

## TEMA 13

### CUIDADOS INTRA Y POSTANESTÉSICOS DEL PACIENTE QUIRÚRGICO. LA UNIDAD DE REANIMACIÓN POSTQUIRURGICA (URPA). DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES POSTANESTÉSICAS.

#### 1. INTRODUCCIÓN

La recuperación de la anestesia supone un proceso de recuperación gradual de funciones orgánicas y reflejos vitales que puede asociarse a importantes adversidades con graves consecuencias para la vida del paciente. Por este motivo, los pacientes anestesiados son mantenidos en vigilancia continua en la denominada Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA). Estas unidades comenzaron a instaurarse, tal como las conocemos en la actualidad, durante la década de los años 50 en la mayoría de los hospitales del mundo. Su existencia ha contribuido a disminuir de forma notable la morbilidad postanestésica inmediata. Posteriormente, debido al incremento de la complejidad y del número de las intervenciones quirúrgicas, la URPA debió incrementar sus medios humanos y materiales para poder asistir de forma satisfactoria a aquellos pacientes postquirúrgicos que necesitaban un apoyo extraordinario (ventilación mecánica, inotrópicos, etc.) transformándose en la práctica en una Unidad de Cuidados Críticos para los pacientes quirúrgicos. Mas recientemente, el auge de la Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) ha incrementado sus funciones ya que incluye la necesidad de vigilar a estos pacientes durante su estancia en la Unidad y valorar el cumplimiento de los criterios de alta domiciliaria.

Por tanto, la URPA incluye entre sus funciones la atención a tres tipos de pacientes postanestésicos:

- Pacientes procedentes del hospital de día intervenidos bajo el programa de CMA que en su inmensa mayoría serán dados de alta a su domicilio. Tan solo los que presenten complicaciones (náuseas y vómitos postanestésicos (NVPO), dolor no controlado, mareos, etc.) serán ingresados en el hospital.
- Pacientes que por sus antecedentes y/o tipo de cirugía realizada no se prevean complicaciones extraordinarias. Estos pacientes suelen permanecer algunas horas en la URPA (excepcionalmente más de 6 h) y son dados de alta a su cama hospitalaria para continuar su postoperatorio habitual.
- Pacientes que por sus antecedentes (habitualmente grado ASA III o IV) y/o por el tipo de cirugía realizada (cardiovascular, torácica, neurocirugía, abdominal amplia, etc.) o que hayan presentado alguna complicación grave durante la anestesia (shock, hipoxemia, etc.) se consideran pacientes en estado crítico. Este tipo de paciente permanecerá en la URPA hasta su completa estabilización (retirada de la ventilación mecánica, suspensión del soporte inotrópico, etc.) siendo transferido posteriormente a su cama hospitalaria.

La atención del paciente postanestésico se encuentra en la actualidad perfectamente estructurada e incluye los siguientes puntos:

- Traslado al paciente desde el quirófano hasta la URPA por el anestesiólogo que lo ha asistido durante la intervención quirúrgica.
- Informe verbal al anestesiólogo responsable de la URPA aportando pruebas documentales de su estado (documento de registro de eventos y monitorización durante la anestesia).
- Monitorización continua del paciente durante su estancia en la URPA.
- Registro de cuidados practicados (documento de registro de eventos y monitorización durante la estancia en URPA).
- Firma del alta por parte del anestesiólogo responsable cuando el paciente cumpla los criterios de alta de la Unidad. La tabla 1 muestra una de las escalas mas utilizadas en la valoración de la recuperación postanestésica (test de Aldrete). Esta escala valora cinco parámetros (movilidad, respiración, circulación, conciencia y perfusión tisular) valorados de 0 a 2. Habitualmente se considera un valor mínimo > 8 para considerar que el paciente es candidato al alta de la URPA. A los criterios anteriores se asocian además: ausencia de dolor, vómito o sangrado y  $SaO_2 > 95\%$  con  $FiO_2$  ambiental (0,21%).

Para el cumplimiento de estas funciones, la URPA debe contar con los medios humanos (1 diplomado de Enfermería por cada 2-3 camas) y materiales suficientes. Para ello debe encontrarse cerca de

la zona quirúrgica, con acceso inmediato a radiología, banco de sangre y analítica básica. Deben existir 2 camas por cada 4 procedimientos realizados en 24 horas y cada cama debe constar al menos de: fuente de oxígeno (que de forma general debe siempre administrarse al enfermo recién llegado de quirófano), aire comprimido, vacío, sistema de aspiración y equipamiento mínimo para la monitorización de la función hemodinámica y respiratoria: esfigmomanómetro manual o automático (con control cada 10 min hasta la estabilización del paciente, pudiendo espaciarse posteriormente), pulsioxímetro, ECG (idealmente de registro continuo) y material de emergencia para instaurar RCP (desfibrilador, carro de parada, etc.).

## 2. COMPLICACIONES POSTANESTÉSICAS MÁS FRECUENTES

La tabla 2 muestra las complicaciones postanestésicas más frecuentes observadas en la URPA. Estas complicaciones afectan por término medio a un paciente de cada cuatro y exigen la adopción de medidas terapéuticas específicas en cada caso.

### RESPIRATORIAS

#### Obstrucción de la vía aérea

La obstrucción de la vía aérea puede producirse por múltiples causas:

- Obstrucción faríngea: Secundaria al desplazamiento hacia atrás de la lengua flácida (causa más frecuente). Esta circunstancia puede producirse en pacientes con efecto residual excesivo de la anestesia general que produce un estado de somnolencia y abolición parcial de reflejos vitales. La actitud terapéutica consiste en la hiperextensión del cuello y tracción hacia delante de la mandíbula y/o colocación de una cánula faríngea (cánula de Guedel) y aplicación de oxigenoterapia a presión positiva con la ayuda de un sistema de reservorio (ambú).
- Laringoespasmó: Esta complicación es más frecuente en niños que en adultos ya que su vía aérea es más reactiva por la presencia de sangre o secreciones procedentes de la faringe. El tratamiento consiste en la aplicación de las mismas medidas anteriores y en casos excepcionales, la administración de pequeñas dosis (10-20 mg) de succinilcolina (relajante muscular despolarizante de acción corta) para obtener una relajación parcial de la musculatura laríngea que permita la ventilación manual del paciente. Si con las medidas anteriores no se puede restablecer la permeabilidad de la vía aérea se procederá a la intubación orotraqueal y en caso de imposibilidad, a la realización de una cricotiroidotomía de urgencia.
- Broncoespasmó: Mas rara debido a que los pacientes con antecedentes de hiperreactividad bronquial mantienen su medicación broncodilatadora hasta el mismo día de intervención. Suele responder a tratamiento broncodilatador inhalado.

#### Hipoxemia

La hipoxemia se detecta con facilidad mediante la pulsioximetría ( $SaO_2 < 90\%$ ) pero clínicamente la cianosis puede pasar desapercibida por la presencia de anemia secundaria al sangrado quirúrgico. Las causas más frecuentes de hipoxemia durante el período postanestésicos son:

- Baja  $FiO_2$  inspiratoria, siendo la desconexión inadvertida de la mascarilla de la fuente de oxígeno la causa más habitual.
- Por alteraciones en la relación ventilación/perfusión secundaria a:
  - Atelectasia: por ejemplo, por acúmulo de secreciones ó colapso alveolar secundario a intubación selectiva de un bronquio principal durante la anestesia.
  - Neumotórax: de origen traumático, inducido durante la canalización de una vía central o producido por barotrauma durante la ventilación mecánica.
  - Colapso difuso de la vía aérea de fino calibre secundario a un descenso de la Capacidad Residual Funcional (CRF) por debajo de la Capacidad de Cierre (CC) de la vía aérea (más frecuente en pacientes de edad avanzada, obesos, con movilidad diafragmática disminuida por dolor, etc.).
  - Edema pulmonar cardiogénico (secundario a insuficiencia cardiaca) y no cardiogénico (distress respiratorio).
  - Embolismo pulmonar (TEP).

Determinadas situaciones clínicas pueden acentuar la hipoxemia presente en estos casos:

- Bajo gasto cardíaco que produce una disminución del Transporte de oxígeno ( $DO_2$ ).

- Incremento del consumo de  $O_2$  ( $VO_2$ ) por la presencia de escalofríos postanestésicos.
- Tratamiento con fármacos vasodilatadores que, al disminuir el mecanismo defensivo de vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH), favorecen el cortocircuito derecho-izquierdo. La VPH es un factor vasomotor local que influye en la resistencia de las arteriolas pulmonares. Cuando se produce disminución de la presión alveolar de oxígeno ( $PAO_2$ ) se instaura una vasoconstricción arteriolar localizada en la zona de hipoxia. Este proceso es un fenómeno estrictamente local que se produce por desequilibrio entre la producción de eicosanoides vasodilatadores (Prostaglandina  $I_2$ ) y vasoconstrictores (Tromboxano  $A_2$ ). La VPH interviene en dos procesos: Hipoxia anóxica (por disminución de la  $FiO_2$  ambiental) y en la hipoxia hipóxica por atelectasia, neumonía, neumotorax o intubación bronquial selectiva. En ambos casos, el descenso de la  $PAO_2$  produce VPH con la finalidad de disminuir el cortocircuito, derivando el flujo sanguíneo pulmonar hacia las zonas mejor ventiladas. El incremento de la resistencia produce hipertensión pulmonar y puede producir sobrecarga del ventrículo derecho. En estos pacientes, la administración de un fármaco vasodilatador puede (por antagonismo de la VPH compensadora) aumentar aún más la cuantía del cortocircuito.
- Por hipoventilación. Que debido a su importancia específica se comenta en la siguiente sección.

El tratamiento de la hipoxemia consiste:

- En primer lugar, en la adopción de medidas correctoras específicas para combatir el agente causal: medidas de fisioterapia respiratoria o fibrobroncoscopia en caso de atelectasia, colocación de drenaje torácico en caso de neumotorax, incrementar la CRF mediante medidas de fisioterapia o reclutamiento alveolar mediante mascarilla de CPAP (ventilación con presión positiva continua en la vía aérea), medidas para disminuir el edema (forzar diuresis, descenso de precarga e inotrópicos en caso necesario), etc.
- Paralelamente se instaurará oxigenoterapia a la concentración inspiratoria suficiente (desde  $FiO_2$  0,21 hasta 1) para asegurar una adecuada oxigenación tisular. Sin embargo, en presencia de un cortocircuito derecho-izquierdo importante ( $> 30\%$ ), grandes incrementos de la  $FiO_2$  producen incrementos muy escasos en la  $PaO_2$  debido a la existencia de un elevado gradiente alvéolo-arterial. Este hecho, unido al efecto tóxico directo de la oxigenoterapia a elevada concentración ( $FiO_2 > 60\%$ ) sobre la mucosa respiratoria, origina que en determinadas circunstancias estos pacientes deban ser conectados a ventilación mecánica (previa intubación orotraqueal) y ventilados mediante la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) que, al reclutar alvéolos colapsados, permite mejorar la oxigenación con menor  $FiO_2$ .

### Hipoventilación

La disminución de la ventilación alveolar origina aumento de la presión parcial de anhídrido carbónico en sangre ( $PaCO_2$ ). Durante el período postanestésico, las causas más frecuentes son:

- Depresión del centro respiratorio por el efecto residual de los agentes anestésicos o analgésicos (opioides). La hipercapnia es, conjuntamente con la acidemia y la hipoxemia, el principal factor estimulante del centro respiratorio. Todos los agentes anestésicos (inhalatorios e intravenosos), los opioides y las benzodiazepinas producen una depresión reversible del centro respiratorio incrementando el umbral de la respuesta al aumento de la  $PaCO_2$ .
- Disminución de la función de los músculos respiratorios. Básicamente puede deberse a varias causas:
  - Mala función respiratoria secundaria a la cirugía: Así, en cirugía abdominal alta se observa una disminución de la capacidad vital (CV) de causa multifactorial (presencia de dolor, disminución de las incursiones diafragmáticas, apósitos excesivamente apretados, incremento de la presión intraperitoneal secundaria a la dilatación gastrointestinal por íleo, etc.). Este efecto pernicioso de la cirugía sobre la ventilación se acentúa en pacientes con patología respiratoria previa (EPOC) especialmente si la producción de  $CO_2$  se encuentra aumentada (por ejemplo por la presencia de escalofríos postanestésicos).
  - Efecto residual de los relajantes musculares (curares) utilizados durante la anestesia. Diversos estudios han puesto de manifiesto la elevada incidencia de pacientes que ingresan en la URPA con signos evidentes de bloqueo neuromuscular residual (hasta una quinta parte de los enfermos presentan un cociente T4/T1 del tren de cuatro (TDC) menor de 0,7, valor mínimo aceptado

tradicionalmente como índice de recuperación de la función neuromuscular. Este efecto residual puede deberse a varios motivos: una dosificación excesiva respecto al tiempo de duración de la anestesia; la existencia de una enfermedad previa que sensibilice a la fibra muscular a la acción de los relajantes musculares (miastenia gravis) o debido a la potenciación del efecto del relajante muscular por la presencia de una interacción farmacológica (por ejemplo, tratamiento previo con magnesio).

El diagnóstico de hipoventilación requiere la determinación sanguínea de  $PCO_2$ , ya que los síntomas clínicos (taquicardia, hipertensión, sudor, obnubilación, etc.) son poco específicos. En pacientes intubados o con traqueostomía se puede utilizar la presión teleespiratoria de  $CO_2$  (PTECO<sub>2</sub>) como índice evolutivo de los cambios en la ventilación ya que existe una buena relación entre  $PaCO_2$  y PTECO<sub>2</sub>.

La actitud terapéutica consiste:

- En primer lugar, en la administración de fármacos con capacidad de revertir tanto los efectos de fármacos depresores del centro respiratorio (naloxona y flumazenilo, que antagonizan respectivamente los efectos de opioides y benzodiazepinas) como el efecto residual de los relajantes musculares de tipo no despolarizante (administrando anticolinesterásicos como por ejemplo neostigmina).
- En segundo lugar eliminar o atenuar todos aquellos factores limitantes de la ventilación (dolor mediante la administración de analgésicos, distensión gástrica mediante colocación de sonda nasogástrica, disminuir tensión de apósitos, incorporar al paciente en la cama, fisioterapia respiratoria). En caso de existencia de patología obstructiva bronquial reinstaurar o mejorar el tratamiento broncodilatador.
- Finalmente, en aquellos casos en los que las medidas anteriores se muestran ineficaces y la hipercapnia produce acidosis respiratoria grave se realizará intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica.

## CIRCULATORIAS

### Hipotensión

Las causas más frecuentes de hipotensión durante el periodo postanestésico son:

- Disminución de la precarga, secundaria a pérdidas sanguíneas no repuestas o balance de líquidos intraoperatorio excesivamente negativo.
- Disminución de la contractilidad miocárdica. La disfunción ventricular postanestésica es infrecuente en pacientes sin antecedentes de cardiopatía previa ya que el efecto cardiodepresor de los agentes anestésicos revierte rápidamente tras la finalización de la anestesia. No obstante, algunos agentes farmacológicos utilizados con finalidad antiarrítmica o vasodilatadora (amiodarona, propafenona, betabloqueantes, antagonistas del calcio, etc.) durante el período intra o postoperatorio son en mayor o menor medida depresores de la función ventricular y pueden producir síndrome de bajo gasto cardíaco (SBG) en pacientes con función ventricular en el límite inferior de la normalidad. Finalmente, la aparición de SBG en paciente con factores de riesgo conocido de enfermedad isquémica miocárdica debe alertar sobre la posibilidad de la existencia de un infarto agudo de miocardio (IAM) perioperatorio. La actitud diagnóstica se basará en determinaciones plasmáticas de enzimas específicas (troponinas, CPK-MB), diagnóstico de ondas q de nueva aparición en el ECG y aparición de nuevas zonas de alteración de la motilidad segmentaria en el ecocardiograma.
- Disminución de la postcarga. Esta situación se asocia habitualmente a estados de vasoplejia secundarios a la simpaticolisis que acompaña a la anestesia locorreional espinal, septicemia grave, anafilaxia, hipertemia o estados de toxemia.

En la mayoría de los casos, el establecimiento de medidas específicas en cada caso resuelve de forma satisfactoria la mayoría de las situaciones: transfusión de sangre o administración de solución salina en descenso de la precarga; discreto apoyo inotrópico con dopamina a dosis beta-adrenérgica o efedrina en disfunción ventricular leve; administración de efedrina en estados de vasoplejia leve transitoria. No obstante, la falta de adopción de medidas terapéuticas eficaces o la propia gravedad del cuadro pueden conducir hacia el mantenimiento de la hipotensión originando hipoperfusión tisular e isquemia subsiguiente (estado de shock).

### **Hipertensión**

La hipertensión arterial (HTA) en el período postanestésico inmediato es generalmente secundaria a descompensación de HTA previa por la presencia de dolor, hipercapnia, hipoxemia o hipervolemia. El tratamiento se basa por tanto en diagnosticar la causa desencadenante y tratarla de forma específica (analgésicos, oxigenoterapia, broncodilatadores, diuréticos, etc.). Si a pesar de ello persiste se establecerá tratamiento con un fármaco antihipertensivo. La elección de un preparado u otro dependerá de la gravedad del cuadro (en urgencias y emergencias hipertensivas usar nitroglicerina o nitroprusiato iv en perfusión continua), medicación concomitante (precaución con la asociación betabloqueante y antagonista del calcio por la posibilidad de bloqueos cardíacos), patología previa (en EPOC precaución o incluso evitar betabloqueantes; en isquemia renal evitar IECAs; en isquemia miocárdica evitar vasodilatadores con efecto taquicardizante o circunstancias específicas (en eclampsia utilizar hidralazina o labetalol)).

### **Arritmias**

Las arritmias cardíacas constituyen un problema de primer orden durante el acto anestésico. Las conclusiones del Estudio Multicéntrico de Anestesia General mostraron una incidencia de taquicardia, bradicardia y arritmias del 70,2 % (90,7% de los pacientes eran ASA I y II) que en el 1,6% de los pacientes fueron de suficiente gravedad como para comprometer su vida. En la práctica habitual de la anestesia, las alteraciones del ritmo se asocian frecuentemente a alteraciones iónicas o metabólicas (hipopotasemia, acidosis, etc.) en pacientes con patología cardíaca predisponente (isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular, etc.), que suelen revertir tras la corrección de los factores desencadenantes. No obstante, tras la corrección de estos factores la persistencia de la arritmia requiere la utilización de un fármaco antiarrítmico. En el tema 9 se analizaron las principales arritmias y su tratamiento específico.

### **AGITACIÓN**

Aproximadamente entre el 10 y el 15% de pacientes mayores de 65 años experimentan un episodio de agitación/delirio agudo tras la anestesia general, si bien esta complicación suele ser más frecuente en pacientes que permanecen durante un periodo prolongado (varios días) en la URPA. Actúan como factores predisponentes la presencia de sepsis, disminución de la perfusión en situaciones de SBG, anemia, fiebre, insuficiencia respiratoria, etc. que presentan en común el descenso en el aporte de oxígeno al sistema nervioso central. A las causas anteriores se suman otros factores que en muchas circunstancias actúan como desencadenantes del episodio: dolor tratado de forma insuficiente, estrés emocional, privación de sueño, desorientación, cambio del entorno, distensión gástrica o vesical, etc. Finalmente, la agitación puede aparecer como efecto adverso tras la administración de determinados fármacos (como por ejemplo benzodiazepinas).

La presentación clínica incluye pensamientos desordenados e incoherentes (desorientación temporo-espacial), irritabilidad, alteraciones de la percepción sensorial (alucinaciones), periodos fluctuantes del nivel de conciencia (agitación y letargia) y alteraciones del ritmo del sueño. Todos estos síntomas, junto con un comportamiento agresivo y hostil, hacen difícil el manejo del paciente agitado, requiriendo en muchos casos la adopción de medidas terapéuticas complementarias o incluso inmovilización. El fármaco más utilizado con esta finalidad es el haloperidol (neuroléptico) por su amplia experiencia, aceptable tolerancia y bajo riesgo cuando se aplica de forma ocasional. Además de los neurolépticos se han utilizado también las benzodiazepinas (midazolán) y los opioides (meperidina).

### **DOLOR**

El dolor postoperatorio constituye un problema de primera magnitud en la URPA. Un estudio multicéntrico realizado en nuestro país muestra que prácticamente dos de cada tres pacientes ingresados en la URPA presentan dolor relevante en algún momento de su estancia (de intensidad moderada a severa). En esta elevada incidencia influyen factores muy diversos como son la edad del paciente (los ancianos suelen tolerar mejor el dolor), tipo de cirugía (algunos procedimientos quirúrgicos son más dolorosos como por ejemplo toracotomía, cirugía abdominal alta, prótesis de rodilla, etc.), preparación psicológica, etc. Además, existen hábitos terapéuticos analgésicos muy diversos entre las diversas URPA de nuestro país. En este sentido, sería recomendable incrementar la utilización de fármacos opioides, ya que la utilización exclusiva de analgésicos no opioides puede ser insuficiente para tratar el dolor postoperatorio de forma eficaz.

El tratamiento correcto del dolor postoperatorio precisa el establecimiento de una estrategia adecuada que exige el conocimiento de tres aspectos básicos: los fármacos analgésicos utilizados, sus vías de administración y los efectos adversos que pueden derivarse de su uso. En el Tema 16 se describen las características y uso clínico de los principales analgésicos opioides y no opioides y en el Tema 21 se comentan las pautas de tratamiento del dolor agudo postoperatorio.

De forma general, el tratamiento del dolor postoperatorio (fármacos y vías de administración) es proporcional a la intensidad del dolor. En este sentido, las actitudes terapéuticas son:

- Dolor leve (acompaña generalmente a la CMA). Se trata habitualmente con analgésicos no opioides (AINEs) por vía oral. Pueden asociarse a opioides menores (Codeína).
- Dolor moderado (como por ejemplo herniorrafia inguinal). Este tipo de dolor suele controlarse con AINEs iv (dexketoprofeno, ketorolaco, metamizol, paracetamol) aunque en las primeras horas del postoperatorio la intensidad del dolor pueda requerir alguna dosis ocasional de opioide mayor por vía iv (habitualmente meperidina)
- Dolor severo (por ejemplo, cirugía intratorácica o intraabdominal extensa). En este caso el control del dolor requiere la utilización de opioides mayores iv (habitualmente meperidina o cloruro morfínico).

Es importante resaltar que el tratamiento analgésico debe ser administrado de forma pautada (cumpliendo un horario estricto) para evitar que la concentración plasmática del analgésico descienda por debajo de su rango plasmático terapéutico y el dolor incremente. Por eso, si se utiliza la vía iv, la mejor forma de administración es mediante perfusión continua que asegura un nivel plasmático estable y evita las fluctuaciones propias de la administración periódica en forma de bolo. En este sentido, la utilización de sistemas mecánicos de arrastre (bombas de perfusión o elastómeros) asegura más eficazmente la administración del analgésico que los sistemas basados en la gravedad (sistema de dosificación dial-flow).

## NÁUSEAS Y VÓMITOS

Las náuseas y vómitos constituyen dos de las complicaciones más frecuentes observadas en la URPA durante el período postanestésico, especialmente en postoperatorio de cirugía laparoscópica y cirugía correctora ocular (estrabismo). Suelen ocasionar frecuentes y a veces graves molestias para el paciente: incremento del dolor postoperatorio (especialmente en cirugía abdominal), posibilidad de dehiscencia de sutura, síndrome de broncoaspiración si el estado de conciencia del paciente está disminuido, etc.

Para su tratamiento se utilizan diversos fármacos antieméticos de mecanismo de acción diverso: procinéticos (metoclopramida 10 mg) o antagonistas 5-HT<sub>3</sub> (ondasetrona 4 mg). La administración de metoclopramida puede producir en personas predispuestas un síndrome de distonía muscular aguda (extrapiramidalismo) que cede con la administración de un antimuscarínico de acción central (biperideno).

## HIPOTERMIA Y TEMBLOR

La anestesia produce hipotermia que genera la aparición de temblor durante el período postanestésico. Las causas son diversas: durante la anestesia general, los fármacos anestésicos aumentan el umbral termoregulador en aproximadamente 2,5° C, lo que determina que los mecanismos termogénicos y ahorradores de la pérdida de calor (vasoconstricción periférica) compensadores no se activen hasta que la temperatura corporal alcanza 34,5° C. En la anestesia regional, por el contrario, el centro termoregulador está intacto pero puede existir hipotermia por otras razones (administración de líquidos fríos, irrigación vesical continua durante resección transuretral, difícil control de la termoregulación por la simpaticolisis secundaria al bloqueo anestésico, etc.).

En ambos casos, durante el proceso postanestésico se ponen en marcha mecanismos compensadores de la hipotermia como vasoconstricción y activación de mecanismos termogénicos como el escalofrío (temblor postanestésico). El escalofrío constituye un método relativamente eficaz de generar calor (produce un incremento de la termogénesis en un 200%) pero al mismo tiempo incrementan el metabolismo, gasto cardíaco y ventilación minuto pudiendo inducir complicaciones postoperatorias: hipoxemia, hipercapnia, dolor

en zona de herida quirúrgica, angor, etc, especialmente en determinados pacientes (EPOC, isquemia miocárdica, etc.).

Las medidas para prevenir y tratar la hipotermia consisten en evitar al máximo las pérdidas intraoperatorias (especialmente en niños pequeños) manteniendo una temperatura ambiental adecuada (adultos 21° C y niños 26° C) y mediante la aplicación de medidas de calentamiento pasivas (aislamiento) y activas (mediante mantas térmicas o flujo aéreo cálido continuo). Además, se deben administrar todos los líquidos iv a temperatura corporal. En caso de aparición de escalofríos, es preciso administrar oxigenoterapia suplementaria para evitar la aparición de hipoxemia. Su intensidad se puede disminuir con la administración de bajas dosis (250-300 µg. Kg<sup>-1</sup>) de meperidina iv (10-20 mg para un paciente adulto).

### **OLIGURIA**

En la mayoría de los casos, la oliguria es secundaria a retención urinaria por hipertonia del esfínter vesical provocado por la anestesia. La retención puede producir dilatación vesical (globo vesical en el argot clínico) que produce dolor intenso y agitación. En estos casos el sondaje vesical resuelve la situación. Sin embargo, en otros casos, la oliguria es el primer síntoma de una insuficiencia renal aguda (IRA). La IRA se caracteriza por una elevación rápida y progresiva de los niveles de urea y creatinina plasmática. El fallo renal puede ser oligúrico (<0,5 ml/Kg/hora de diuresis o menor de 400 ml/24 h) o no oligúrico, aunque las alteraciones bioquímicas halladas en la orina son similares para ambos casos. En este cuadro se produce una elevación progresiva de los niveles plasmáticos de urea, creatinina, potasio, ácido úrico, magnesio, sulfato, fosfato, polipéptidos, lípidos totales, colesterol, grasas neutras, ciertos aminoácidos y ácidos orgánicos y un descenso de sodio, calcio y proteínas, especialmente albúmina. El cuadro se acompaña de acidosis metabólica por pérdida renal de bicarbonato.

En pacientes quirúrgicos la tasa de mortalidad es elevada (puede ser de 60-90 % en IRA oligúrica y del 40-50 % en IRA no oligúrica) y en su patogenia intervienen múltiples factores por lo que, a efectos prácticos, la IRA postoperatoria puede clasificarse en dos grandes tipos: prerrenal y renal:

- La IRA de causa prerrenal se produce por baja perfusión renal (generalmente secundaria a deshidratación o SBG).
- La IRA de causa renal mas frecuente durante el postoperatorio es la necrosis tubular aguda (NTA) secundaria a isquemia tubular o a la acción toxica directa de fármacos o toxinas bacterianas.

Ambos tipos se diferencian en que la capacidad funcional de la nefrona está conservada en el tipo prerrenal por lo que la orina es concentrada (osmolalidad > 400 mOs/Kg) y baja en sodio (< 10 mEq/L) mientras que en la NTA la capacidad de concentración está alterada (osmolalidad < 350 mOs/Kg; sodio > 20 mEq/L).

La evolución natural de la IRA consiste en una fase oligúrica de duración variable (entre 7-14 días) seguida de una fase poliúrica. La alta mortalidad se debe a la naturaleza de los factores precipitantes de la IRA (disfunción cardíaca, sepsis, hipoxemia, toxemia, etc.).

La profilaxis de este cuadro se realiza básicamente con cuatro elementos:

- Manteniendo una adecuada hidratación y perfusión renal con el uso conjunto de coloides, transfusión (en caso de anemia) y cristaloides.
- Utilización de dopamina a dosis dopa (1-4 ug Kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>). Tiene efecto natriurético.
- Identificación de los pacientes de alto riesgo: mayores de 50 años, disfunción renal preexistente, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, cirugía cardíaca o de aorta, ictericia obstructiva, shock séptico, anemia grave, radmiolisis y mioglobinuria (por aplastamiento, inmovilización o isquemia prolongada). En este grupo de pacientes se extremara la vigilancia postoperatria.
- Administración de diuréticos osmóticos (manitol 0,25 - 0,5 g Kg<sup>-1</sup> cada 4/6 h) y de asa (furosemida hasta 240 mg/día ).

### **SANGRADO**

El sangrado quirúrgico moderado constituye un hecho habitual en determinados tipos de cirugía (ortopédica de cadera, rodilla o columna, resección transuretral de próstata o vejiga, cardíaca). Sin

embargo, la presencia de un sangrado excesivo en estos tipos de cirugía o su aparición en otros tipos donde no es habitual debe ser considerada como una complicación de primer orden.

Atendiendo a sus características se pueden diferenciar cuatro tipos de pacientes sangrantes:

- El primer tipo corresponde al paciente con coagulopatía conocida (hemofilia, enfermedad de von Willebrand, púrpura trombocitopénica, coagulación intravascular diseminada (CID), coagulopatía por dilución de factores tras politransfusión, etc.). En estos casos, el control de la hemorragia exige administrar el tratamiento sustitutivo adecuado (administración de factores específicos, transfusión de hemoderivados, etc.) y/o el control de la enfermedad de base.
- El segundo tipo se corresponde con pacientes sin alteraciones de la coagulación sanguínea conocida. En este tipo, la causa suele ser puramente mecánica (por ejemplo, un vaso sanguíneo insuficientemente ligado) y requiere reintervención quirúrgica urgente y transfusión sanguínea en caso necesario.
- El tercer tipo corresponde a pacientes con alteración de la coagulación sanguínea secundaria a tratamiento farmacológico:
  - Efecto residual de fármacos con actividad antiagregante:
    - o Los fármacos antiagregantes se utilizan para la profilaxis de la trombosis arterial (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular arterial periférica, etc).
    - o La utilización perioperatoria de antiagregantes plaquetarios se ha relacionado con un incremento en el sangrado quirúrgico. En la mayoría de los hospitales existen protocolos de sustitución de estos compuestos (ácido acetilsalicílico AAS, clopidogrel) generalmente de vida media larga, por otros antiagregantes de vida media corta (AINÉs) que son suspendidos 24 h antes de la intervención.
    - o Sin embargo, en algunos pacientes este proceso no puede realizarse (cirugía urgente) y son intervenidos bajo el efecto de un fármaco antiagregante plaquetario.
      - En estos casos puede estar indicada la transfusión de concentrados de plaquetas (1 Unidad por cada 10 Kg de peso) en caso de hemorragia postoperatoria sin evidencia de vaso sangrante.
      - Además, también se ha utilizado desmopresina (DDAVP) compuesto relacionado estructuralmente con la hormona antidiurética o vasopresina, pero que posee menos efecto vasoconstrictor y antidiurético. Tras su administración se produce un incremento en la concentración plasmática de factor VIII (favoreciendo la vía intrínseca de la coagulación) y del factor de von Willebrand, lo que facilita el proceso de adhesión plaquetaria a la superficie endotelial y a otras plaquetas. Estas propiedades farmacológicas explican la utilidad terapéutica de desmopresina en las formas moderadas de hemofilia A, enfermedad de von Willebrand y en disfunción plaquetaria congénita o adquirida (uremia, cirrosis, secundaria a tratamiento con antiagregantes). Por este motivo, este compuesto ha sido utilizado también para disminuir el sangrado perioperatorio en pacientes intervenidos bajo el efecto residual de fármacos antiagregantes aunque con resultados muy dispares.
  - Efecto residual de fármacos con actividad anticoagulante:
    - o Los fármacos anticoagulantes se utilizan entre otras indicaciones en la profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP), de la trombosis de válvulas cardíacas (nativas o prótesis) y del tromboembolismo (por ejemplo, fibrilación auricular crónica). En la práctica clínica habitual se utilizan tres tipos de anticoagulantes:
      - Orales (antivitaminas K) cuyo efecto anticoagulante dura varios días y se revierte en 6-8 h con la administración de vitamina K.
      - Heparina no fraccionada, de administración sc o iv, su efecto dura 6 h y se revierte de forma inmediata con la administración de sulfato de protamina.
      - Heparina fraccionada o de bajo peso molecular, de administración sc, su efecto dura 12-24 h (dependiendo de la dosis) y la reversión con protamina es incompleta.

- La cirugía exige que la coagulación sanguínea sea normal (TP y TPTA en rango normal) por lo que en caso alteración se precisa su corrección mediante la administración previa de antagonistas (vitamina K o protamina) o plasma fresco (10 ml/Kg).
- Disfunción plaquetaria, hiperfibrinólisis o trastornos difusos de la coagulación de carácter sistémico o local asociados a determinadas intervención (cirugía cardiovascular con circulación o sin circulación extracorporea, prostatectomía, trasplante hepático, prótesis de rodilla, cadera, artrodesis de columna, etc.). En estos casos se han utilizado diversos fármacos que se han relacionado con una disminución del sangrado:
  - Antifibrinolíticos: La administración intraoperatoria de aprotinina y ácido tranexámico produce una significativa reducción de la transfusión postoperatoria en los pacientes tratados.
  - Procoagulantes: La utilización de factor VII activado reduce la hemorragia postoperatoria y el requerimiento de transfusión.

La transfusión de sangre y hemoderivados está unida a riesgos (reacción hemolítica, transmisión de infecciones, inmunodepresión, etc) por lo que en la mayoría de los hospitales existen programas de ahorro de transfusión sanguínea. Estos programas se aplican a los pacientes con mayor riesgo de sangrado (especialmente cirugía ortopédica como prótesis de rodilla, cadera o artrodesis de columna) y comprende diversas actuaciones:

- Incremento de la cifra de hemoglobina (Hgb) previa a la intervención: mediante la administración de eritropoyetina y de hierro (oral o iv) generalmente durante el mes previo a la intervención. Este proceso se puede complementar con la Predonación de sangre (Autotransfusión) consistente en la extracción de 2-3 unidades de sangre durante este periodo que quedan reservadas para el paciente por lo que en caso de necesidad es trasfundido con su propia sangre.
- Hemodilución. Tras la inducción anestésica y antes de la cirugía, el anestesiólogo administra cristaloides (1500-2000 ml) suficientes para diluir la sangre un 20-30% por lo que la sangre perdida contiene menor número de hematíes. Tras la cirugía, la volemia se normaliza cuando el riñón elimina el agua sobrante lo que produce un incremento de la cifra de hematíes.
- Recuperación intraoperatoria de la sangre del campo quirúrgico, lavado mediante centrifugación y vuelta a infundir. Este proceso se puede complementar con la administración de antifibrinolíticos (ver antes).
- Recuperación postoperatoria de la sangre de drenajes. La sangre recuperada es filtrada y reinfundida.