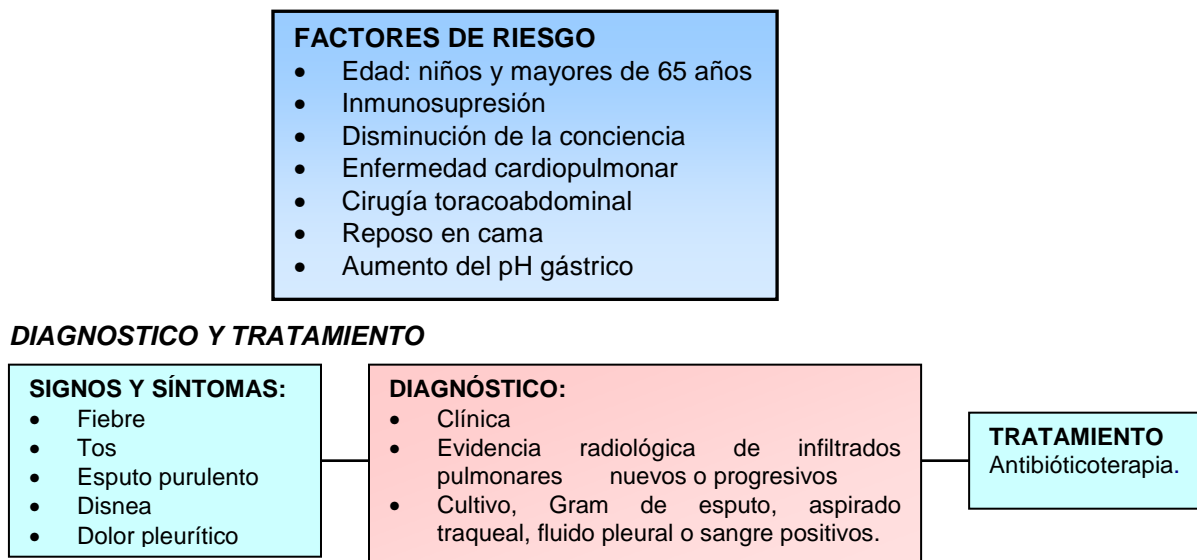
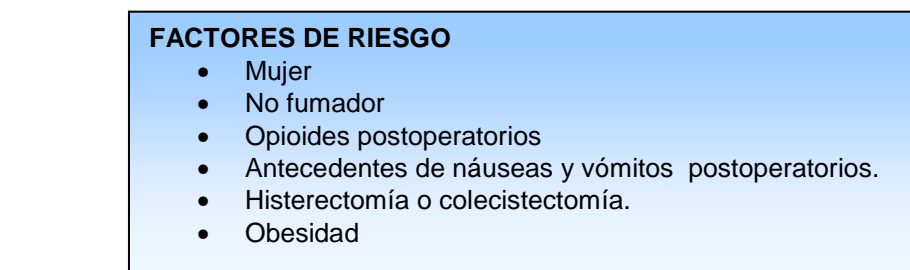


Figura 8. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía (modificado de: Guidelines for Prevention of Nosocomial Pneumonia, 1997).

## SISTEMA GASTROINTESTINAL

### 1. NÁUSEAS Y VÓMITO

Esta complicación aparece en las primeras 24h del postoperatorio. Este problema es calificado por los pacientes como el efecto más indeseable de la anestesia, inclusive primero que el dolor. No hay diferencia en realizar profilaxis y tratar el vómito cuando se presenta, excepto en los pacientes con alto riesgo, los cuales si se pueden beneficiar de la prevención.



**Profilaxis:** Pacientes con factores de riesgo y cirugías maxilofaciales.

- Considerar anestesia intravenosa con Propofol
- Dexametasona 4mg

**Tratamiento:** Se recomienda la terapia combinada de medicamentos con diferente mecanismo de acción. Si la primera dosis del medicamento no es apropiada, es aconsejable emplear otro antiemético en la siguiente.

- Dexametasona 4mg
- Ondansetron + Dexametasona

## 2. ESTREÑIMIENTO

También denominado íleo, resulta de una alteración en la motilidad gastrointestinal después de una cirugía abdominal mayor. La motilidad estomacal y del intestino delgado es restaurada en las primeras 24h y la función colónica es recuperada en un período de 48 a 72 h. Esta condición: exacerba las náuseas y vómitos, retarda el inicio de la vía oral, incrementa el dolor abdominal y prolonga la hospitalización.

### PREVENCIÓN

- Anestesia torácica epidural intraoperatoria
- Analgesia epidural postoperatoria

### TRATAMIENTO

- Descompresión gástrica
- Hidratación IV
- Reemplazo electrolítico
- ADL 8-2698 (antagonista

## 3. ÚLCERAS PRODUCIDAS POR ESTRÉS

Son erosiones de la mucosa que pueden extenderse a la submucosa del tracto gastrointestinal superior y son usualmente múltiples. Están asociadas con diferentes tipos de estrés como: frío, ayuno, hemorragia/hipotensión, quemaduras, aumento de la acidez, endotoxinas.

Son frecuentes en los pacientes críticamente enfermos. La profilaxis (ver tabla 4) debe estar basada en las complicaciones clínicamente importantes como: sangrados que requieren transfusión, sangrado asociado con inestabilidad hemodinámica y perforaciones gastrointestinales.<sup>6</sup>

- Paciente con trauma mayor
- Pacientes en UCI con ventilación mecánica
- Paciente críticamente enfermo, con coagulopatía
- Paciente sin alimentación enteral
- Paciente con falla orgánica

Tabla 4. Pacientes que deben recibir profilaxis (modificado de: Erstad Barletta, 1999)

### TRATAMIENTO:

Basados en la fisiopatología, se usan las siguientes medidas preventivas y tratamientos en la práctica clínica.<sup>7</sup>

#### MEDIDAS GENERALES

- Mantener estabilidad hemodinámica
- Buena analgesia y sedación
- Lograr interacción del paciente con el medio

#### TERAPIA MÉDICA

- Supresión de las secreciones ácidas: Bloqueadores de receptores H<sub>2</sub> (Ranitidina 50-100 mg IV).
- Crioprotectores: Sucralfate.

# SISTEMA RENAL Y URINARIO

## 1. FALLA PRERRENAL

### DEFINICIÓN

Caracterizada por la pérdida súbita de la capacidad de los riñones para excretar productos de desecho, concentrar orina, conservar los electrolitos y mantener el balance de líquidos.

### CAUSAS DE INSUFICIENCIA PRE RENAL

- ☐ Hemorragias, quemaduras, deshidratación.
- ☐ Pérdida renal de líquidos: diuréticos, DM, insuficiencia suprarrenal.
- ☐ Secuestro de líquidos en espacio extravascular:

- ❑ *Enfermedades cardíacas*
- ❑ *Trastornos respiratorios*
- ❑ *Vasodilatación sistémica*
- ❑ *Vasoconstricción renal*
- ❑ *Medicamentos: AINES, IECA.* <sup>8, 9</sup>

### DIAGNÓSTICO

- ❑ *Historia clínica: síntomas de sed, hipotensión ortostática, taquicardia, reducción de la presión venosa yugular, disminución de la turgencia cutánea y sequedad de mucosas*
- ❑ *Diuresis y el peso corporal*
- ❑ *Parcial de orina y sedimento urinario* <sup>10, 11</sup>

### TRATAMIENTO

#### Preventivo:

- Proteger la función cardiovascular en los pacientes de alto riesgo
- Reestablecimiento enérgico del volumen intravascular después de cirugía mayor, politraumatismo y quemaduras
- Ajustar la posología de los medicamentos de acuerdo a la función renal
- Buscar y tratar complicaciones
- Soporte nutricional adecuado
- Buscar y tratar de forma intensa las infecciones.

#### Específico:

- Una vez establecida la IRA, aclarar
- La causa de la insuficiencia renal aguda (IRA)
  - Eliminar el o los factores nocivos.
  - Prevenir y tratar las complicaciones de la uremia.

## 2. INFECCIÓN URINARIA

*Es una amplia variedad de condiciones clínicas que varían desde la bacteriuria asintomática hasta la pielonefritis aguda con septicemia. E. coli es el microorganismo más frecuente en episodios de infección aguda. En infecciones recurrentes Klebsiella spp, Proteus spp, Pseudomona spp, Enterobacter spp, así como de flora mixta.* <sup>12</sup>

### FACTORES DE RIESGO

- *Género: mujer*
- *Catéter vesical: 5% al ponerla, aumenta 5% por cada día.*

### DIAGNÓSTICO

#### SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Disuria.
- Polaquiuria.
- Hematuria.
- Dolor lumbar.
- Dolor a la palpación en el ángulo costo vertebral.

#### PARCIAL DE ORINA

- Sedimento urinario: piuria y nitritos positivos
- Urocultivo: solamente en pacientes con cistitis, de sexo masculino, infección de vías urinarias complicada, recidivas precoces (durante el primer mes).

## TRATAMIENTO

La selección del esquema de tratamiento depende de los patrones de susceptibilidad microbiana prevalentes en cada área, la farmacocinética del antibiótico, el espectro de actividad antimicrobiana, los efectos adversos y la duración de la terapia.

Se deben evaluar tres aspectos:

1. Erradicación de la bacteriuria.
2. Eliminación de la posibilidad de recurrencia de bacteriuria.
3. Aparición de efectos adversos de medicamentos.

## SISTEMA ENDOCRINO

### 1. EL PACIENTE DIABÉTICO

Además de la hipoglucemia, la acetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar constituyen las complicaciones agudas más graves de la diabetes mellitus y son responsables de una importante mortalidad.<sup>13</sup>

#### CAUSAS

##### Suspensión del tratamiento

- ☐ Infecciones
- ☐ IAM (infarto agudo de miocardio),
- ☐ TEP (Tromboembolismo pulmonar), ECV (enfermedad cerebrovascular)
- ☐ Insuficiencia renal, diálisis peritoneal
- ☐ DM de novo
- ☐ Pancreatitis
- ☐ Abuso de alcohol y anfetaminas.
- ☐ Tirotoxicosis
- ☐ Medicamentos: corticoides, simpático miméticos, calcio antagonistas y diuréticos
- ☐ Alteraciones emocionales<sup>14, 15, 16</sup>

### CETOACIDOSIS DIABÉTICA

**SIGNOS Y SÍNTOMAS:** (la gravedad va de acuerdo con el nivel de acidosis)<sup>18</sup>

- ☐ Olor cetónico.
- ☐ Alteración en el patrón respiratorio, respiración de Kussmaul.
- ☐ Signos de deshidratación
- ☐ Signos de perfusión sistémica inadecuada.
- ☐ Alteraciones en el estado de conciencia.
- ☐ Alteración de signos vitales: taquicardia, hiperventilación, hipotensión.<sup>18</sup>

### ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR

**SIGNOS Y SÍNTOMAS:** Signos de deshidratación

- ☐ Signos de pobre perfusión sistémica
- ☐ Alteraciones del estado de conciencia
- ☐ Taquicardia, hipotensión<sup>17</sup>

**DIAGNÓSTICO:** la sospecha clínica, niveles de glucosa plasmática, electrolitos, gases sanguíneos y osmolaridad plasmática. (Ver tabla 5)

PARAMETROS	CETOACIDOSIS	ESTADO HIPEROSMOLAR
Glicemia (mg/dl)	>250	>600
Osmolaridad (mOsm/kg)	290-320	>320
Sodio (mmol/L)	Normal	Elevado
Potasio (mmol/L)	Normal	Normal
Bicarbonato (mmol/L)	<15	>15
Cetonuria	+++	Trazas
PH arterial	<7.3	>7.3

Tabla 5. Diagnostico del estado hiperosmolar y la cetoacidosis, según paraclínicos.<sup>18</sup>

Descartar causas de base como:

- ☐ Infección: uroanálisis, cultivos y rayos x de tórax
- ☐ Infarto agudo del miocardio: solicitar electrocardiograma

TRATAMIENTO: ABC de reanimación

- ☐ Corrección de la deshidratación (Ver capítulo 2)
- ☐ Corrección de electrolitos: sodio y potasio (Ver capítulo 2)
- ☐ Corrección de la hiperglicemia con insulina (previa corrección de electrolitos: 0.1U/kg/hr hasta llevar la glicemia a 250 mg/dL, si la cetoacidosis es muy grave, administrar dosis bolo de 0.1 UI/kg. Evaluar glicemia cada hora.
- ☐ Tratar la causa de base<sup>13</sup>

## HIPOGLICEMIA

Se define como un valor de la glicemia plasmática por debajo de 50 mg/dl.<sup>14, 15</sup>

### CAUSAS

- ☐ Medicamentos y sustancias
- ☐ Hipotiroidismo
- ☐ Insuficiencia suprarrenal
- ☐ Insulinoma
- ☐ Sepsis
- ☐ Ejercicio
- ☐ Malnutrición y ayuno<sup>16</sup>

SINTOMAS SIMPATICOS	SINTOMAS NEUROLÓGICOS
Ansiedad	Letargo
Diaforesis	confusión
Taquicardia	Convulsiones
Palpitaciones	Coma
Frío	Muerte

Tabla 6. Signos y síntomas de la hipoglicemia (modificado de: American diabetes association, 2006)

DIAGNÓSTICO: se comprueba con la medición de la glicemia o tiras de glucometría

### TRATAMIENTO

- ☐ Leve o moderadas: si el paciente tolera la vía oral se recomienda 10-20 mg de carbohidratos (una cucharada de miel, 3-4 cubos de azúcar, un jugo de frutas)
- ☐ Grave: administrar 25 gr. de solución dextrosada en infusión de 1-3 minutos.

## 2. EL PACIENTE TIROIDEO

### CRISIS TIROTÓXICA

#### CAUSAS PRECIPITANTES

- ☐ Infecciones
- ☐ Trauma
- ☐ Cirugía
- ☐ Tirotoxicosis mal tratada
- ☐ Suspensión de medicamentos antitiroideos
- ☐ IAM, ECV, TEP
- ☐ Alteraciones metabólicas
- ☐ Abuso de alcohol
- ☐ Material de contraste yodado
- ☐ Resección de bocio tóxico
- ☐ Idiopático <sup>17</sup>

SÍNTOMAS	SIGNOS
Hiperactividad	Taquicardia sinusal
Irritabilidad	Fibrilación auricular
Intolerancia al calor	Temblor
Diaforesis	Hiperquinesia
Palpitaciones	Hiperreflexia
Fatiga	Eritema palmar
Disnea	Debilidad muscular
Poliuria	Signos de congestión cardiopulmonar
Perdida de peso	Taquilalia
Ansiedad	
Diarrea	

Tabla 7. Signos y síntomas de la tormenta tiroidea (Modificado de: Lin, Wu, Pei, 2003).

#### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

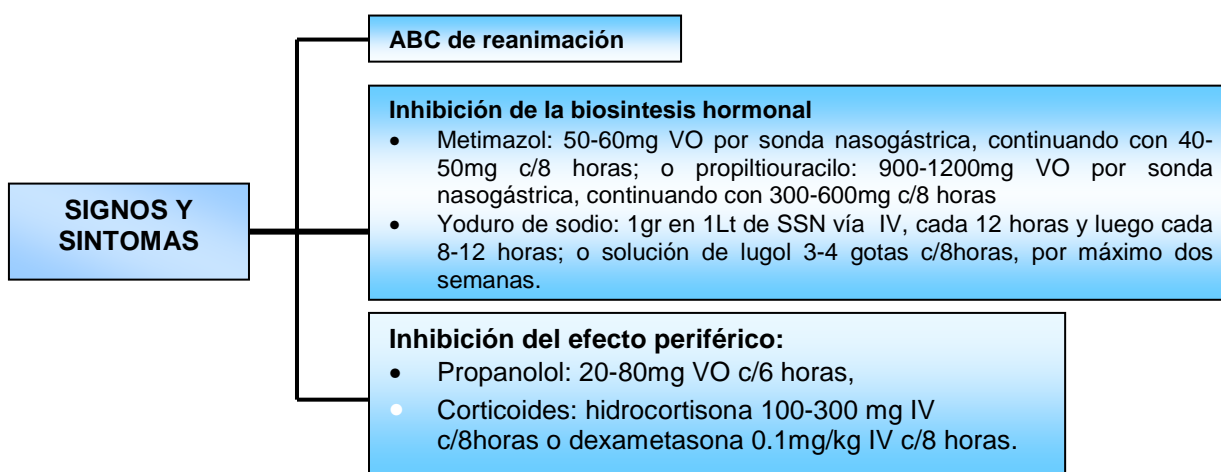


Figura 9. Diagnostico y tratamiento de la tormenta tiroidea (modificado de Lazarus, Obuoble, 2000).

### 3. EL PACIENTE CON HISTORIA DE GLUCOCORTICOIDES

La incidencia de insuficiencia suprarrenal en los pacientes post operatorios es de menos del 1%, sin embargo es una de las principales complicaciones perioperatorias en el paciente que consume corticosteroides para el tratamiento de su enfermedad de base.<sup>19</sup>

#### CAUSAS DE INSUFICIENCIA ADRENAL

- Respuesta inflamatoria sistémica
- Trombosis
- Hemorragias
- Carcinoma metastático
- Medicamentos como warfarina, antimicóticos, corticosteroides, etomidato
- Adrenalectomía bilateral
- Enfermedades autoinmunes
- VIH-SIDA
- Suspensión abrupta de los corticoides exógenos<sup>25, 26</sup>

#### SIGNOS Y SÍNTOMAS<sup>25,26 25, 26</sup>

##### Deficiencia de glucocorticoides

- Hipotensión refractaria a líquidos
- Ortostatismo (12% de los pacientes)
- Letargia
- Peritonismo
- Náuseas y vómito
- Diarrea
- Alteración del estado mental

##### Deficiencia de mineralocorticoides

- Hipovolemia
- Hipotensión
- Hiponatremia

## TRATAMIENTO

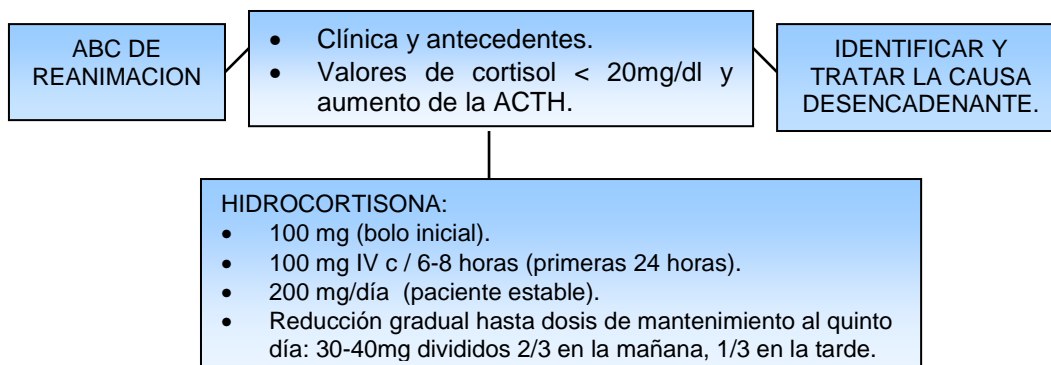


Figura 10. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia adrenal (modificado de: Marick, Zalloga, 2002)

## OTRAS COMPLICACIONES

### 1. HIPOTERMIA

Se entiende por hipotermia al estado producido por la reducción de la temperatura central por debajo de 35°C. La anestesia y la cirugía disminuyen la capacidad del organismo de regular su temperatura corporal, y es una situación clínica que se presenta en el 70% de los pacientes anestesiados<sup>20,21</sup>

#### FACTORES DE RIESGO PARA LA HIPOTERMIA POSTOPERATORIA

Factores del paciente	Factores de la cirugía
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad: especialmente neonatos y lactantes</li> <li>• Desnutridos</li> <li>• Quemados</li> <li>• Parapléjicos, cuadrapléjicos</li> <li>• Politraumatizados</li> <li>• Hipoglucemia</li> <li>• Hipotiroidismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía mayor de 3 horas</li> <li>• Pérdidas sanguíneas importantes</li> <li>• Exposición de cavidades</li> <li>• Infusión de líquidos</li> </ul>

### TRATAMIENTO

- ❑ Calentamiento pasivo: mantas y ropa de cama
- ❑ Calentamiento activo superficial: aire y agua caliente, mantas térmicas o lámparas de calor infrarrojo.
- ❑ Calentamiento activo central: se reserva para pacientes que no han respondido a los anteriores métodos o que están en hipotermia profunda (28°C). Humidificación de los gases inspirados y diálisis peritoneal con líquidos calentados a 43°C.

### 2. FIEBRE EN EL POST OPERATORIO

En términos generales, "fiebre post operatoria" no siempre significa infección y por tanto no debe disparar inmediatamente el uso de antibióticos.<sup>22</sup>

Tiempo POP	Sospecha
24 a 48 horas	Atelectasias o neumonitis
Tercer día	Flebitis en zonas de canalización venosa o tromboflebitis
Quinto día	Infección urinaria
Sexto día	Infección del sitio operatorio (ISO)

Tabla 7. Fiebre pop con relación al tiempo de aparición (modificado de: Ross, MBBS, FRCA, FANZCA, 2005).



## BIBLIOGRAFÍA

1. Rundel JR, Wise MG. (2003). Fundamentos de los psiquiatría de enlace, Fascículo 2. Psiquiatria editors, S.L. Bogotá.
2. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary unit. Am J Cardiology 1967; 20: 457-64.
3. Eastridge B. Selected readings in general surgery (2005). Respiratory and cardiac management of surgical ICU patients. P: 43-75.
4. Higgins LF. Tratamiento de las disrritmias cardiacas.[En línea] Anestesiología, 2005. [Citada 25 Abril, 2006].
5. Lorraine B. Ware, M.D., and Michael A. Matthay, M.D. Acute Pulmonary Edema.[En línea] NEJM, 2005 [Citada 6 Abril, 2006].
6. Guidelines for Prevention of Nosocomial Pneumonia MMWR 46(RR-);1-79. Publication date: 01/03/1997.
7. Erstad BL, Barletta JF, Jacobi J. Survey of stress ulcer prophylaxis.[En línea]. Critical care, 1999. Citado el 2 de Mayo, 2006
8. Gomersall C. Prevention and management of stress ulcers in the ICU. [En línea]. Gavin Joynt, 2003. Citado el 25 de Abril, 2006
9. Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine, 16<sup>th</sup> edition. 2005; p: 2630
10. Singri N, Ahja SN, Levin MI. Acute renal failure. [En línea] JAMA, 2003 [Citada 6 Abril, 2006].
11. Singri N, Ahja SN, Levin MI. Acute renal failure. [En línea] JAMA, 2003 [Citada 6 Abril, 2006].
12. Cole I, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH. A prospective multicentric study of the epidemiology, management, outcomes of severe acute renal failure in UCI. Am J Respir Crit Care Med, 2000.
13. Hoste EA, Lamiere NH, Vanholder R et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical UCI: predictive factors, incidence, comorbidity and outcome. J am Soc Nephrol, 2003
14. Yomayusa N, Altahona H. Infección de la vía urinaria inferior. GUÍAS PARA MANEJO DE URGENCIAS. CAPÍTULO XXII; 1176-11184.
15. Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine, 16<sup>th</sup> edition. 2005; p: 2258.
16. Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine, 16<sup>th</sup> edition. 2005; p: 2630
17. Singri N, Ahja SN, Levin MI. Acute renal failure. [En línea] JAMA, 2003 [Citada 6 Abril, 2006].
18. Joshi N, Caputo G, Weitekam et al. Infections in patients with diabetes mellitus. [En línea] NEJM, 1999. [Citada 2 Abril, 2006].

19. American diabetes association. Position statements: hiperglicemic crises in patients with diabetes mellitus. Diabetes care, 2001.
20. White N. Management of Diabetic ketoacidosis. Reviews in endocrine and metabolic disorders [En línea] Diabetes care, 2003. [Citada 3 Abril, 2006].
21. American diabetes association. Standards of medical care for patients with diabetes. Diabetes care 2003; 26: S33-S50.
22. Service F. Hypoglycemic disorders. [En línea] NEJM, 1995. [Citada 13 Abril, 2006].
23. American diabetes associaton. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes care, 2003;26: 1902-1910.
24. Cryer P. Diverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes. [En línea] NEJM, 2004. [Citada 13 Abril, 2006].
25. Lazarus JH, Obuoble K. Thyroid disorders an update. Postgrade Med 2000; 76: 529-536.
26. Marick P, Zalloga G. Adrenal insufficiency in the critical ill. [En línea] Chest, 2002. [Citada 13 Abril, 2006].
27. Cooper M, Stewart P. Corticoesteroid insufficiency in acutely ill patients. [En línea] NEJM, 2003. [Citada 20 Abril, 2006].
28. Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine, 16<sup>th</sup> edition. 2005; p: 2258.
29. Joshi N, Caputo G, Weitekam et al. Infections in patients with diabetes mellitus. [En línea] NEJM, 1999. [Citada 2 Abril, 2006].
30. American diabetes association. Position statements: hiperglicemic crises in patients with diabetes mellitus. Diabetes care, 2001.
31. White N. Management of Diabetic ketoacidosis. Reviews in endocrine and metabolic disorders [En línea] Diabetes care, 2003. [Citada 3 Abril, 2006].
32. American diabetes association. Standards of medical care for patients with diabetes. Diabetes care 2003; 26: S33-S50.
33. Service F. Hypoglycemic disorders. [En línea] NEJM, 1995. [Citada 13 Abril, 2006].
34. American diabetes associaton. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes care, 2003;26: 1902-1910.
35. Lazarus JH, Obuoble K. Thyroid disorders an update. Postgrade Med 2000; 76: 529-536.
36. Marick P, Zalloga G. Adrenal insufficiency in the critical ill. [En línea] Chest, 2002. [Citada 13 Abril, 2006].
37. Cooper M, Stewart P. Corticoesteroid insufficiency in acutely ill patients. [En línea] NEJM, 2003. [Citada 20 Abril, 2006].
38. Hurford WE, Bailm MT, Davidson JK, Rosow C.(1999). Hospital general de Massachusetts, procedimientos en anestesia, 5a edición. Ed: Marban, Madrid España. ISBN 84-7101274-X. p: 15-33.

39. Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. [En línea] *Anesthesiology*, 2001. [Citada 2 Abril, 2006]. Disponibles en internet: [www.critical.care.com](http://www.critical.care.com)
40. Ross K. K., MBBS, FRCA, FANZCA. Perioperative patient management. [En línea] *Australia. John Hunter Hospital*, 2005. [Citada 9 Septiembre, 2005]. Disponible en internet: [www.sinab.unal.edu.co](http://www.sinab.unal.edu.co)

# **Capítulo 6**

## **INFECCIÓN**



**Oscar Fernando Palacios Ortiz**  
**Nicolas David Portilla Oviedo**

# INTRODUCCIÓN

La infección es una complicación frecuente en el paciente quirúrgico, con cifras variables de mortalidad que oscila de un 16 a 60%, dependiendo de la gravedad del cuadro, el origen de la infección y el huésped.

Es imperativo que en los servicios quirúrgicos, existan procesos sistémicos que faciliten la identificación temprana de la infección, con el fin de reducir la morbilidad producida por esta entidad.<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11</sup>

## **SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)**

Es la respuesta sistémica del organismo al choque, hemorragia, hipoxia, isquemia, trauma múltiple e infección entre otras, el daño es mediado por el sistema inmune. El SIRS es una señal de alarma. A continuación se definen los criterios diagnósticos de esta entidad.<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11</sup>

### **Criterios de SIRS**

Fiebre definida como temperatura corporal  $> 38^{\circ}\text{C}$  o hipotermia  $< 36^{\circ}\text{C}$

Taquicardia  $> 90$  pulsaciones x min

Taquipnea  $> 24$  respiraciones x min o  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg

Leucocitosis  $> 12000$  o Leucopenia  $< 4000$  (con desviación a la izquierda de las bandas)

Tabla 1. Criterios para diagnóstico de SIRS (modificado de: Richard, Hotchkiss, Iren, 2003 y Ertel, Kremer, Kenney, 1995).

Se diagnostica con la presencia de al menos 2 de los 4 criterios



**La sepsis** se caracteriza por una reacción inflamatoria generalizada en respuesta a las infecciones microbianas ya sean fúngicas, virales, bacterias gram + o – y/o algunas toxinas, esto se produce por una desregulación del sistema inmune frente al estrés que producen los LPS de los microorganismos en los cuales tienen un importante protagonismo la cascada de coagulación, el complemento, aminas vaso activas, PAF, interleucinas (en especial la IL 6) y especialmente el factor de necrosis tumoral (FNT), también se ven implicados grupos celulares como son macrófagos, neutrófilos, plaquetas, endotelio entre otras.<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11</sup>

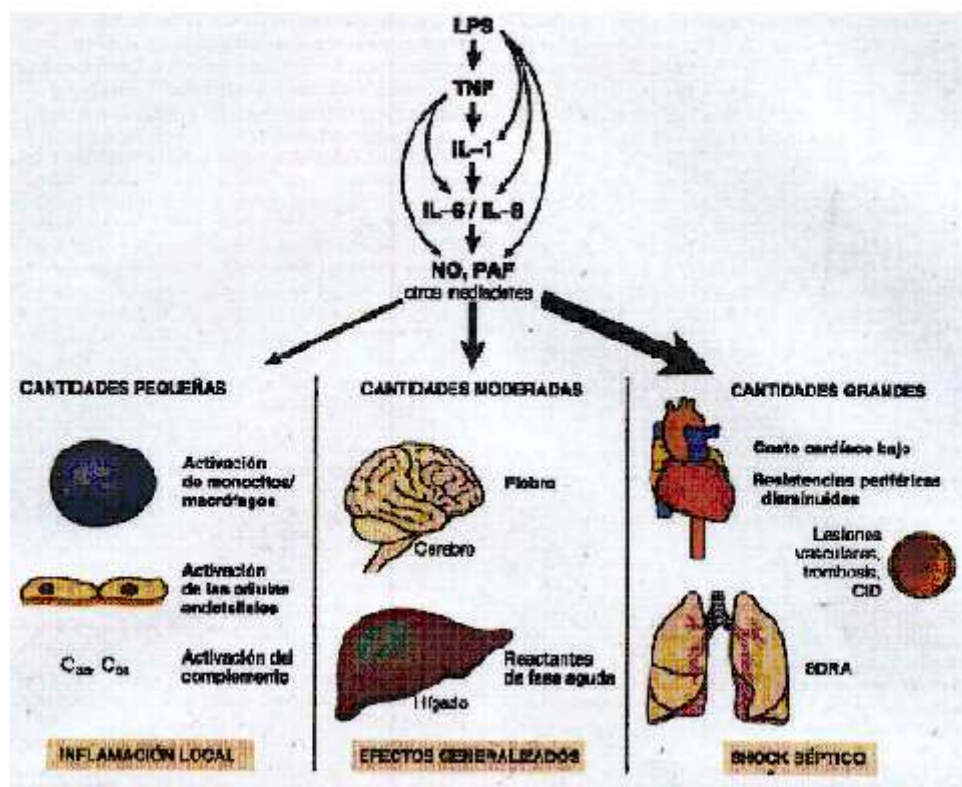


Figura 1. Resumen de los aspectos fisiopatológicos mas importantes que ocurren en sepsis (Tomado de patología estructural y funcional de Robbins sexta edición).

La etiología de la sepsis es múltiple por bacterias gram negativas, positivas, hongos. La respuesta general es independiente del organismo agresor. Los focos infecciosos en orden de aparición son:

Foco infeccioso	Frecuencia de presentación
Tracto respiratorio	25%
Abdomen / Pelvis	25%
Tracto Urinario	15%
Piel	10%
Otros	15%
Indeterminado	10%

Tabla 2. Focos infecciosos de sepsis (modificado de: Richard, Hotchkiss, Kar, 2003).

Otros términos de importancia crucial para entender la patología de los pacientes son:

#### **CARS** (síndrome de respuesta antinflamatoria compensadora)

Es la respuesta que se da en pro de inhibir la cascada inflamatoria, se encuentra mediada por antagonistas de los receptores del factor de necrosis tumoral e interleucina 1. Cuando el CARS perpetúa hay una respuesta anérgica frente a la infección ya que se suprime el sistema inmune y el paciente será más susceptible para la expansión de la infección y el consecuente shock séptico<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11.</sup>

#### **MODS O FOM** (síndrome de disfunción orgánica múltiple)

El MODS se define como la presencia de disfunción orgánica de dos o más órganos que impida un equilibrio homeostático adecuado. Este se puede dividir en un MODS primario y un MODS secundario<sup>9, 10, 11, 14.</sup>

## CHOQUE SÉPTICO

Es un síndrome clínico que se produce como consecuencia de una perfusión inadecuada a los tejidos con la consecuente hipoxia y lesión celular. Se caracteriza por, hipotensión refractaria a la reanimación con líquidos (tensión arterial sistólica < 90 mm Hg., ó 40 mm Hg por debajo de la presión sistólica habitual del paciente) y asociada a disfunción de órganos<sup>9, 10, 11</sup>.

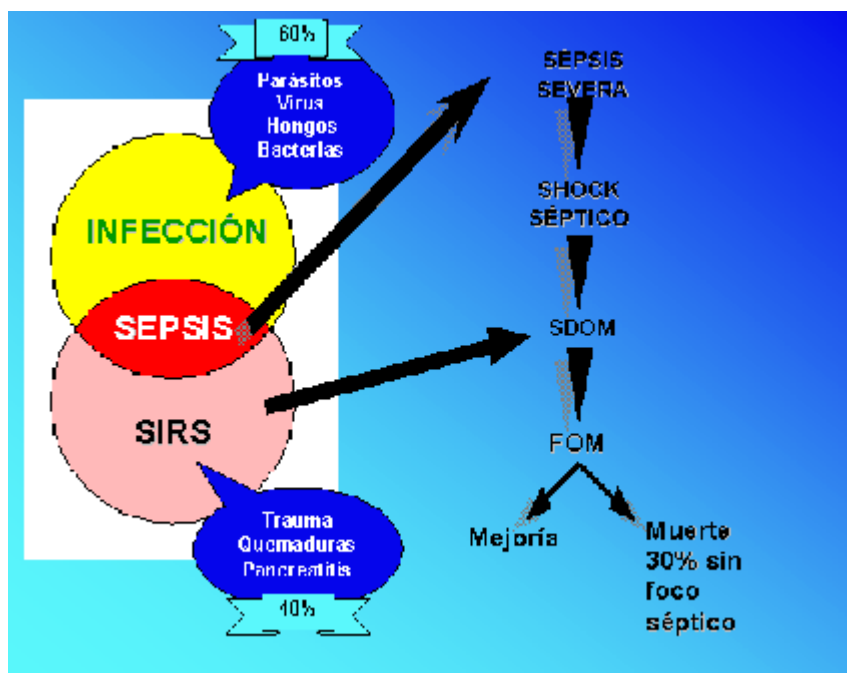


Figura 2. Esta figura muestra las posibles causas de los distintos síndromes y su evolución natural sin instaurar tratamiento.

**El diagnóstico diferencial de la sepsis debe incluir.** Dentro de las causas de hipertermia no infecciosa están los tóxicos y algunas drogas (cocaína y salicilatos), tormenta tiroidea, síndrome neuroléptico maligno, injuria hipotalámica (trauma, ACV) y la insolación. El diagnóstico diferencial del SDOM incluye la pancreatitis aguda, trauma múltiple, vasculitis sistémicas, drogas y toxinas. La hipotensión y la acidosis pueden ser causadas por un infarto de miocardio, taponamiento pericárdico, embolismo pulmonar masivo, pérdida de masiva de sangre, deshidratación severa, insuficiencia adrenal, anafilaxis y cetoacidosis diabética entre otros<sup>11, 14, 15, 20</sup>.

**Los laboratorios** en el paciente séptico incluyen hemograma completo, plaquetas, TP; TPT; análisis de orina, gases arteriales, ECG, imágenes diagnósticas (eco abdominal, Rx de tórax y TAC) reactantes de fase aguda, perfil hepático, glicemia, electrolitos. Los cultivos confirman la sospecha de infección, serán de gran utilidad para una adecuada terapia antibiótica. Los Hemocultivos deben ser seriados y:

- Al menos un hemocultivo se debe obtener por vía percutánea
- Dos Hemocultivos por los accesos vasculares que tenga el paciente

Otros cultivos como son el de orina, LCR, heridas, secreciones respiratorias u otros fluidos corporales se deben obtener tal y como lo dicta la situación clínica. Recordar que la terapia antibiótica previa negativizara los cultivos. Una vez se obtenga el informe del antibiograma se debe de iniciar el antimicrobiano adecuado<sup>7, 8, 10, 11, 14</sup>.

Existen pacientes que necesitan un monitoreo mucho mas especializado, el cual se ofrece en la unidad de cuidados intensivos. Primará el criterio clínico del medico en el traslado del paciente a UCI. Se ofrecen las siguientes indicaciones para el traslado. Un SIRS más cualquiera de las siguientes condiciones<sup>6.7.9.10.11.15</sup>

Comienzo abrupto del cuadro	Glasgow < 6
SDRA	Falla de mas de 2 órganos
PAM sostenida < 60	Colapso cardiovascular
Infección polimicrobiana	Cepas multiresistentes

Tabla 3. Indicaciones para el traslado del paciente a UCI (Gogos, Drosou, Bassaris, Skoutelis, 2000 y Carcillo, Cunnion, 1997).

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la sepsis severa está inicialmente encaminado a mantener el ABCDE del paciente y por ende la corrección de las anormalidades circulatorias y respiratorias agudas es la prioridad<sup>6.7.8.9.10.16</sup>

### 1. TERAPIA CON OXÍGENO

Los pacientes con sepsis requieren altas concentraciones de oxígeno que mejoran la hipoxia tisular y de esta manera no se favorece la isquemia, la cual es causa del colapso ventilatorio que sufre el paciente<sup>6, 7, 8, 9, 10, 16</sup>

- Los pacientes con sepsis requieren altas dosis de oxígeno
- Se deben usar sistemas de alto flujo para llevar a una saturación cercana a 100%
- Flujos de 3 a 7 litros minutos o flujos de oxígeno entre 6 a 12 ml/kg,
- En caso de no respuesta se recomienda intubar y asistir ventilatoriamente.
- La resistencia ventilatoria se puede disminuir por agonistas beta2
- No usar corticosteroide, alprostadil, epoprostenol, surfactante, acetil cisteína o ketoconazoles.

### 2. RESTITUCION DE LEV

La evidencia señala que el tratamiento inicial para la hipoperfusión orgánica en la sepsis severa es la infusión enérgica de líquidos. Los cristaloides tienen cierta ventaja sobre los coloides (reacciones alérgicas y costos principalmente) aunque actualmente se habla de la "reanimación del intersticio" donde se utilizan ambos.<sup>10, 19, 22, 23, 24</sup>



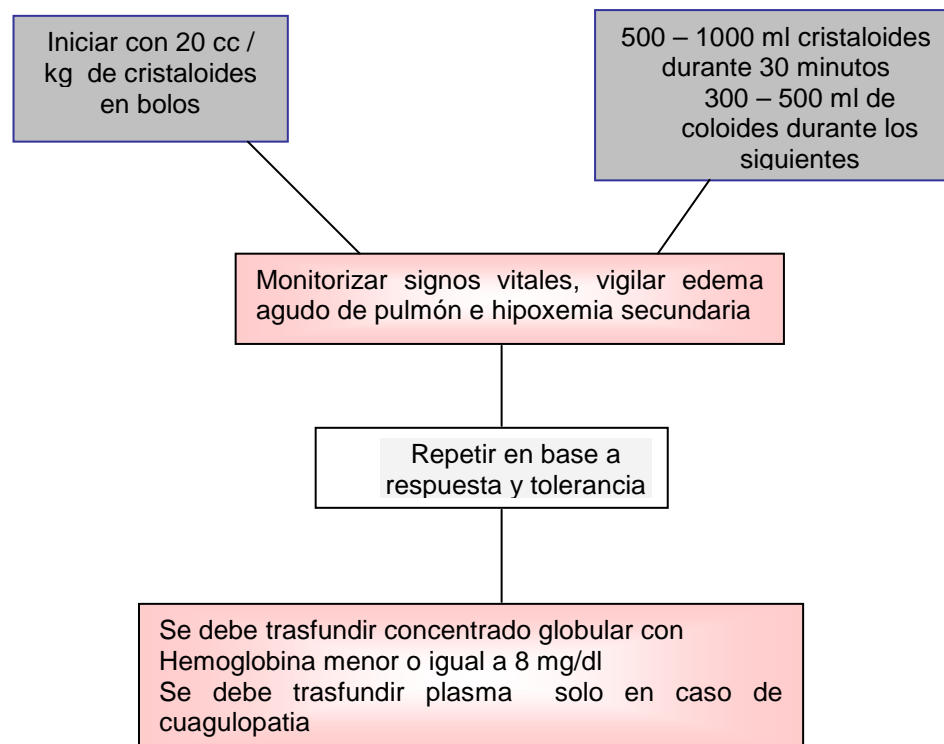


Figura 3. Restitución volémica en el paciente con sepsis severa (modificado de Phillip, 1999 y Rivers, 2001).

Algunas ventajas y desventajas entre los cristaloides y los coloides son: <sup>22, 23, 24.</sup>

- Necesidad de grandes volúmenes por su desplazamiento hacia el espacio intersticial
- Acidosis hiperclorémica
- Dentro de las ventajas está su bajo costo y el riesgo de alergias casi nulo.
- Los coloides no se desplazan al intersticio y se requieren menos volúmenes y su efecto es duradero porque se mantienen en el espacio intravascular. Sus desventajas son su alto costo, la disponibilidad y las reacciones alérgicas.

### 3. TERAPIA INOTRÓPICA Y VASOPRESORA

La terapia inotrópica y vasopresora es necesaria para aquellos pacientes que se encuentran en shock séptico y en los cuales se detectan alteraciones en la función cardíaca y son refractarios a la reanimación adecuada con líquidos <sup>9, 10, 13, 27, 29, 30.</sup>

- Disminución del gasto cardíaco
- Pacientes con una presión arterial media muy baja al inicio del cuadro séptico o
- Cuando se encuentra presente una presión arterial media por debajo de 60 o 65 mmHg después de una resucitación adecuada con líquidos, y una adecuada terapia inotrópica para restituir la función ventricular izquierda

A continuación se exponen los usos, dosis e indicaciones del uso de inotrópicos y vasopresores más comúnmente encontrados en nuestro medio. La dopamina es el medicamento de elección en el paciente en shock séptico <sup>7, 8, 9, 10, 11, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34.</sup>

### Manejo inotrópico en el shock séptico

MEDICAMENTO	EFEECTO	DOSIS
DOPAMINA	VASODILACION RENAL, MESETERICA, CORONARIA	5 microgramos/kg/min
	INCREMENTO DE LA FC Y FUERZA DE CONTRACCION	5-10 microgramos/kg/min
	VASOCONSTRICION	> 10 microgramos/kg/min
DOBUTAMINA	ELEVA LA FUNCION CARDIACA DISMINUYE LA PRESION PULMONAR	2-20 microgramos/kg/min
FENILEFRINA	INCREMENTO DE LA PAM DISMINUCION DE LA FUERZA DE CONTRACCION	0.5-8 microgramos/kg/min
	ELECCION EN PACIENTE CON ARRITMIA	
EPNEFRINA	ELEVA LA PRESION ARTERIAL SE USA EN PACIENTES DONDE OTROS INOTROPICOS NO TIENEN EFECTO	0.2-0.4 microgramos/kg/min

Tabla 4. Manejo inotrópico en el shock séptico Modificado de: Carcillo, 1997 y Phillip, 1999)

### 3. ESTEROIDES

No son el pilar fundamental en este tipo de shock. Se benefician aquellos pacientes que concomitantemente desarrollan una insuficiencia suprarrenal aguda. Deben identificarse los pacientes que responderán a la terapia con una prueba adrenocorticotrópica (ACTH) 250 ug.<sup>11</sup>

- Pacientes que responden se definen como aquéllos con un incremento >9 ug/dl en el cortisol 30 a 60 minutos después de la administración de la ACTH
- Los médicos clínicos no deben esperar los resultados de la prueba de estimulación con ACTH para administrar corticosteroides
- Luego de la resolución del shock séptico, la dosis de esteroides se puede disminuir
- Considere la reducción gradual de la dosis de corticosteroides al fin de la terapia
- Al régimen de hidrocortisona se puede agregar fludrocortisona

En el shock séptico o la sepsis severa NO se deben utilizar dosis de hidrocortisona >300 mg diarios con el propósito de tratar el shock

En ausencia de shock, no deben utilizarse corticosteroides para el tratamiento de la sepsis.<sup>11</sup>

### 4. SOPORTE NUTRICIONAL<sup>32,33</sup>

La administración de substratos con adecuados niveles energéticos (carbohidratos: 20 calorías / Kg de peso) y de proteínas (1.5 a 2.5 gr. / kg). La ruta de administración es lo más importante. Por estudios clínicos y experimentales se ha demostrado que la alimentación enteral es fisiológicamente superior a la parenteral

### 5. CONTROL DE LA GLICEMIA<sup>19</sup>

Esta debe buscar mantener niveles entre 80-110 mg/dl, ya que reduce de gran manera la morbilidad y mortalidad.

Un esquema adecuado de insulina cristalina hasta que se lleguen a los niveles deseados de glicemia

## 6. MANEJO CON ANTIBIÓTICOS

El manejo inicial es empírico pero dirigido al posible foco que genera la infección; posteriormente será manejado con el resultado de cultivo y antibiograma es importante conocer, el microorganismo que se cree el causante y tener en cuenta la resistencia local (depende de cada una de las instituciones), estado inmunológico del paciente, tolerancia (alergias), presencia de disfunción renal o hepática<sup>6, 7, 9, 10, 16, 19, 20, 35, 36,</sup>

### 1. INFECCIONES INTRABDOMINALES

Para Cirugía abdominal

#### Profilaxis

**Ampicilina /Sulbactam** 1.5 gr 20min a 1 hora antes de la incisión 1.5gr intraoperatoria si la duración de la cirugía excede las 4 horas y c/8 por 2 dosis mas.

#### □ INFECCIÓN LEVE

Infección localizada con bajo inóculo bacteriano.

No hay necesidad de cubrir P.aeruginosa, Enterococo u otra bacteria multiresistente.

#### Profilaxis y tratamiento

**Ampicilina/Sulbactam 1.5gs c/ 6-8 hrs.** (1ra opción por costo-beneficio).

o

**Gentamicina** 240 mg/día +  
**Clindamicina** 600 mg c/8 horas

#### □ INFECCIÓN MODERADA

Mayor inóculo bacteriano (mas de un cuadrante y evento de ileon para abajo) y/o

Con peritonitis generalizada y síntomas sistémicos ( fiebre, leucocitosis ) y/o

Paciente con enfermedad de base como diabetes Mellitus, Insuficiencia Renal etc

#### Tratamiento

**Ceftriaxona** 2gm/día +  
**Clindamicina** 600 mg c/8horas

o

**profloxacin** 400 mg c/ 8-12 hrs + **Metrodinazol** 1gr c/8hrs

**tapenem** 1gm/día

#### □ INFECCIÓN SEVERA

Peritonitis terciaria.

Historia previa de uso o falla a los antibióticos anteriores.

Sospecha de bacterias nosocomiales resistente a los antibióticos previos como Pseudomona aeruginosa, Acinetobacter y Enterococo.

#### Tratamiento

**Imipenem** 500 a 1gm c/ 6 – 8 hrs

**Meropenem** 500 mg a 1gm c/8 hrs.

o

Cualquiera de estas opciones guiada por cultivo sensible :

**Cefepime** 2gr c/12 hrs +

**Metrodinazol** 1gr c/8hrs ó **Clindamicina** 600mg c/8hs.

o

**Cefoperazone/Sulbactam** 1.5 gr c/6-8 hrs.

Para las opciones terapéuticas anteriores si hay sospecha de

Enterococo faecalis adicionar **Ampicilina** 2 gm/c 6 hrs +  
**Gentamicina** 240 mg/día

o

**Piperacilina/tazobactam** ( cubre adecuadamente Enterococo sensible a Ampicilina )

4.5gm/c6hrs + Gentamicina 240 mg/día.

## 2. SEPSIS DE ORIGEN NO CONOCIDO

### □ TRATAMIENTO EMPÍRICO

En presencia de cuadro séptico con foco no conocido;

Si hay presencia de catéter o cirugía Cardiovascular previa o se sospecha foco en catéter, válvula o prótesis, adicionar

Si hemocultivos son negativos para estafilococo resistente a Oxacilina o el foco no esta en catéter

Si el paciente se deteriora en 48- 72 hrs

#### **Tratamiento**

**Cefepime** 2 gr c/8 a 12 hs + **Amikacina** (1gr/ día) x 3 – 4 días), +

**Vancomicina** 1gr c/12 hrs

Suspender Vancomicina.

Suspender Cefepime e iniciar **Imipenem** 500mg c/6 hrs o **Meropenem** 1-2 grs/8hrs + **Amikacina** 1gr/día por 3 - 5 días +**Vancomicina** 1gr c/12hrs

### □ CULTIVOS POSITIVOS PARA:

**Estafilococos sensibles a Oxacilina**

*Cambiar Vancomicina por Oxacilina o dejar el Beta-lactamico*

**Gram negativos**

Escoger el antibiótico de mayor potencia y menor espectro

### □ SOSPECHA DE FUNGEMIA

Se recomienda iniciar ANFOTERICINA B hasta reporte del cultivo

Si hay falla renal Fluconazol 400 mg. Dosis inicial y luego 200 mg. C /12 hrs El uso de otros antimicóticos será guiada por cultivo y epidemiología local.

**REF 2.**

## 3. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

### □ INFECCIÓN NO COMPLICADA

Frecuencia, urgencia disuria  
Dolor suprapúbico  
Afebril, sin signos o síntomas  
sugestivos de infección urinaria  
complicada

#### **Tratamiento**

Nitrofurantoína 100 mg c/ 6hs por 5 a 7 días.  
Se puede considerar también una cefalosporina de 1ra o 2da generación

### □ INFECCIÓN COMPLICADA

Pielonefritis aguda no obstructiva.  
Con cultivo positivo escoger antibiótico de acuerdo al germen , sensibilidad, farmacoeconomía y calidad del medicamento

#### **Tratamiento empírico inicial**

Ciprofloxacina 400 mg c/12horas o Ceftriaxone 1gmc/12horas  
o Ertapenem 1gr c/ día  
Cefepime 2 gm c/12 hrs si se sospecha P.aeruginosa

#### 4. INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS “PIE DIABÉTICO”

<b>❑ INFECCIÓN LEVE</b>	
<p>Celulitis localizada  Ulceración superficial  Purulencia mínima  Ausencia de signos /síntomas. sistémicos</p>	<p><b>Tratamiento</b>  Dicloxacilina 500 mg – 1gr c/6 hrs.  Cefalosp. 1a. y 2da. gen. 500mg –1gr c/6 a 8 hrs  Clindamicina (ptes. Alérgicos) 300 mg c/8hrs</p>
<b>❑ INFECCIÓN MODERADA</b>	
<p>Celulitis del pie o hasta el tobillo  Ulceración profunda o penetrante  Absceso plantar  Osteomielitis aguda  Signos/síntomas sistémicos</p>	<p><b>Tratamiento</b>  Amoxicilina / Clavulanato 1 gr c/6-8hrs ó  Ampicilina / Sulbactam 375 mg c/6hrs.  Ceftriaxone 1 gr c/12hrs – 24 hrs + Clindamicina 600mg c/8hrs  Quinolona + Clindamicina o Metronidazol  Ertapenem 1gm/d</p>
<b>❑ INFECCIÓN SEVERA</b>	
<p>Celulitis severa y linfangitis  Gangrena, fasciitis necrotizante  Sepsis clínica</p>	<p><b>Tratamiento</b>  ❑ Piperacilina / Tazobactam  ❑ Cefepime + Clindamicina  ❑ Ceftazidime + Clindamicina.  ▪ Imipenem  ▪ Meropenem</p> <p>El tratamiento siempre estará guiado por un cultivo</p>

#### 5. TRACTO RESPIRATORIO

<b>❑ TEMPRANA</b>	
<p>Hospitalización menor o igual a 4 días  <b>Los patógenos causantes</b> S pneumoniae, H. influenza, S.aureus sensible a Oxacilina,  <b>Gram negativos entéricos</b> como E. coli, K. pneumoniae, Enterobacter sp, Proteus sp, Serratia marcescens. usualmente sensibles a múltiples antibióticos</p>	<p><b>Tratamiento</b>  Ceftriaxone 1g c/12hrs  Levofloxacina 750mg/día  Ciprofloxacina 400mg c/12  Moxifloxacina 400mg/d  Ampicilina/sulbactam 1.5 gr c/6hrs  Ertapenem 1gr/día.</p>

## □ TARDÍA

Más de 5 días de hospitalización  
Los gérmenes implicados son usualmente multiresistentes tales como *P.aeruginosa*, *K pneumoniae*. BLEE+, *Acinetobacter* sp, *S.aureus* resistente (SAMR)

### Tratamiento

#### Cefalosporina antipseudomona

Cefepime 2g c/8-12 hrs

Ceftazidime 2 gr c/8hrs

#### Carbapenems

Imipenem 500mg c/6 hrs o 1 gr c8/hrs

Meropenem 1gr c8hrs

#### Betalactámico con inhibidor

Pip/Taz 4.5 gr c/6hrs

#### Fluoroquinolona antipseudomona

Levofloxacin 750mg/día

Ciproflo 400mg c/8hrs +

#### Un Aminoglucosido

Gentamicina y Tobramicina 7mg/Kg/día

ó Amikacina 20mg/kg/día +

Vancomicina 15 mg/kg/día c/12 hrs ó

Linezolid 600 mg c/12hrs

## INDICACIONES DE LA TERAPIA ANTIFÚNGICA<sup>36</sup>

- 20% de los pacientes con perforación del TGI; tendrían cultivo (+) para *Candida albicans*
- Paciente inmunocomprometido se ven comprometido frecuentemente por este tipo de infección.
- El tratamiento adecuado es anfotericina B pero si el cultivo tiene sensibilidad para fluconazol el Paciente debe tener este tratamiento
- Para especies de *Candida* resistentes a fluconazol la alternativa es anfotericina B, *cisprofungine* o *variconazol*

## DURACIÓN DE LA TERAPIA ANTIMICROBIANA<sup>36</sup>

- Puede continuar el tratamiento hasta la resolución clínica de la infección (remisión del SIRS)
- El medico debe considerar una terapia entre 7 a 14 días evaluando periódicamente la respuesta del paciente
- Si después de la resolución de los síntomas se presenta SIRS debe investigar otro diagnóstico
- En caso de la recurrencia de la infección debe realizar un control completo del foco

## 7. CONTROL DE ORIGEN Y MANEJO QUIRÚRGICOS

Evalúe a los pacientes por la presencia de un foco de infección sensible a medidas de control del origen. Resulta especialmente importante para pacientes con infección necrotizante del tejido blando o isquemia intestinal<sup>37</sup>

- Drenaje de un absceso o foco local de infección
- Desbridamiento de tejido necrótico infectado
- Remoción de un dispositivo potencialmente infectado
- Control definitivo de una fuente de contaminación microbiana continua

La infección del sitio operatorio puede clasificarse en tres grupos según su localización anatómica a continuación se menciona el manejo<sup>37</sup>.

<b>ISO SUPERFICIAL</b>	<b>ISO PROFUNDA</b>	<b>ABSCESO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abrir la herida</li> <li>• Toma de cultivo</li> <li>• Curaciones</li> <li>• No antibiótico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apertura de la herida</li> <li>• Drenaje</li> <li>• Antibiótico según foco infeccioso</li> <li>• Curaciones hasta la resolución</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Drenaje percutáneo o quirúrgico abierto</li> <li>• Antibiótico específico</li> <li>• Diagnóstico por ECO o TAC</li> </ul>

Tabla 5. Clasificación de la infección del sitio operatorio (modificado de: Universidad Tecnológica de Pereira, 2006).

## 8. NUEVOS MEDICAMENTOS EN LA TERAPIA DEL CHOQUE SEPTICO

El único que ha demostrado una mejora en la morbilidad es el anticoagulante aPC pero a su capacidad de producir hemorragias es alta por esto se debe utilizar en UCI y con indicaciones específicas. Los otros medicamentos no han cambiado el curso natural de la entidad.<sup>11</sup>

- Agentes anti-endotoxinas
- Agentes anti-medicados
- Anticoagulantes

## BIBLIOGRAFÍA

1. Richard S. Hotchkiss, M.D and Irene E. Karl. Ph. D. The Pathophysiology and Treatment of Sepsis, Departments of anesthesiology and Surgery Washington University NEJM January 9 2003
2. Ertel W, Kremer J-P, Kenney J, et al. Downregulation of proinflammatory cytokine release in whole blood from septic patients. *Blood* 1995;85:1341-1347.
3. O'Sullivan ST, Lederer JA, Horgan AF, Chin DHL, Mannick JA, Rodrick ML. Major injury leads to predominance of the T helper-2 lymphocyte phenotype and diminished interleukin-12 production associated with decreased resistance to infection. *Ann Surg* 1995;222:482-492.
4. Hotchkiss RS, Tinsley KW, Swanson PE, et al. **Sepsis**-induced apoptosis causes progressive profound depletion of B and CD4+ T lymphocytes in humans. *J Immunol* 2001;166:6952-6963.
5. Voll RE, Herrmann M, Roth EA, Stach C, Kalden JR, Girkontaite I. Immunosuppressive effects of apoptotic cells. *Nature* 1997;390:350-351.
6. Gogos CA, Drosou E, Bassaris HP, Skoutelis A. (2000). Pro- versus anti-inflammatory cytokine profile in patients with severe **sepsis**: a marker for prognosis and future therapeutic options. *J Infect Dis*;181:176-180.
7. Carcillo, J. A., & Cunnion, R. E. (1997). Septic shock. *Critical care clinic*. 13, number 3. 553-568

8. Holcroft JW, Robinson MK. Shock. En: *Care of the Surgical Patient. Volume I, Section I. Emergency Care, Chapter 4.* Edited by DW Wilmore et al. American College of Surgeons, Committee on Pre and Postoperative Care. Scientific American Inc. New York, 1992
9. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992;101:1644-1655.
10. Phillip, R. , (1999). Current therapy for sepsis. *Infection disease clinic for north america.* Volumen 13. number 2. june 1999, 495-508
11. Kasper, D. L., "et al". , (2006). *Medicina interna de Harrison* 16 ed. McGraw-Hill interamericana.
12. Joyce DE, Gelbert L, Ciaccia A, DeHoff B, Grinnell BW. Gene expression profile of antithrombotic protein C defines new mechanisms modulating inflammation and apoptosis. *J Biol Chem* 2001;276:11199-11203.
13. Coopersmith C, Stromberg PR, Dunne WM, et al. Inhibition of intestinal epithelial apoptosis and survival in a murine model of pneumonia-induced **sepsis**. *JAMA* 2002;287:1716-1721.
14. Gomez, A. , Alvarez, C. & Leon, A. (2004). *Enfermedades infecciosas en UCI una aproximación basada en las evidencias.* Distribuna limitada.
15. Richard N. Mitchell y Ramzi S. Cotran. *Trastornos hemodinámicos, trombosis y shock. Patología Estructural y Funcional Sexta Edición.* Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A. McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES. S.A. de C.V. Año 2000. pag.: 121-147.
16. Simon, D. , & Trenholme, G. (2000). Antibiotic selection for patients whith septic shock. *Critical care clinic.* Volumen 16. number 2. Abril 2000, 215-228.
17. Holcroft JW, Wisner DH. Shock & acute pulmonary failure in surgical patients. En: *Current Surgical Diagnosis & Treatment. Tenth edition.* Edited by LW Way. Prentice-Hall International Inc. Appleton & Lange, East Norwalk, CT, 1994.
18. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo- controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000; 356(9248):2139-2143.
19. Rivers, E. , "et al". , (2001). Early goal- directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *The new england journal of medicine.* 345, number 19, 1368-1377.
20. Jindal N, Hollenberg SM, Dellinger RP. Pharmacologic issues in the management of septic shock. *Crit Care Clin* 2000; 16(2):233-249.
21. Cideim 2004-2005
22. (18)Gan TJ, Bennett-Guerrero E, Phillips-Bute B, Wakeling H, Moskowitz DM, Olufolabi Y et al. Hextend, a physiologically balanced plasma expander for large volume use in major surgery: a randomized phase III clinical trial. Hextend Study Group. *Anesth Analg* 1999; 88(5):992-998.
23. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27(1):200-210.
24. Lang K, Boldt J, Suttner S, Haisch G. Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001; 93(2):405-409.
25. Kellum JA, Bellomo R. Low-dos(22)Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994; 272(17):1354-1357.



26. Meier-Hellmann A, Reinhart K, Bredle DL, Specht M, Spies CD, Hannemann L. Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 1997; 25(3):399-404.
27. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, Nace L, Audibert G, Bauer P et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997; 23(3):282-287. e dopamine: what benefit? *Crit Care Med* 2000; 28(3):907-908.
28. Martin C, Saux P, Eon B, Aknin P, Gouin F. Septic shock: a goal-directed therapy using volume loading, dobutamine and/or norepinephrine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34(5):413-417.
29. Hannemann L, Reinhart K, Grenzer O, Meier-Hellmann A, Bredle DL. Comparison of dopamine to dobutamine and norepinephrine for oxygen delivery and uptake in septic shock. *Crit Care Med* 1995; 23(12):1962-1970.
30. Hoogenberg K, Smit AJ, Girbes AR. Effects of low-dose dopamine on renal and systemic hemodynamics during incremental norepinephrine infusion in healthy volunteers. *Crit Care Med* 1998; 26(2):260-265.
31. Romand JA, Treggiari-Venzi M. Is vasopressin an ideal vasopressor to treat hypotension in septic shock? *Intensive Care Med* 1999; 25(7):763-764.
32. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ. Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999; 27(12):2799-2805.
33. Barbul A. Immunonutrition comes of age. *Crit Care Med* 2000; 28(3):884-885.
34. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, Nakamura M, Nakano Y, Boyle WA, III. Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 2001; 29(3):487-493.
35. Ziegler EJ, Fisher CJ Jr, Sprung CL, et al. Treatment of gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *N Engl J Med* 1991;324:429-436
36. Slolomkin, J. S. , "et al". , (2003). Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infection. *Clinical infectious diseases*. 37. 997-1004.
37. Infección del sitio operatorio. Universidad tecnológica de Pereira. Cirugía.2006.
38. Villegas, M. Recomendaciones básicas para la correcta prescripción de los antimicrobianos en algunas infecciones nosocomiales y de la comunidad.

## ***Capítulo 7***

# ***TROMBOEMBOLISMO VENOSO***



***Julián Ramírez Arango***

# INTRODUCCIÓN

*El tromboembolismo venoso (TEV) es una entidad que agrupa a la trombosis venosa profunda (TVP) y al tromboembolismo pulmonar (TEP) y afecta a cerca del 25% de todos los pacientes hospitalizados.<sup>1</sup>*

*El mayor riesgo para un paciente con TVP es que desarrolle un TEP, el cual afecta aprox. al 1% de los pacientes hospitalizados y es causante del 10% de las muertes intrahospitalarias. Los pacientes con TEV tienen un alto riesgo de padecer a largo plazo secuelas como síndrome postrombótico, TVP recurrente e hipertensión pulmonar.<sup>1</sup>*

## FISIOPATOLOGÍA<sup>3</sup>

*La tríada predisponente para el desarrollo de trombosis venosa profunda está constituida por:*

- ☐ **Estasis venosa:** es importante en pacientes que deben guardar reposo por postoperatorios de cirugías extensas, trauma de miembros inferiores o abdominales, enfermedad neurológica y falla cardíaca.
- ☐ **Hipercoagulabilidad:** es causada por trastornos primarios como la deficiencia de antitrombina III, factor S, factor C o la presencia de anticoagulante lúpico y trastornos secundarios como los observados durante el embarazo, el síndrome nefrótico o el cáncer.
- ☐ **Daño vascular:** la ruptura de la íntima precipita la agregación plaquetaria, activa la cascada de la coagulación y favorece la formación de trombos.

## FACTORES DE RIESGO<sup>4,5</sup>

### Adquiridos

- ☐ Edad avanzada
- ☐ Inmovilidad prolongada (ACV o parálisis)
- ☐ Antecedentes de TEP-TVP o superficial
- ☐ Cáncer y su tratamiento
- ☐ Cirugía mayor
- ☐ Trauma
- ☐ Obesidad
- ☐ Vena várice
- ☐ Disfunción cardíaca
- ☐ Catéter venoso central
- ☐ Síndrome nefrótico
- ☐ Embarazo y uso de estrógenos o progesterona
- ☐ Postparto
- ☐ Anticuerpos antifosfolípidos
- ☐ Hiperhomocisteinemia
- ☐ Anestesia
- ☐ Terapia con tamoxifeno
- ☐ Cirugía ginecológica
- ☐ Falla cardíaca
- ☐ Enfermedades mieloproliferativas
- ☐ Tabaquismo
- ☐ Hemoglobinuria nocturna paroxística
- ☐ Enfermedad inflamatoria de Bowel
- ☐ Estados de hipercoagulabilidad adquirida

## Heredados

- ☐ Mutación G1691A en el gen V (factor V de Leiden)
- ☐ Mutación homocigótica C677C en el gen metilenoetetrahidrofolato
- ☐ Deficiencia de antitrombina
- ☐ Deficiencia de proteína S
- ☐ Deficiencia de proteína C
- ☐ Disfibrinogenemia

## FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES QUIRÚRGICOS

NIVEL DE RIESGO	% TVP distal	% TVP prox.	% TEP clínico	% TEP fatal	Estrategia de anticoagulación
<b>RIESGO BAJO</b> <input type="checkbox"/> Cirugía menor paciente < 40 años sin factores de riesgo*	2	0,4	0,2	0,002	No se requiere anticoagulación pero se recomienda movilización temprana
<b>RIESGO MODERADO</b> <input type="checkbox"/> Cirugía menor paciente con factores de riesgo* <input type="checkbox"/> Cirugía menor paciente 40-60 años sin factores de riesgo* <input type="checkbox"/> Cirugía mayor paciente < 40 años sin factores de riesgo*	10 a 20	2 a 4	1 a 2	0,1 a 0,4	HNF c/12 horas, HBPM o MCG
<b>RIESGO ALTO</b> <input type="checkbox"/> Cirugía menor paciente > 60 años con factores de riesgo* <input type="checkbox"/> Cirugía mayor paciente > 40 años con factores de riesgo*	20 a 40	4 a 8	2 a 4	0,4 a 1,0	HNF c/8 horas, HBPM o MCG
<b>RIESGO MUY ALTO</b> <input type="checkbox"/> Cirugía mayor paciente > 40 años con factores de riesgo*	40 a 80	10 a 20	4 a 10	0,2 a 5	HNF, anticoagulación oral, MCG + HBPM

Tabla 1. Factores de riesgo para TEV en pacientes quirúrgicos. (Tomado de: Gallus,2000).

\*Antecedentes de TEV, cáncer, hipercoagulabilidad molecular, reemplazo de cadera o rodilla, cirugía de fractura de cadera, trauma mayor como daño en la espina dorsal.

TVP, trombosis venosa profunda; TEP, tromboembolismo pulmonar; HBPM, heparina de bajo peso molecular; HNF, heparina no fraccionada; MCG, medias de compresión graduada.

## CUADRO CLÍNICO

### Síntomas

- ☐ Disnea de aparición súbita.
- ☐ Hiperventilación,
- ☐ Dolor pleurítico,
- ☐ La tos con expectoración hemoptoica se presenta en raras ocasiones

### Examen físico

- ☐ Taquipnea
- ☐ Taquicardia
- ☐ Fibrilación auricular
- ☐ Cianosis
- ☐ Reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido
- ☐ La auscultación pulmonar puede ser normal
- ☐ Signos de derrame pleural o disminución de los ruidos respiratorios (signo precoz).
- ☐ Embolia pulmonar masiva: signos de hipoperfusión periférica: palidez, hipotensión y alteración del sensorio.

Los hallazgos de trombosis venosa profunda son:

- ☐ Edema
- ☐ Calor
- ☐ Rubor
- ☐ Hipersensibilidad de la extremidad afectada
- ☐ Presencia de dolor a la dorsiflexión del pie
- ☐ Signo de Homans<sup>7</sup>

## PARACLÍNICOS

- ☐ Eco Venoso
- ☐ TAC Helicoidal
- ☐ Arteriografía
- ☐ Dímero D
- ☐ Electrocardiograma
- ☐ Gasimetría Arterial
- ☐ Rx tórax<sup>7, 8, 9, 10, 11</sup>

## MODELOS DE PROBABILIDAD CLÍNICA PRETEST

Modelo de probabilidad clínica pre-test en la Trombosis Venosa Profunda	
Puntuación	
1	Cáncer activo (Bajo tratamiento actual, o en los 6 meses previos, o en tratamiento paliativo).
1	Parálisis, paresia, o inmovilización reciente (férula) en extremidad inferior.
1	Encamado recientemente más de 3 días o cirugía mayor en las 4 semanas anteriores.
1	Molestias localizadas a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo.
1	Hinchazón de toda la pierna.
1	Aumento del perímetro de la pantorrilla mayor de 3 cm comparado con la otra pierna (medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial).
1	Edema con fovea (mayor en la pierna sintomática).
1	Circulación venosa colateral superficial (no varicosa).
-2	Diagnóstico alternativo tanto o más probable que una TVP.
Si ambas piernas están sintomáticas la escala se hace en el lado más afectado	
Riesgo alto	3 o más
Riesgo moderado	1 o 2
Riesgo bajo	0 o menos

Modelo de probabilidad clínica pre-test para Embolismo pulmonar	
Signos y síntomas clínicos de TVP (como mínimo: hinchazón de la pierna y dolor a la palpación de los trayectos venosos)	3 puntos
Un diagnóstico alternativo es menos probable que el TEP	3 puntos
Frecuencia cardíaca mayor de 100	1,5 puntos
Inmovilización o cirugía en la 4 semanas previas	1,5 puntos
Episodio anterior de TVP o TEP	1,5 puntos
Hemoptisis	1 punto
Cáncer (Bajo tratamiento actual, o en los 6 meses previos, o en tratamiento paliativo).	1 punto
Puntuación < 2	Baja probabilidad clínica pretest
Puntuación 2 - 6	Probabilidad pretest intermedia
Puntuación > 6	Alta probabilidad pretest

Figura 1. Modelos de probabilidad clínica pretest para TVP y TEP. (Tomado de: Wells et al, 1997 y 2000).

# ALGORITMO DIAGNÓSTICO

¡Error!

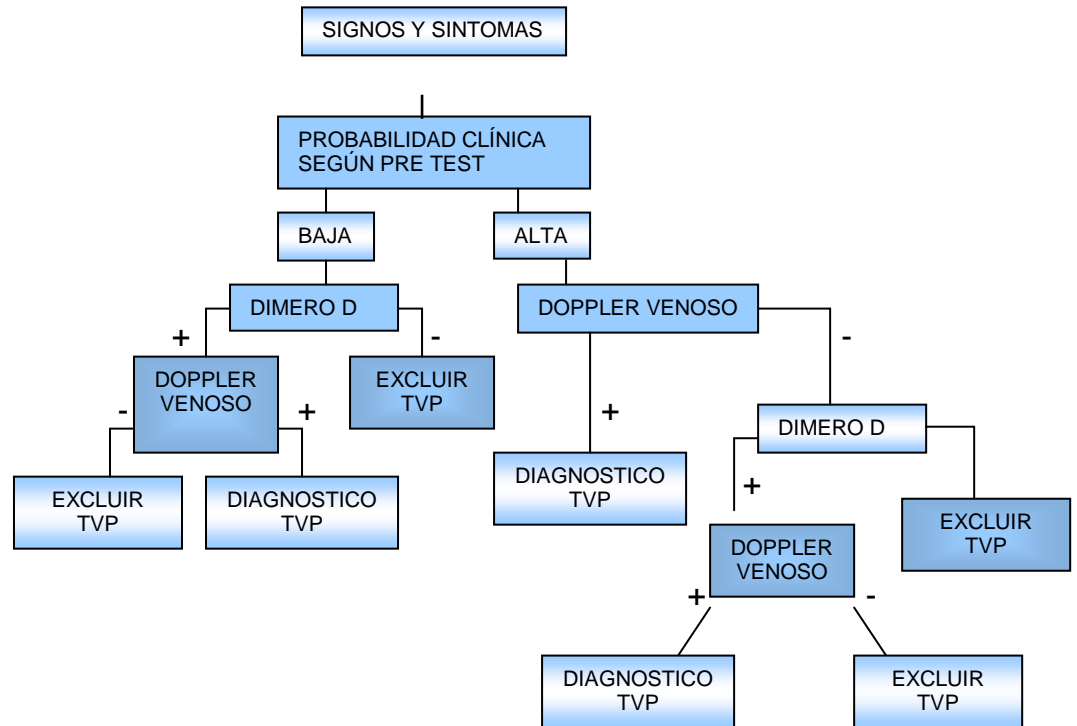


Figura 1. Algoritmo de manejo para trombosis venosa profunda

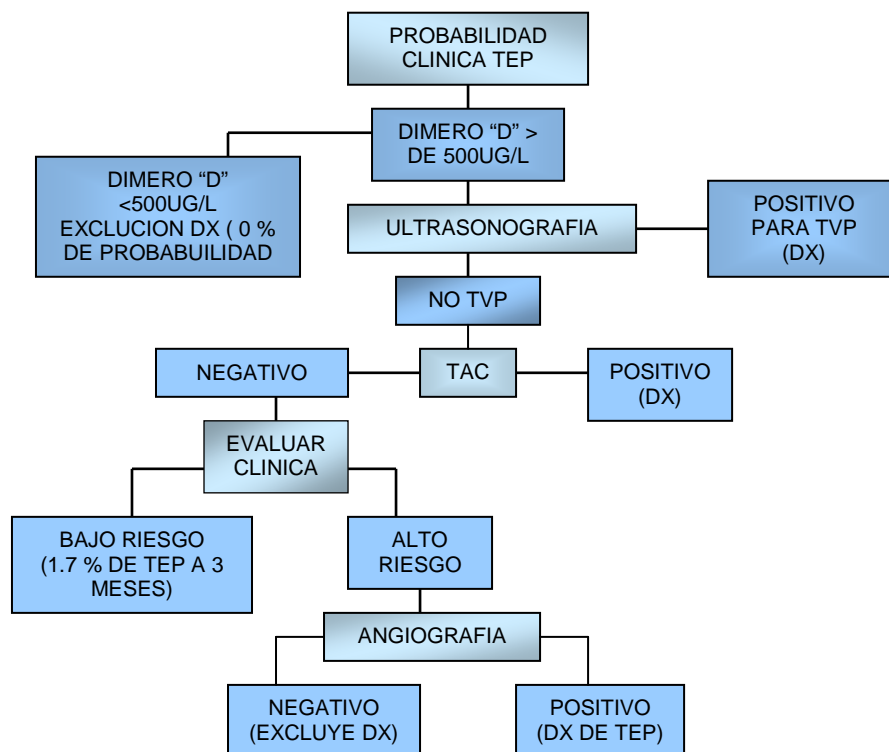


Figura 2. Algoritmo diagnóstico para TVP y TEP. (Modificado de: Hirsh, 2002 y Arnaud et al, 2001).

“Una combinación de dímero D, ultrasonografía y TAC en el diagnóstico de TEP demostró tener una confiabilidad del 99%”<sup>10</sup>

## TRATAMIENTO

ANTICOAGULACIÓN	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN	TIEMPO DE USO
<b>HNF</b>	5000 UI (50 mg) IV bolo y continuar con 1000 UI/ hora	No parar hasta lograr prolongar TTPA de 1.3 a 1.5, cada 6 horas se toma un TTPA
<b>Enoxaparina</b>	1.5 mg/Kg./día o 1 mg/Kg. 2 veces al día SC	10 días
<b>Nandroparina</b>	0.1ml por cada 10 kg de pesocada 12 horas SC	Mínimo 5 días

Tabla 2. Tratamiento del TEV. (Modificado de: Russel et al, 2000; Mark et al, 2000; Buller et al, 2003; Lisa et al, 2000; Andrews et al, 2003; Bengt et al, 2001; Charles et al, 2002).

## PROFILAXIS

ANTICOAGULACIÓN	DOSIS	TIEMPO
<b>HNF</b>	5000 UI SC c/8 o 12 horas desde el momento en que se inicia el riesgo, hasta la deambulaci3n	No parar hasta lograr prolongar TTPA de 1.3 a 1.5
<b>Enoxaparina</b>	0.3 mg/Kg./día SC en pacientes de bajo riesgo, 0.5 - 0.6 mg/Kg./día SC en paciente de riesgo moderado y alto.	7 a 10 días
<b>Warfarina</b>	1 o 2 mg VO, se incrementan paulatinamente hasta lograr anticoagulaci3n total en el postoperatorio	INR entre 1.5 y 2.5
<b>Fondaparinux</b>	<50 Kg.: 5 mg/día SC 50-100 Kg.: 7.5 mg/día >100 Kg.: 10 mg/día	10 días
<b>Dalteparina</b>	200 UI/Kg./día	Mínimo 5 días

Tabla 2. Profilaxis anti-TEV. (Modificado de: Ali et al, 2001).

Las medidas mecánicas, comprenden el uso de aparatos de compresi3n intermitente de las pantorrillas y/o el muslo. Las medias de compresi3n graduada, que ejercen una mayor presi3n en la pantorrilla y que disminuye progresivamente hacia la parte más proximal del muslo, han mostrado ser efectivas. Las vendas elásticas y las medias de compresi3n no gradual no son efectivas en la prevenci3n de la trombosis venosa profunda.<sup>1, 14</sup>

En pacientes quirúrgicos de muy alto riesgo y de alto riesgo es aconsejable utilizar una combinaci3n de medidas como compresi3n neumática intermitente y heparina de bajo peso molecular a las dosis descritas para el riesgo moderado así como heparina no fraccionada 5000 UI tres veces al día<sup>25</sup>

## COMPLICACIONES<sup>1</sup>

- ☐ Hemorragia
- ☐ Síndrome postrombotico
- ☐ TEV recurrente

## BIBLIOGRAFÍA

1. ALAN N, SANDLER MSC. (2005) The surgical clinics of North America, Pain control in the perioperative period. EEUU. Mc Graw Hill, Interamericana S.A.
2. WHITE Richard: *The epidemiology of thromboembolism*. Jun 17, 2003. [Citado abril 17, 2006]. En circulation website: <http://www.circres.ahajournals.org>.
3. COTRAN R. KUMAR V. ROBINS S. (2000). *Patología Estructural y Funcional*. España Mc Graw Hill, Interamericana S.A.
4. SELIGSHN U. LUBETSKY T. *genetic susceptibility to venous thrombosis*. Dic 2001. [Citado abril 17 2006] En. N. Engl: J. Med. 344; No 16: 1222-1231. <http://www.nejm.com>.
5. FREDERICK A. ANDERSON Jr., Frederick A. Spenser., *Risk factors for venous Thromboembolism*. Junio 17, 2003. [Citado abril 17, 2006]. En circulation website: <http://www.circres.ahajournals.org>.
6. CLAGETT, R Prevention of VTE in general Surgical Patients: Results of a Meta analysis. 1998. [citado 17 abril 2006] En Annals of Internal Medicine website: <http://www.annals.org>
7. CLAGETT, R *Prevention of VTE in general Surgical Patients: Results of a Meta analysis*. 1998. [citado 17 Abril 2006] En Annals of internal Medicine website <http://www.annals.org>
8. Chalem, Escandon, Campos, Esguerra. (2000). *Medicina interna*. Bogotá: Editorial Norma.
9. PERRIER A, HOWARTH N, DIDIER D, et al *Performance of Helical Computed Tomography in Unselected Outpatients with Suspected Pulmonary Embolism*. Jul. 17, 2000 [citado 17 abril 2006] En Annals of Internal Medicine website: <http://www.annals.org>.
10. STEPHEN J. SWENSEN, PATRICK F. SHEEDY II, JAY H. *Outcomes after Withholding Anticoagulation from Patients with Suspected Acute Pulmonary Embolism and Negative Computed Tomographic Findings: A Cohort Study*. February 2000. [Citado 17 abril 2006] En Mayo Clinic Proceedings website: <http://www.mayoclinicproceedings.com>
11. ARNAUD P, PIERRE- MARIE R, DRAHOMIR A. *Diagnosing Pulmonary Embolism in Outpatients with Clinical Assessment, D-Dimer Measurement, Venous Ultrasound, and Helical Computed Tomography: A Multicenter Management Study* Mar. 1, 2001 [citado 20 abril 2006] En The American Journal of Medicine website: <http://www.elsevier.com/>
12. WORLEY DF, ALAVI A, ARONCHICK, JM, CHEN JT, GREESPAN RH, RAVIN CE. *Check Radiographic finding in patients whit acute pulmonary, embolism: observations from PIOPED study*. Dic, 1999. [Citado 20 abril 2006] En Radiology website: <http://www.radiology.rsnaajnl.org>
13. ELLIOT CG, GOLDBABER SZ, VISANI L, DEROSA M. *Chest radiographs in acute pulmonary embolism*. Dic 2000; [citado 20 abril 2006] En Chest website: <http://www.chestjournal.org>
14. REMY-JARDIN M, REMY J. ARTAUD D, DESCHILDRE F, DAHAMEL A. *Peripheral pulmonary arteries: optimization of the spiral CT adquisition protocol*. 1997 [citado 20 abril 2006] En Radiology website: <http://www.radiology.rsnaajnl.org>
15. BORSTKRAFEK B, FINK A.M, LIPP C. *Proximal extend of pelvic vein thrombosis and its association with pulmonary embolism*. Mar 2003. [Citado 22 abril 2006] En Journal of Vascular Surgery website: [http://www.elsevier.com/wps/product/cws\\_home](http://www.elsevier.com/wps/product/cws_home)
16. WELLS P, ANDERSON D, BROMANIS J. *Value as assessment of pretest probability of deep vein thrombosis in clinical management*. 1997. [Citado 23 abril 2006] En Lancet website: <http://www.thelancet.com>



17. WELLS P, ANDERSON D, ROUGER M. derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the model utility with the simply red dimmer D. 2000. [Citado 23 abril 2006] En Lancet website: [http:// www.thelancet.com](http://www.thelancet.com)
18. RUSSEL D, HULL H, GARY E. RASKOB F, ROLLIN F. BRANT R. Low-molecular-weight Heparin vs. Heparin in the Treatment of Patients with Pulmonary Embolism, Jun. 24, 2000.[citado 17 abril 2006] En Archives of internal Medicine website: <http://www.archinte.ama-assn.org>
19. MARK A. STRATTON, FREDERICK A. ANDERSON, HENRY I. BUSSEY. Prevention of Venous Thromboembolism: Adherence to the 1995 American College of Chest Physicians Consensus Guidelines for Surgical Patients. Feb. 14, 2000[citado 17 abril 2006] En Archives of internal Medicine website: [http:// www.archinte.ama-assn.org](http://www.archinte.ama-assn.org)
20. BULLER H.R. and the Malisse Investigators. Subcutaneous Fondaparinux Versus Intravenous Unfractionated Heparin in the initialTreatment of Pulmonary Embolism Oct. 30, 2003. [Citado 17 abril 2006] En the New England Journal of Medicine website: [http:// www.nejm.com](http://www.nejm.com)
21. LISA R. DOLOVICH D, JEFFREYS. GINSREBG, JAMES D. A Meta-analysis Comparing Low-molecular-weight Heparins with Unfractionated Heparin in the Treatment of Venous Thromboembolism: Examining Some Unanswered Questions Regarding Location of Treatmen; Product Type, and Dosing Frequency Jun. 24, 2000. [Citado 17 abril 2006] En Archives of Internal Medicine website: [http:// www.archinte.ama-assn.org](http://www.archinte.ama-assn.org)
22. ANDREW S, Alexander G. Perioperative Management of Patients Receiving Oral Anticoagulants: A Systematic Review. Abr. 28, 2003. [Citado 17 abril 2006] En Archives of Internal Medicine website [http:// www.archinte.ama-assn.org](http://www.archinte.ama-assn.org)
23. BENGT I. ERIKSSON, KENNETH A, MICHAEL R. LASSE T. Fondaparinux Compared with Enoxaparin for the Prevention of Venous Thromboembolism after Hip-fracture Surgery Nov. 1, 2001. [Citado 23 abril 2006] En the New England Journal of Medicine website: [http:// www.nejm.com](http://www.nejm.com).
24. CHARLES W. FRANCIS, BRUCE L, SCOTT D. Berkowiř. Ximegalatran Versus Warfarin for the Prevention of Venous Thromboembolism after Total Knee Arthroplasty: A Randomized, Double-blind Trial. Oct. 15, 2002. [Citado 23 abril 2006] En Annals of internal Medicine website: [http:// www.annals.org](http://www.annals.org).
25. ALI F, ABU R, SAMUEL E, JHON T, HONG K. Iliofemoral deep vein thrombosis conventional therapy versus lysis and percutaneus transluminal angioplasty and stenting. Jun 2001. [Citado 23 abril 2006] En Annals of surgery website: [http:// www.annalsofsurgery.com](http://www.annalsofsurgery.com)
26. GEERTS W, GRAHAM F, JOH A. Heit, DAVID B, MICHAEL R. LASSEN, C W, JOEL G. Ray. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. 2004. [Citado 23 abril 2006] En CHEST Med website: [http:// www.chestjournal.org](http://www.chestjournal.org)
27. HIRSH J. LEE A. How we diagnose and treat deep vein thrombosis. 2002. [Citado 23 abril 2006] En Blood website: [http:// www.bloodjournal.org](http://www.bloodjournal.org)

## **Capítulo 8**

# **SÍNDROME DE DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO**



***Diana Carolina Osorio Vásquez  
Héctor David Ramírez Velandia***

# INTRODUCCIÓN

*El síndrome de desacondicionamiento físico es un cuadro que se presenta en el paciente crítico o crónicamente enfermo y consiste en un deterioro metabólico y sistémico progresivo como producto de un grado importante de inmovilización prolongada.*

*Dichas alteraciones empiezan a desarrollarse en las primeras 24 horas de inmovilización y su progresión y magnitud dependen de factores como la severidad de la enfermedad, duración de la inmovilización, presencia de patología concomitante, reserva cardiovascular, edad y género<sup>1</sup>.*

*Los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome pueden resumirse en la siguiente tabla:*

FACTORES DE RIESGO	
<b>INMOVILIDAD PROLONGADA ASOCIADA A CUALQUIERA DE LOS SIGUIENTES FACTORES:</b>	
1.	Enfermedades cardiovasculares y pulmonares <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Enfermedad coronaria</li><li>➤ Claudicación intermitente</li><li>➤ EPOC</li></ul>
2.	Enfermedades metabólicas <ul style="list-style-type: none"><li>➤ DM (complicaciones agudas)</li><li>➤ Hipotiroidismo</li></ul>
3.	Enfermedades osteoarticulares <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Artritis Reumatoide</li><li>➤ Fracturas de Miembro inferior</li></ul>
4.	Enfermedades Neuropsiquiátricas <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Enfermedad Cerebrovascular</li><li>➤ Demencias o deterioro cognitivo</li><li>➤ Depresión</li></ul>
5.	Edad avanzada
6.	Estado de coma
7.	Cirugías mayores
8.	latrogenia <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Prescripción de reposo absoluto en pacientes quirúrgicos y cardiopatas.</li><li>➤ Sedación prolongada.</li><li>➤ Inmovilización prolongada en pacientes con delirium o psicóticos.</li><li>➤ Ausencia de terapia física a pacientes crónicamente encamados.</li></ul>

*Tabla 1. Factores de riesgo asociados al desarrollo de síndrome de desacondicionamiento físico en pacientes hospitalizados. (Modificado de: Pardo, 1998 y Chalem, 2000).*

# DIAGNÓSTICO

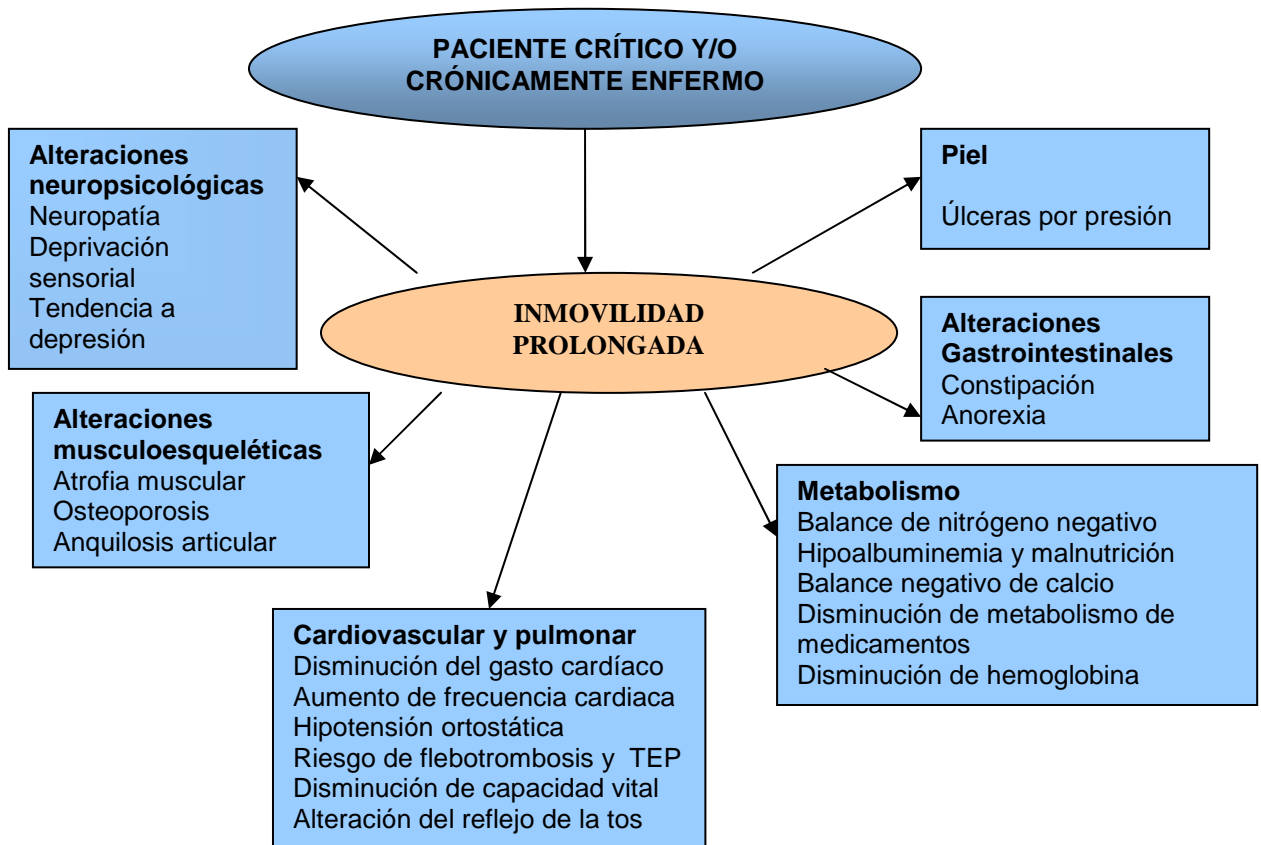


Figura 1. Manifestaciones y consecuencias del síndrome de desacondicionamiento físico. (Modificado de: Pardo, 1998 y Chalem, 2000).

## 1. HISTORIA CLÍNICA

- ☐ Antecedentes y factores de riesgo
- ☐ Manifestaciones clínicas y consecuencias del desacondicionamiento

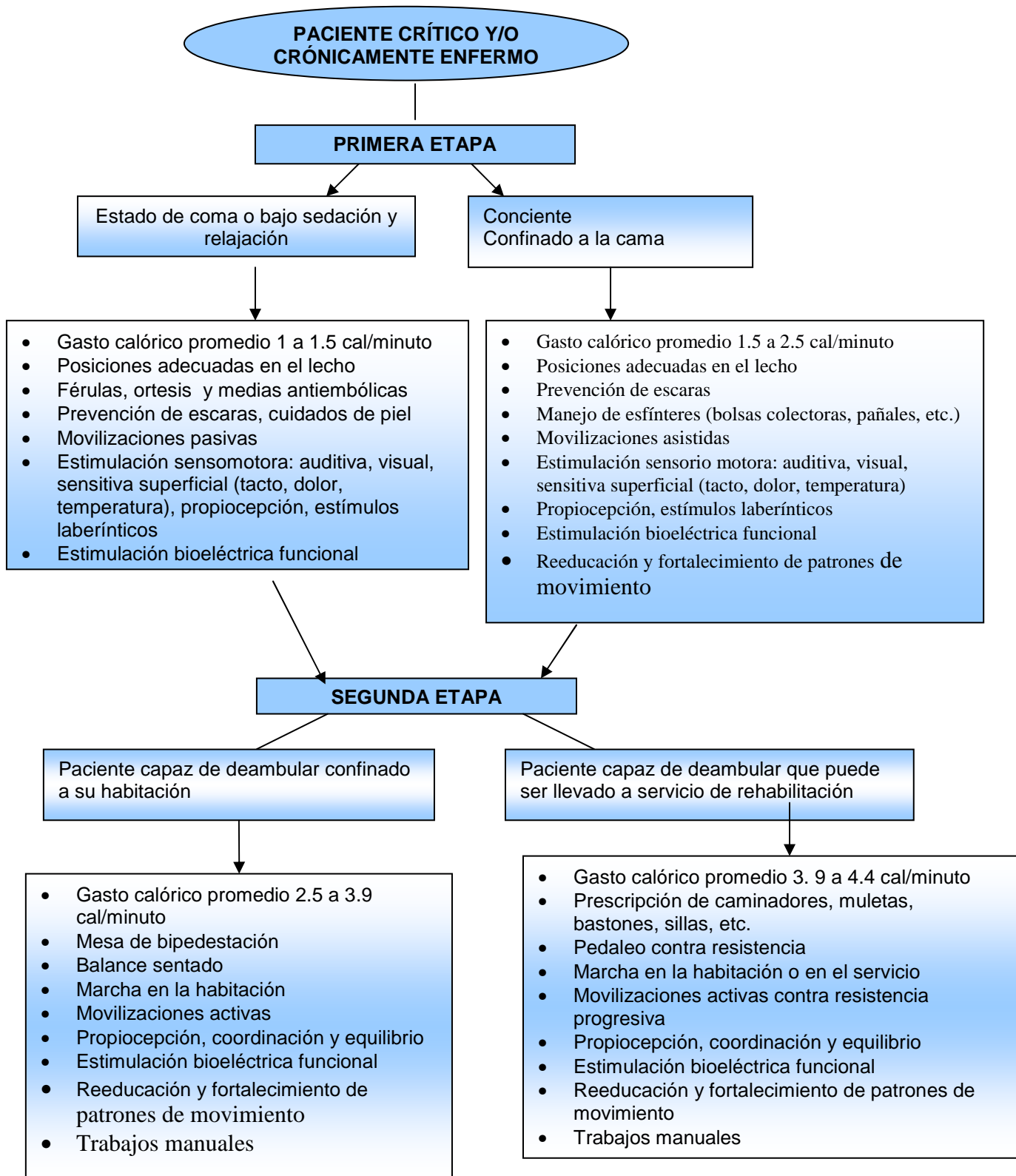
## 2. ELECTRODIAGNÓSTICO

- ☐ Electromiografía
- ☐ Estudios de conducción nerviosa

## 3. ESTUDIOS ADICIONALES

- ☐ Paraclínicos básicos (cuadro hemático completo, placa de tórax, parcial de orina, glicemia, creatinina sérica, etc.)
- ☐ Estudios necesarios según patología de base. Hacer una evaluación integral del paciente <sup>2</sup>.

# MANEJO



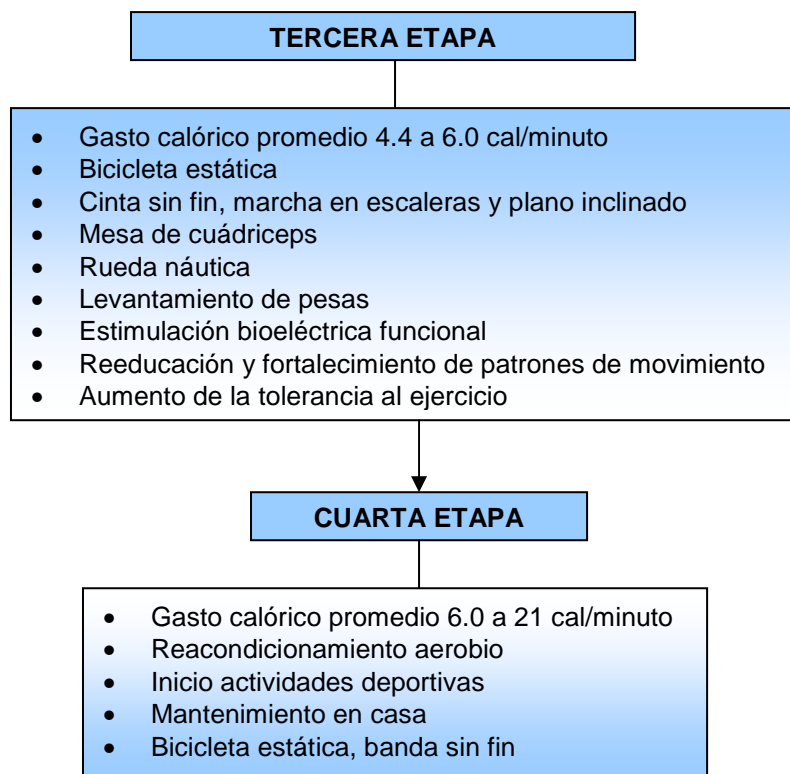


Figura 2. Manejo por etapas del síndrome de desacondicionamiento físico. (Modificado de: Fundación Santa Fe y Pardo, 1998).

## ÚLCERAS POR PRESIÓN

### DEFINICIÓN

Una úlcera por presión puede definirse como una lesión cutánea de origen isquémico que ocurre como consecuencia de la presión prolongada sobre cualquier zona del cuerpo<sup>3</sup>.

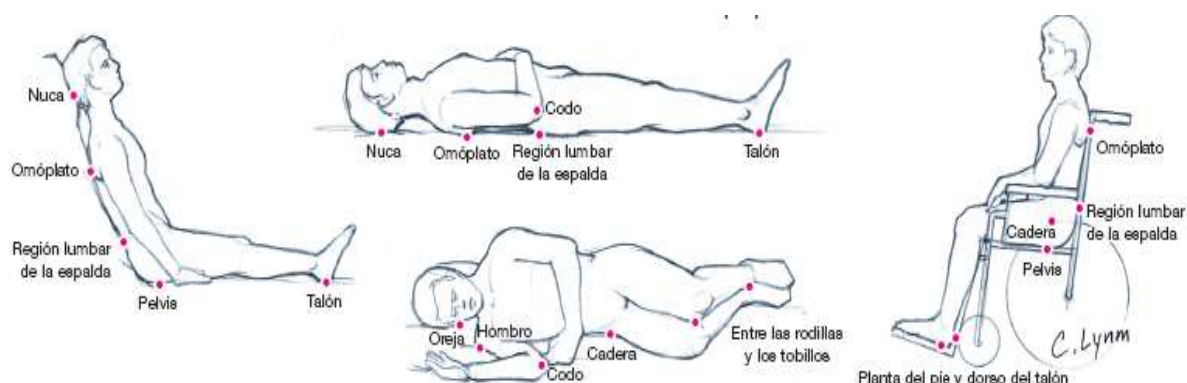


Figura 3. Localizaciones más frecuentes de las úlceras por presión. (Tomado de: Torpy, Lynn y Glass, 2003).

### FACTORES PREDISPONENTES Y EVOLUCIÓN

Alteraciones  
vasculares

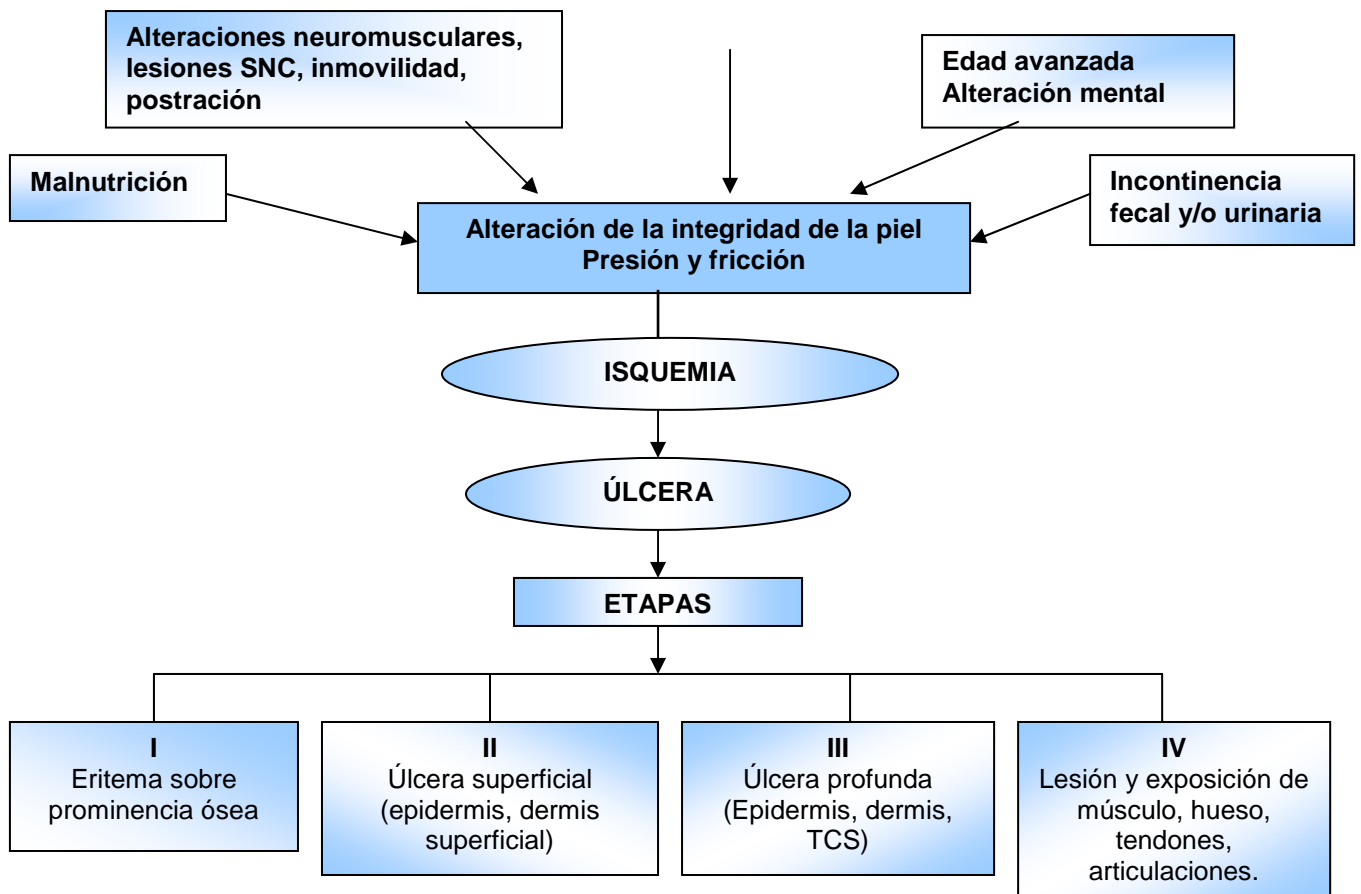


Figura 3. Modificado de: Adam, Singer, Clark, 1999 y Porras, Camargo 1994.

## TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

### TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

El tratamiento de la úlcera ya establecida se basa en:

1. Valoración de la lesión <sup>4</sup>
2. Valoración y manejo de los factores que predisponen a la ulceración <sup>4</sup>
3. Inspección periódica <sup>5</sup>
4. Tratamiento local de la lesión <sup>4</sup>
  - ❑ **Úlcera grado I:** lavado con jabón neutro más secado cuidadoso
  - ❑ **Úlcera grado II:** lavado con antiséptico y desbridamiento del material necrótico (Ver tabla 2)
  - ❑ **Úlceras grados III y IV:** limpieza con solución salina normal y jabón neutro común, aplicación de oxígeno (12-15 lt /min. durante 3-5 min) sobre la lesión. En caso de infección realizar cultivo, antibiograma y antibioticoterapia no tópica. (Ver figura 5)
5. Prevención de la infección

- ☐ *Terapia empírica contra gérmenes frecuentes (estafilococos, estreptococos, E.coli)<sup>5</sup>.*
- ☐ *Realizar cultivos con muestras de biopsia y/o de punción aspirativa previa inyección de 1 o 2 cc. de suero fisiológico<sup>4</sup>.*

6. *Cuidados generales*

- ☐ *Tratar las patologías concomitantes*
- ☐ *Corregir los déficit nutricionales y mantener una ingesta óptima en forma enteral o parenteral*
- ☐ *Mantener una buena hidratación*
- ☐ *Identificar y tratar la incontinencia urinaria o fecal*
- ☐ *Hacer cultivos seriados<sup>4</sup>.*



TIPOS	HERRAMIENTAS	INDICACIONES / USOS	PRECAUCIONES, CONTRAINDICACIONES
<b>CORTANTES O QUIRÚRGICO</b>	Escalpelo, tijera, otros.	Celulitis o sepsis avanzada; remover tejidos desvitalizados y adherencias	Heridas extensas (Estadio IV) puede requerir desbridamiento en quirófano. Precaución en recuento plaquetario bajo o tratamiento anticoagulante por el riesgo de hemorragia.
<b>MECÁNICOS</b>	Curaciones húmedas-secas	Remover tejidos desvitalizados	Remueve tejidos viables y no viables. Requiere analgesia adecuada.
	Hidroterapia/ irrigación de la herida con jeringa y angiocatéter	Ablanda y desbrida la escara; remueve bacterias y restos de tejidos	Presión escasa puede producir un desbridamiento incompleto, y con presión exagerada existe riesgo de daño tisular.
	Dextranómeros	Absorbe exudados, bacterias y otros restos.	La posición del paciente afecta el éxito y la administración. Es costoso, y no reduce el tiempo de curación.
<b>ENZIMÁTICO</b>	Agentes tópicos	Opción para pacientes que no toleran la cirugía, y presenta facilidades en el cuidado a largo plazo y aplicación en el hogar	Contraindicado en casos de celulitis avanzada. Es requisito mantener una humedad adecuada
<b>AUTOLÍTICO</b>	Enzimas sintéticas	Auto-digiere tejidos desvitalizados (proceso causado por enzimas normalmente presente en los fluidos de la herida)	De elección en pacientes que no toleran otras formas de desbridamiento, y no requieren un desbridamiento rápido. Contraindicado si la úlcera se encuentra infectada.

Tabla 2. Métodos de desbridamiento y precauciones. (Modificado de: Aun D., Herrera et al, 2002; Findlay D, 1996).

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### Indicaciones absolutas

- ☐ Hemorragia arterial importante.
- ☐ Sepsis sin otro foco evidente.
- ☐ Osteomielitis con secuestros óseos
- ☐ Comunicación de las úlceras por presión con la articulación de la cadera
- ☐ Fístulas uretrales o rectales
- ☐ Malignización de las úlceras <sup>4</sup>.

### Indicaciones relativas

- ☐ Lesionados medulares y politraumatizados
- ☐ Úlceras que se produzcan como consecuencia de deformidades esqueléticas
- ☐ Dolor crónico secundario a úlceras por presión
- ☐ Úlceras recurrentes
- ☐ Fracaso del tratamiento conservador <sup>4</sup>.

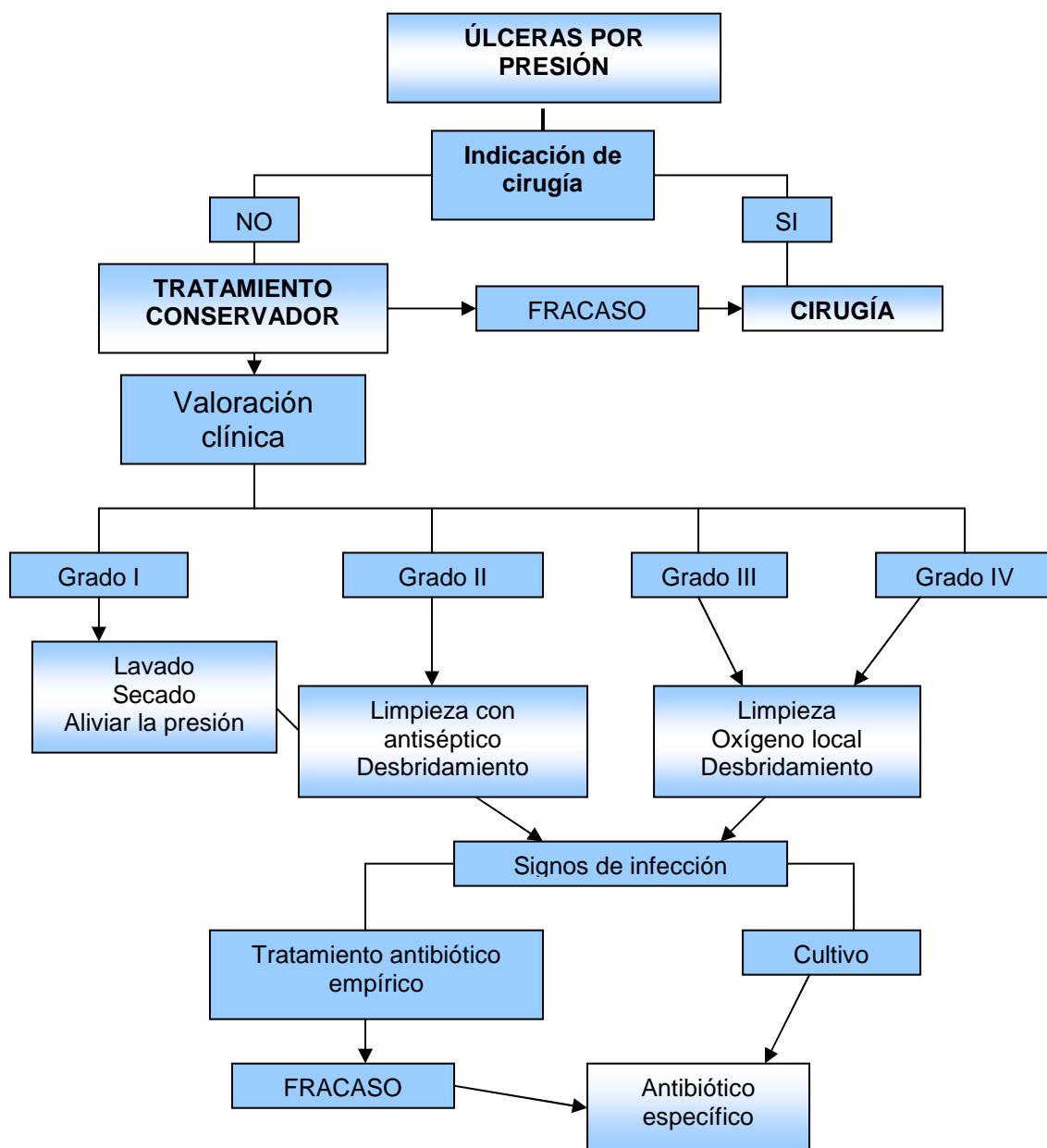


Figura 5. Algoritmo de manejo de las úlceras por presión. (Adaptado de: AÚN D., Herrera et al, 2002).

## PREVENCIÓN

- ☐ Girar y reposicionar al paciente cada 2 horas
- ☐ Mantener la piel limpia e hidratada
- ☐ Evitar la limpieza enérgica de la piel
- ☐ Preservar la capacidad funcional mediante terapia física y/o ocupacional.
- ☐ Suministrar un adecuado aporte calórico y proteico, así como de vitaminas A y C y oligoelementos (Zinc, Hierro y Calcio).
- ☐ En pacientes neurológicos tratar la espasticidad y contracturas con asociaciones de fármacos (Diazepam 10mg c/8h + Baclofén 10mg c/6h) o tratamiento quirúrgico.
- ☐ Educación del paciente, familiares y responsables directos en el cuidado del mismo.
- ☐ En pacientes confinados a una cama se debe colocar la cabeza elevada a 30° o menos, y el cuerpo lateralmente inclinado a 30° con las caderas y hombros también flexionados a 30° en posición supina y almohadas entre los miembros (Figura 6) <sup>5</sup>.



Figura 6. Posición que disminuye los puntos de presión en pacientes confinados a la cama.

## BIBLIOGRAFÍA

1. FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ. Síndrome de desacondicionamiento físico por inmovilización prolongada. [Citado en Marzo de 2006]. Disponible en Internet: <http://www.abcmedicus.com>.
2. PARDO RUIZ, J. Síndrome de desacondicionamiento físico en el paciente en estado crítico y su manejo. Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación. 1998. [Citado en Abril de 2006]. Disponible en Internet: <http://www.encolombia.com>.

3. Porras, J., Camargo, D. (1994). *Úlceras por decúbito*. Facultad de Enfermería. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. 105p.
  4. AÚN D., Herrera, Lemus, Ramírez, Rodríguez. (2002). *Prevención y manejo de úlceras de presión en pacientes del Hospital Universitario San Jorge de Pereira*. Trabajo final de cirugía general. Universidad Tecnológica de Pereira. Programa de Medicina. Departamento de Cirugía. 54p.
  5. Vidal, Pedro. *Úlceras por decúbito*. Santiago de Chile, 2005. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.
  6. PARDO RUIZ, J. Síndrome de desacondicionamiento físico en el paciente en estado crítico y su manejo. *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*. 1998. [Citado en Abril de 2006]. Disponible en Internet: <http://www.encolombia.com>
  7. Chalem, Escandon, Campos, Esguerra. (2000). *Medicina interna*. Bogotá: Editorial Norma.
  8. ADAM J., RICHARD A.F. Cutaneous wound healing. *Mechanisms of disease. The New England Journal of Medicine*. Septiembre 2 de 1999. [Citada en Marzo de 2006]. Disponible en Internet: <http://content.nejm.org>.
  9. FINDLAY, D. Practical Management of Pressure Ulcers. *Am Fam Physician*. 1996. [Citado en Marzo de 2006]. Disponible en Internet: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/cgi-bin/Entrez/refer?/htbin-post/Entrez/query\\_old?](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/cgi-bin/Entrez/refer?/htbin-post/Entrez/query_old?)
  10. TORPY, LYNM, GLASS. *Úlceras por presión*. *The Journal of the American Medical Association*. [Citado en Mayo de 2006]. Disponible en internet: <http://jama.ama-assn.org/cgi/data/289/2/254/DC1/1>.
-