



Manual

Prevención y tratamiento en las complicaciones postoperatorias en cirugía torácica

Hospital Donostia

14

**Manual de prevención
y tratamiento en las
complicaciones postoperatorias
en cirugía torácica**

MANUAL DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO EN LAS COMPLICACIONES
POSTOPERATORIAS EN CIRUGÍA TORÁCICA

DONOSTIA OSPITALEA
HOSPITAL DONOSTIA
Osakidetza
Pº Dr. Beguiristain s/n
Donostia/San Sebastián

Actualizado en julio de 2003
Carlos Hernández Ortiz
Servicio de Cirugía Torácica
Hospital Donostia
San Sebastián

Diseinua eta komunikazioa / Diseño y maquetación
Komunikazioko Unitatea/ Unidad de Comunicación

Lege gordailua / Depósito Legal
SS-1030/03

INDICE

Prefacio	5
Introducción.	6
Cuidados generales.	6
Sistema de drenaje pleural.	7
Fiebre postoperatoria.	11
Atelectasia.	12
Infección nosocomial.	13
Derrame pleural, hemotórax, empiema.	15
Edema pulmonar.	16
Embolia pulmonar.	16
Insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria	16
Distres respiratorio.	17
Inestabilidad hemodinámica.	17
Shock.	18
Fallo orgánico múltiple.	19
Criterios de inoperabilidad.	20
Bibliografía.	22

1. PREFACIO

Han pasado más de 10 años desde que hicimos el primer “Manual de Complicaciones postoperatorias” dirigido a los médicos residentes que rotaban por nuestro Servicio de Cirugía Torácica. Este Manual es una recopilación de varias actualizaciones para uso interno en nuestro hospital. Estoy muy agradecido, por su colaboración, a todos los médicos residentes que han rotado con nosotros. En estos años se han ido incorporando las sugerencias que han aportado muchos de los que ahora son ya especialistas en sus distintas ramas: cirugía, neumología, radiología y traumatología.

Cuando se inicia la práctica de la cirugía, se tiene afán en aprender todo lo relacionado con la técnica quirúrgica, la patología quirúrgica... Desgraciadamente, también hay complicaciones quirúrgicas. Por mucho dominio que se tenga de la técnica y la patología torácica, no se podrá evitar tener complicaciones derivadas de la cirugía. Por este motivo, en 1992 escribimos el primer Manual para médicos residentes. La idea fue dar unas nociones básicas para que en cada rotación se fuera perfeccionando con aportaciones y actualizaciones. Espero que esta última actualización, sirva como incentivo para prevenir y superar mejor las complicaciones quirúrgicas.

Quisiera estimular al lector a seguir aportando todo tipo de correcciones y sus-
citar controversias que aporten nuevas ideas.

C. Hernández
Jefe de Servicio de Cirugía Torácica

2. INTRODUCCIÓN

En la cirugía torácica, además de los problemas que pueden aparecer como en cualquier otro tipo de cirugía (herida quirúrgica, reabsorción de detritus, proceso inflamatorio, inmovilización, etc.)son frecuentes las complicaciones respiratorias y hemodinámicas. Los pacientes quirúrgicos torácicos suelen tener en un alto porcentaje algún tipo de patología respiratoria y/o cardiovascular asociadas. Es muy importante que estos enfermos estén bien controlados antes de la cirugía para minimizar al máximo las posibles complicaciones

3. CUIDADOS GENERALES EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

La posición más adecuada para una buena mecánica respiratoria es con el paciente semiincorporado, con la cabecera de la cama en unos 30°. Cuando el paciente llega a la Sala de Despertar, hay que vigilar al mantenimiento hemodinámico y ventilatorio. Es importante la monitorización del paciente (ECG, Saturación de O₂...), vigilar la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, y observar la diuresis horaria (20-85 cc/hora). En las intervenciones torácicas es frecuente una oliguria inicial (diuresis inferior a 18cc/hora) que puede deberse tanto a una hiperproducción de ADH como a una insuficiente reposición de líquidos.

La aparición de arritmias puede ser un indicio de hipoxia. En ciertos casos, puede ser un signo de compromiso de los troncos vasculares por desplazamiento mediástinico, como por ejemplo el que produciría una succión aplicada al drenaje pleural en una neumonectomía. En las neumonectomías hay cierta tendencia a la insuficiencia cardiaca por la sobrecarga secundaria al cierre de una de las arterias pulmonares. En ciertos casos puede ser necesaria la administración de tónicos cardiacos y diuréticos, y entonces será necesario determinar las cifras de iones en plasma, en especial la del potasio, para prevenir la aparición de arritmias o la toxicidad digitalica.

Con frecuencia, pueden observarse alteraciones de la tensión arterial con aumento de la frecuencia cardiaca. En este caso hay que buscar el origen en una analgesia escasa o en una hipovolemia. El dolor posterior a una toracotomía es intenso y para su tratamiento usamos una combinación de AINES y opioides. Si no puede administrarse analgesia epidural, utilizamos Paracetamol 2 gr/8 horas i.v., alternando con Nolotil 1 amp/8 horas i.v. y Morfina 5 mg subcutáneas, cuando se precise. No es infrecuente la aparición de hipovolemia por insuficiente reposición de líquidos.

Hay que tener en cuenta que las pérdidas por evaporación a través de la superficie pleural pueden ser del orden de 10 cc/Kg/hora, a las que hay que añadir el volumen sanguíneo contenido dentro del parénquima pulmonar que se ha extraído.

Es útil la medición de la PVC, como guía para una reposición adecuada de líquidos, teniendo en cuenta que en aquellos casos en los que se ha reducido la capacidad del lecho vascular pulmonar (neumonectomías), existe el peligro de provocar un edema pulmonar por sobrecarga de líquidos.

El volumen de líquidos a administrar en las primeras 24 horas oscila entre 30 y 40 cc/Kg, aunque a ello habrá que añadir las pérdidas por drenaje torácico o por aumento de los líquidos perdidos por evaporación si existe sudoración o hipertermia. El líquido de reposición puede ser una solución de Glucosa al 5% alternando con Suero Fisiológico isotónico. Conviene hacer 2 determinaciones de Hematocrito, una a la salida de quirófano y otra varias horas después, para determinar la necesidad de reposición de sangre o concentrado de hematíes. Así mismo, se determinan iones, glucemia, urea, etc., y se efectúa un control radiológico del tórax.

La situación ventilatoria se debe vigilar por medio de la inspección, la auscultación, la saturación venosa y la gasometría arterial. La aparición de taquipnea o el aumento del trabajo respiratorio pueden ser el signo del inicio de una insuficiencia respiratoria, que se traducirá analíticamente por un descenso de la PaO₂ y de la PaCO₂, aunque conforme se vaya deteriorando, existirá un aumento progresivo de la PaCO₂ junto a un descenso de la PaO₂. También se puede observar una depresión respiratoria de origen medicamentoso o una insuficiencia muscular por curarización residual insuficientemente revertida.

Dentro de los cuidados generales es conveniente recordar la importancia de prevenir la hipotermia porque produce aumento del consumo de O₂ por el escalofrío y el temblor. Como se puede intuir, unos correctos cuidados de enfermería disminuyen las posibilidades de complicaciones postoperatorias: vigilar una posición adecuada, estimular la tos, espirómetro incentivo, fisioterapia respiratoria, aerosoles con fluidificantes, evitar la hipotermia, analgesia correcta...

4. SISTEMA DE DRENAJE PLEURAL

Durante una espiración forzada al toser, se pueden alcanzar presiones positivas de hasta 50 cm de agua en la cavidad pleural y en un movimiento inspiratorio forzado la presión intrapleurales se hace negativa llegando a los 30 o 40 cm de agua. Con la colocación de los drenajes pleurales se persigue el restablecimiento de las presiones intrapleurales, la evacuación de los fluidos, así como la posibilidad de ejercer una succión con presión negativa para favorecer la reexpansión y cicatrización pulmonar. Los tubos que se colocan en quirófano son habitualmente de un calibre de 28 French. En los neumotórax utilizamos catéteres finos de 8 French.

En las toracotomías colocamos dos tubos de drenaje, uno de ellos próximo al diafragma para eliminar los líquidos y el otro en el vértice torácico para el aire. Los

tubos pleurales se conectan a un recipiente colector con válvulas que permiten la salida de fluidos pleurales, impidiendo su retorno. El sistema más sencillo lo constituye el frasco de Bülow. Puede añadirse otro frasco que hace de colector e incluso un tercero con una válvula de regulación de presión negativa máxima aplicable. Este sistema de tres frascos se comercializa desde hace años en material desechable: Pleur-evac, Atrium, drenotórax, etc. (fig. 1, 2, 3, y 4). El sentido del montaje debe ser siempre el mismo: el drenaje del enfermo conectado al tubo sumergido en el líquido del Bülow o a la cámara con el sello de agua, y la aspiración al tubo corto o a la cámara de control de succión. Los Bülaus deben situarse en el suelo, por debajo del tórax, de modo que exista un desnivel de unos 60 cm para evitar el paso de líquido desde el Bülow a la pleura. Los sistemas colectores desechables suelen tener una válvula que impide el retorno de los líquidos.

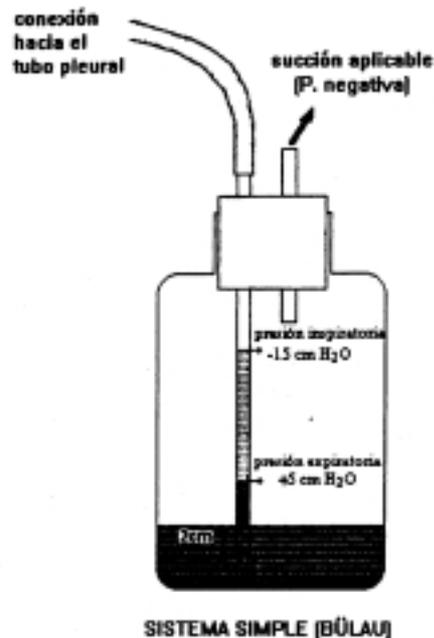


Figura 1. Bülow simple

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

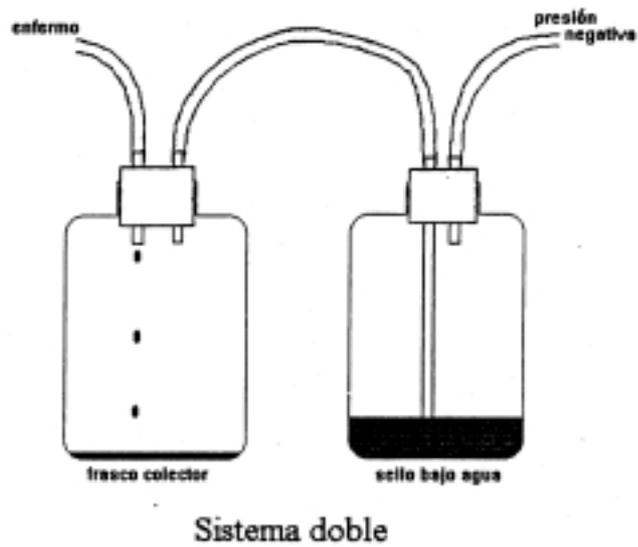


Figura 2. Drenaje con dos frascos de Bülow.

La succión suele ser de 20 cm de agua salvo en las neumonectomías, en las que no se utiliza. Es normal que en las primeras horas haya un escape de aire a través de la herida parenquimatosa y que éste salga por los tubos, lo que puede comprobarse por el burbujeo en el frasco o en la cámara que mide la presión intrapleurales. El burbujeo continuo acelera la evaporización de los líquidos, que deberán reponerse periódicamente. En un paciente con fugas aéreas no debe pinzarse nunca el drenaje y es preferible no desconectar la aspiración.

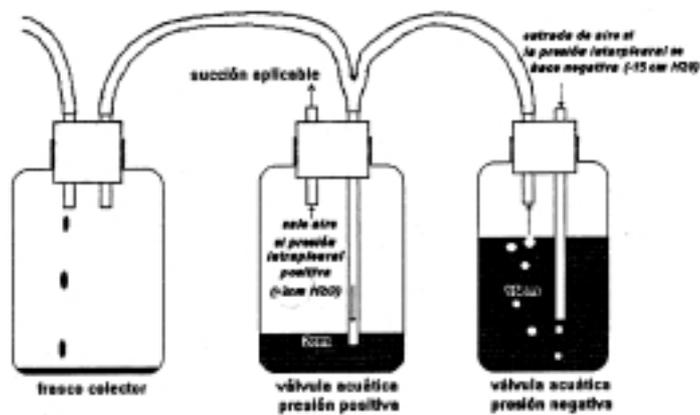


Figura 3. Sistema de tres frascos de Bülau.

El drenaje con presiones variables (sin succión) en una cavidad de neumonectomía evita los desplazamientos mediastínicos que se producirían durante la respiración y por el llenado de la cavidad por el derrame de los dos primeros días. El sistema de tres botellas permite controlar la presión intrapleurar entre +2 y -15 cm H₂O, dependiendo de la altura de las columnas de líquido dentro de ambas cámaras. Cuando se retira el drenaje en las neumonectomías (48 horas) es preciso comprobar radiológicamente en los días sucesivos, la altura del nivel hidroaéreo de la cavidad para detectar un excesivo aumento de la presión intratorácica, en cuyo caso habría que realizar una evacuación por toracocentesis.

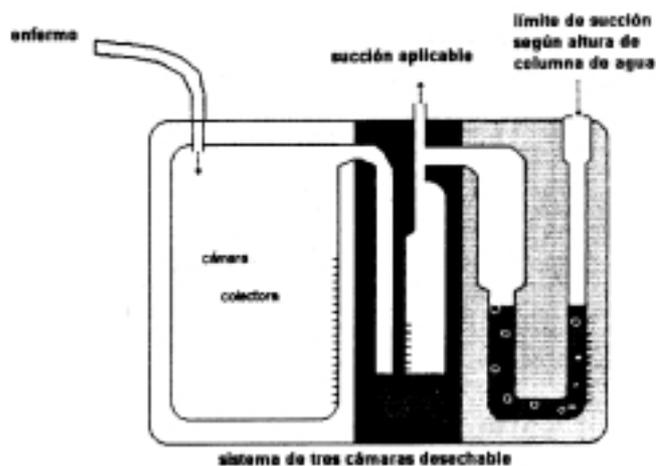


Figura 4. Sistema desechable compacto de drenaje.

Salvo en las neumonectomías, el resto de los drenajes se retiran alrededor del tercer día, cuando no exista fuga aérea y cuando el drenaje de líquido pleural sea inferior a 100 cc/día. Si hay fuga aérea persistente más allá de una semana, se deja el drenaje sin succión y al día siguiente se realiza una radiografía de tórax. Si el parénquima pulmonar está expandido, se mantiene sin succión hasta que deje de fugar y entonces se retira. Si por el contrario se comprueba que hay una cámara de neumotórax, se vuelve a conectar la succión pero al nivel más bajo que impida la creación de un neumotórax (-10 a -5 cm de H₂O). Después de dos o tres semanas, si persiste la fuga aérea, se debe tratar como si fuese una fístula bronquial.

La fístula bronquial aparece con mayor frecuencia entre el 7º y 14º días de la cirugía. La clínica se caracteriza por expectoración y el signo radiológico es una cavidad pleural con nivel hidroaéreo. Si la fístula es de un bronquio lobar o principal, el diagnóstico definitivo se hace con la fibrobroncoscopia. Una vez establecido el diagnóstico, se debe colocar un drenaje pleural. Aproximadamente el 40% de las fístulas bronquiales postlobectomías se curan con el simple drenaje. Si persiste la fístula y no hay empiema pleural franco se puede intentar el cierre quirúrgico directo. Si la fístula se acompaña de empiema pleural, hay que efectuar una toracotomía abierta para tratar en primer lugar la infección pleural; el cierre de la fístula suele hacerse de forma espontánea y progresiva tras la esterilización de la cavidad.

El sistema de drenaje también puede evidenciar una hemorragia intratorácica. Cuando una hemorragia es superior a 250 ml/hora y se prolongue más de 4 a 6 horas, hay que hacer una valoración de reintervención quirúrgica. La evaluación se hará teniendo en cuenta los factores hemodinámicos, radiológicos y analíticos del paciente. El caso más evidente de reintervención sería aquel paciente que a pesar de la reposición de líquidos y sangre, presente alteraciones hemodinámicas (hipotensión, oliguria), signos de derrame retenido en la radiografía de tórax (opacidad) y signos de anemia en la hematimetría.

5. FIEBRE EN EL POSTOPERATORIO

La fiebre en el postoperatorio es una complicación frecuente (de 153 pacientes estudiados, un 72% presentó temperaturas mayores de 37°C y un 41% tuvieron una temperatura mayor a 38°C en el postoperatorio¹).

La fiebre no suele relacionarse con infecciones importantes: de 256 pacientes con fiebre, sólo 4 tuvieron un proceso séptico o infección diseminada². La infección es un fenómeno microbiológico en el cual el tejido normal estéril es invadido por microorganismos. La sepsis, por el contrario, es un fenómeno del huésped, una respuesta fisiológica a la presencia de microorganismos o sus productos. La sepsis se caracteriza por una serie de respuestas clínicas, incluyendo elevación de tem-

peratura, hipermetabolismo, leucocitosis y, en ocasiones, el desarrollo de disfunción en órganos distantes o fallo orgánico múltiple FOM³. La fiebre relacionada con infecciones ocurre en etapas más tardías que la fiebre de origen no infeccioso (2,7 contra 1,6 días después de la cirugía). Además, la fiebre de origen infeccioso es de mayor duración (5,4 días contra 3,4). Sin embargo, la ausencia de ésta no descarta la presencia de infección: sólo la mitad de los pacientes que posteriormente desarrollaron infección en un estudio, presentaron fiebre⁴.

Las causas más frecuentes de fiebre incluyen:

- atelectasia (es frecuente que exista fiebre, que desaparece al reexpandirse el pulmón)
- neumonía
- infección de vías urinarias
- flebitis (la infección del catéter central con sepsis ocurre en el 6,5% de los pacientes⁵)
- alergia a fármacos
- heridas infectadas y otras infecciones profundas.

Causas poco frecuentes de fiebre:

- reacciones postransfusionales⁶
- enfermedades inflamatorias como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y gota
- toxicidad hepática por anestésicos⁷
- infecciones virales⁸

6. ATELECTASIAS

Se define como colapso o disminución del volumen pulmonar del 3,4% o más. Es frecuente que la atelectasia se acompañe de fiebre, sin que esta indique infección concomitante. Según un estudio realizado por médicos suecos⁹, se producían atelectasias en el 100% de los pacientes a los 5 a 10 minutos de la administración de la anestesia. Una hora después, la atelectasia estaba presente en el 90% de los pacientes; 24 horas después de la cirugía, en el 50%.

Para prevenir la aparición de atelectasia es conveniente una analgesia adecuada, espirometría incentiva, fisioterapia respiratoria, y aerosoles con fluidificantes (MESNA). Las atelectasias o colapsos indican un mal funcionamiento pulmonar y además pueden anticipar la aparición de neumonías al dificultar la eliminación de las bacterias en este territorio. La neumonía postoperatoria es una complicación extremadamente grave y es una de las causas principales de mortalidad en los servicios quirúrgicos (ver más adelante). Cuando ha aparecido una atelectasia clínicamente significativa, caracterizada por un trabajo respiratorio creciente y una

hipoxemia, hay que instaurar un tratamiento agresivo para la extracción directa de las secreciones con fibrobroncoscopio¹⁰.

Los casos que no responden al tratamiento y persiste la atelectasia, pueden necesitar una intubación endotraqueal y ventilación mecánica continua. En un estudio se investigó 18 pacientes con atelectasia postoperatoria a los que se realizó la reexpansión por insuflación selectiva a través de un catéter endobronquial con balón¹¹. Se apreció una reexpansión radiográfica en la mayoría de los pacientes. No hay actualmente estudios comparativos grandes sobre el uso específico de ventilación no invasiva con presión positiva en el tratamiento de la atelectasia postoperatoria.

7. INFECCIÓN NOSOCOMIAL

Es aquella infección que aparece después de 48 horas de hospitalización. Representa un riesgo potencial en todos los pacientes hospitalizados. La incidencia de infecciones nosocomiales es de 46,7 por cada 1.000 altas en cirugía¹². La incidencia de infecciones postoperatorias oscila entre un 12 y un 40% según las series. La infección de la herida quirúrgica suele aparecer entre el 4° y 6° días y las infecciones urinarias pueden ocurrir durante toda la hospitalización¹³.

En todos las intervenciones quirúrgicas realizamos profilaxis antibiótica con Amoxicilina-Clavulánico, 2 gr i.v. en la inducción anestésica y posteriormente 2 gr/8 horas durante 24 horas. Cuando hay infección a nivel de la toracotomía hay que hacer un desbridamiento de la zona. Cuando hay clínica de infección urinaria, se pide un sedimento y si es anormal se comienza con tratamiento empírico (Ciprofloxacino 500 mg oral/12 horas).

La neumonía es la tercera infección nosocomial en orden de frecuencia en los servicios de cirugía¹⁴. Casi todas las neumonías en pacientes quirúrgicos son causadas por microorganismos bacterianos, siendo las más frecuentes, Pseudomonas (32%), Hemophilus, Estafilococo dorado... Las vías de contaminación del parénquima pulmonar son múltiples, aspiración de la orofaringe (la más común), sonda endotraqueal, inhalación de aire contaminado, diseminación hematógena, diseminación directa. La principal fuente de microorganismos que producen neumonía nosocomial es la parte superior del aparato respiratorio, particularmente la orofaringe y la causa principal es la aspiración de secreciones faríngeas. Este fenómeno se presenta hasta en el 25% de los individuos sanos durante el sueño. La concentración de bacterias en la orofaringe con frecuencia es mayor de 10⁸/ml.

Otras vías de penetración de los gérmenes pueden ser las manos del personal hospitalario (el 50% del personal sanitario es portador de bacilos Gram-negativos o E. dorado en las manos), el aparato digestivo del paciente, el medio ambiente hospita-

lario (aire acondicionado), tubos endotraqueales (impiden el cierre de la glotis y por lo tanto las secreciones pueden localizarse dentro y fuera del tubo) y sondas de aspiración¹⁵.

Los criterios habituales para el diagnóstico de neumonía son fiebre, leucocitosis, expectoración purulenta, presencia de infiltrados pulmonares o el aumento de éstos en la radiografía de tórax y la proliferación de gérmenes patógenos en el esputo. Es bien conocida la secuencia de hipoventilación, colapso pulmonar y neumonía, y se calcula que ocurre en 20 a 40% de todos los pacientes quirúrgicos. En caso de sospecha de neumonía, se deben iniciar las técnicas diagnósticas, hemocultivos, estudio del esputo y del aspirado por fibrobroncoscopia. La biopsia pulmonar por videotoracosopia sólo se utiliza en pacientes inmunodeprimidos en quienes se sospecha la presencia de microorganismos, virus o protozoos¹⁶.

La probabilidad de neumonía postoracotomía varía de un 1 a un 31%, y la mortalidad (20%) asociada es muy elevada^{17, 18}. En nuestro Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Donostia hicimos un estudio retrospectivo de las complicaciones postoperatorias (Tabla 1). En 863 pacientes operados durante 5 años (1989-1993), la complicación más frecuente fue la neumonía y 9 de 12 pacientes fallecieron por esta complicación (75% de mortalidad).

Tabla 1. Complicaciones postoperatorias.

Complicaciones	N (porcentaje)
Neumonías	12 (1,30%)
Empiema	9 (1,04 %)
Fístula bronquial+empiema	8 (0,92%)
Infección de pared	4 (0,46%)
Otras	2
Absceso pulmonar	1
Total	36 (4,1%)

Servicio de cirugía torácica. Hospital Donostia. Período 1989-1993., 863 pacientes.

Los factores que facilitan la aparición de una neumonía postoperatoria son: hipoalbuminemia, consumo de tabaco, larga estancia hospitalaria preoperatoria, intervenciones de larga duración (más de 2 horas), intervenciones sobre pulmón o región superior del abdomen, alcoholismo y bronquitis crónica obstructiva¹⁹. Para disminuir la incidencia de neumonías postoperatorias se deben adoptar las medidas siguientes: ingreso poco tiempo antes de la intervención, abandono del hábito tabáquico preoperatorio, fisioterapia respiratoria y descartar inmunodeficiencias.

El tratamiento empírico en la neumonía postoperatoria en pacientes de alto riesgo (neoplasias, bronquitis crónica, edad avanzada) la realizamos con Imipemem 500 mg/8 horas en perfusión intravenosa. Si hay alergia a betalactámicos la sustituimos por Ciprofloxacino (Baycip) 400 mg/12 horas en perfusión intravenosa.

8. DERRAME PLEURAL, HEMOTÓRAX ORGANIZADO, EMPIEMA

El derrame pleural es una complicación frecuente en las toracotomías y es una causa importante de infección. Puede aparecer tras la retirada de los drenajes o bien en un lugar de la pleura aislado de los drenajes existentes. El tratamiento inicial consiste en el drenaje con tubo pleural. Los casos que no se resuelven por completo y de inmediato pueden requerir tratamiento con fibrinolíticos intrapleurales y, como último recurso, una toracotomía y decorticación.

La utilización de fibrinolíticos debe comenzar 24 horas después de la colocación del drenaje²⁰. Se inyectan a través del tubo pleural 100.000 a 200.000 unidades de Urokinasa disueltos en 50 o 100 ml de suero fisiológico y se deja actuar con el drenaje pinzado durante dos horas. Luego se vuelve a conectar aspiración para facilitar la salida del derrame. Se puede repetir cada 8 o 12 horas. Hay que informar al paciente del riesgo de hemorragia, fiebre y dolor que se pueden producir en ciertos casos.

El empiema es una complicación afortunadamente rara en las toracotomías, salvo en las neumonectomías. La cavidad pleural sin parénquima es un lugar ideal para la reproducción de los gérmenes y en estos casos el empiema suele acompañarse de una fístula bronquial. El riesgo de empiema en las neumonectomías oscila entre el 1 y 7% y es mayor en las neumonectomías derechas.

Sólo el 5% de los hemotórax no se resuelven de manera usual con un drenaje torácico. En estos casos, la sangre se coagula y puede acabar produciendo un fibrotórax. No se sabe bien qué otros factores, además del drenaje tardío, favorecen la formación del fibrotórax en algunos casos; el hemotórax experimental no produce esta lesión²¹. El tratamiento clásico del hemotórax que no se resuelve con el drenaje ha sido la decorticación o “decalotaje” por toracotomía, más o menos a las 3 a 6 semanas. Actualmente gracias a los fibrinolíticos intrapleurales es raro que tengamos que recurrir a la cirugía.

9. EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO

Se puede diagnosticar por la gasometría arterial, la radiografía de tórax y por los datos de la vigilancia hemodinámica cruenta. Se manifiesta por disnea, taquipnea, hipoxemia, estertores, ingurgitación de las venas del cuello y edema periférico²². Existe una elevación de la presión en cuña (PCAP alrededor de 25 mmHg). Las principales causas de edema intersticial son la sobrecarga de volumen y la insuficiencia cardíaca izquierda secundaria a isquemia miocárdica. Se suele corregir con relativa rapidez al corregir la sobrecarga de líquidos, y administrar diuréticos (furosemida).

En los pacientes quirúrgicos es útil la colocación de un catéter en la arteria pulmonar para distinguir entre el edema pulmonar de alta presión del de baja presión. El primero se confirma si la PCAP es mayor de 20 mmHg. La hipoxemia se trata con oxigenoterapia y la disminución del gasto cardíaco se normaliza administrando dopamina o dobutamina (dosis iniciales de 3 a 5 µg/Kg/min).

10. EMBOLIA PULMONAR

La profilaxis heparínica ha disminuido la incidencia, pero aún así no se puede descartar la aparición de un embolismo pulmonar²³. Ante la sospecha clínica o radiológica (disnea, taquipnea, ECG, hipoxemia e hipocapnia, elevación de LDH, y Bi), se debe hacer una gammagrafía de perfusión pulmonar y/o una angiografía pulmonar. La base del tratamiento es la administración de anticoagulantes.

El uso de trombolíticos intraarteriales (estreptoquinasa o uroquinasa) se reserva para pacientes muy agudos o con inestabilidad hemodinámica moderada. La embolectomía se recomienda solamente en aquellos pacientes en que la anticoagulación ha fallado, no puede ser utilizada, o se relacionaría con una mortalidad muy elevada. Los trombos se pueden retirar de la circulación pulmonar directamente, ya sea por aspiración o en forma manual y se precisa circulación extracorpórea²⁴.

11. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA) POSTOPERATORIA

Se define insuficiencia respiratoria aguda a la aparición brusca de hipoxemia, hipercapnia o ambas a la vez²⁵. En general una PaO₂ inferior a 60 mm Hg o una PCO₂ superior a 45 mm Hg, medidas con aire ambiente, representa IRA. La mayoría de los pacientes intervenidos de una resección pulmonar tienen de base una bronquitis crónica y la toracotomía representa una dificultad en la mecánica respiratoria,

todo esto contribuye a que el paciente en el postoperatorio esté en IRA. Es importante el aporte de O₂ con mascarilla, habitualmente al 35 %, las primeras horas, así como los fluidificantes directos (MESNA) y mantener la saturación de O₂ por encima de 90.

12. SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA (DISTRES)

Se caracteriza por disnea, hipoxemia grave, disminución de la capacidad pulmonar, edema pulmonar y evidencia radiográfica de infiltrados pulmonares bilaterales²⁶. La alteración pulmonar es consecuencia de un proceso sistémico, lesión tisular extensa, infección o inflamación, más un daño directo al pulmón (reacción a fármacos, sepsis, transfusión masiva, barotrauma, pancreatitis).

El paciente quirúrgico con IRA que no responde a las medidas sencillas de aporte de O₂, debe ser valorado para su ingreso en UCI, ya que el paso siguiente es el uso de un ventilador. Cuando aparece el distres, es necesario evitar la sobrehidratación para evitar el edema y debe mantenerse la saturación de oxígeno de la hemoglobina por encima del 90%. Si el cuadro progresa, se necesitará intubación traqueal y ventilación con presión positiva. Se debe iniciar antibioterapia ya que el distres disminuye los mecanismos inmunológicos de defensa local y sistémico.

13. INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Es el compromiso hemodinámico que incluye una presión arterial media PAM menor de 65 mmHg o mayor de 120, un índice cardíaco IC de menos de 2 L/min/m², o una hipovolemia pura (PCAP > 15 a 20 mmHg, con IC y PAM normales).

Los principales factores determinantes del gasto cardíaco son la precarga (volumen que llega al corazón), la postcarga (resistencia contra la que bombea el corazón), y el estado inotrópico (grado de contractibilidad miocárdica). Cuando hay evidencia de que la perfusión es inadecuada en uno o más órganos (PAM < 65 mmHg, diuresis <0,6ml/Kg/h, SNC confuso o comatoso) debe de estudiarse la función cardíaca.²⁷

Causas de inestabilidad hemodinámica:

- factores miocárdicos (aumento de la precarga, aumento de la postcarga, alteración del inotropismo miocárdico)
- factores extramiocárdicos (embolismo pulmonar, cortocircuito intracardíaco, disfunción valvular aguda)

- factores extravasculares (presiones muy altas en vías aéreas, taponamiento cardíaco, sepsis, lesiones neurológicas, desnutrición).

La primera medida debe ser la de verificar que el volumen intravascular sea el adecuado, midiendo la presión venosa central PVC. Si la PVC es baja (< 12 mmHg) y el paciente está hipotenso hay que administrar Ringer lactato o sangre. Si la PVC es mayor de 12 mmHg se debería medir la PCAP y calcular el IC (Catéter de Swan-Ganz) para evaluar el tipo de insuficiencia cardíaca: Si la PCAP y el IC están elevados (>15mmHg y >3L/min/m²) hay sobrecarga de líquidos; si la PCAP es baja pero el IC es alto hay que pensar en sepsis, anafilaxia, y disfunción hepática; si ambos están disminuidos, administrar volumen con Solución Ringer lactato; si la PCAP es alta y el IC bajo, medir la tensión arterial y calcular las resistencias vasculares periféricas, si la TA es normal se debe disminuir la resistencia vascular con nitroprusiato sódico, inotrópicos (dobutamina).

14. SHOCK O ESTADOS DE CHOQUE

Condición de insuficiencia cardiovascular, estrés o infección que provoca un ciclo metabólico ineficaz o inútil. Se puede clasificar como cardiogénico, por compresión cardíaca, hipovolémico, traumático, séptico de bajo gasto, séptico de alto gasto o neurogénico. La respuesta al tratamiento suele ser diagnóstica.

Excepto en el caso de shock séptico de alto gasto y del neurogénico, el resto se manifiestan, en sus estados avanzados por los mismos signos: vasoconstricción generalizada, frialdad, oliguria (diuresis por debajo de 0,5ml/Kg/hora o menor de 400 ml/día), hipotensión, taquicardia, signos cerebrales y cardíacos (isquemia).

En pacientes jóvenes con mecanismos compensadores muy efectivos el estado de shock puede ser más difícil de detectar. Pueden mantener TA normal a pesar de que el IC y el consumo de O₂ estén muy disminuidos, no siempre tienen taquicardia, y todo ello hasta presentar colapso y paro cardiovascular²⁸.

Los pacientes con shock séptico de alto gasto no presentan vasoconstricción y, en ocasiones, pueden tener diuresis inapropiadas. Sin embargo el diagnóstico casi siempre es fácil porque tienen fiebre e hipotensión.

Ante la sospecha de un estado de shock²⁹:

- 1° colocar sonda vesical, si hay oliguria se confirma
- 2° evaluar las venas del cuello, si están ingurgitadas se tratará de un shock cardiogénico o por compresión cardíaca. El resto de los estados de choque presentan las venas del cuello vacías.
- 3° establecer una vía aérea permeable
- 4° colocar un catéter de Swan-Ganz, las presiones de llenado cardíacas son

bajas salvo en el shock cardiogénico y en el shock por compresión cardiaca, el IC es siempre bajo salvo en el shock séptico de alto gasto

Tratamiento de los diferentes estados de choque.

Shock cardiogénico:

- Corregir la arritmia
- Optimizar las presiones de llenado:
 - si no hay Edema Pulmonar, pasar Ringer lactato
 - si existe Edema Pulmonar poner diuréticos (furosemida)
- Disminuir las resistencias periféricas:
 - frecuencia cardiaca baja, poner isoproterenol
 - presión llenado baja poner nitroprusiato
 - presión llenado alta poner nitroglicerina
- Mejorar la contractibilidad: dopamina o dobutamina
- Disminuir el consumo de O₂ miocárdico: esmolol
- Si persiste colocar un balón intraaórtico de contrapulsación

Shock por compresión cardiaca.

Poner líquidos i.v. y corregir la compresión (pericardiocentesis).

Resto de choques (venas del cuello vacías):

Solución Ringer lactato 30 ml/Kg

Como norma general, si las venas se ingurgitan probablemente se trate de un shock cardiogénico o por compresión cardiaca. Si permanecen vacías y el shock no se resuelve con el tratamiento instaurado, se trata de un shock grave, hipovolémico, traumático, séptico o neurogénico.

Hay que colocar un Swan-Ganz y si las resistencias vasculares sistémicas son altas dar líquidos. Si no hay respuesta, tratar como shock cardiogénico. Si las resistencias vasculares son bajas administrar líquidos y si es necesario fenilefrina.

15. FALLO ORGÁNICO MÚLTIPLE (FOM)

Es la alteración de órganos o sistemas que se encuentran alejados del sitio de la patología primaria (respiratorio, hígado, gastrointestinal, renal, hematológica, miocárdica, nerviosa):

- insuficiencia respiratoria: taquipnea, disminución de la PaO₂ y la PaCO₂
- insuficiencia renal: aumento de la creatinina y del N ureico
- insuficiencia hepática: aumento de Bi y transaminasas, descenso de la albúmina
- disfunción gastrointestinal: hemorragia, íleo prolongado

- disfunción cardíaca: arritmias, hipotensión
- disfunción metabólica/endocrina
- disfunción inmunológica
- disfunción en la cicatrización de heridas

Causas de FOM:

- Infección
- Aparato digestivo: un número cada vez más significativo de pacientes con sepsis no tienen focos infecciosos ocultos, incluso en la necropsia³⁰. Parece ser que en estos casos el aparato digestivo sería la clave de esta paradoja. Hay un crecimiento masivo de especies microbianas en la porción proximal del digestivo en los pacientes graves, ya que el tubo digestivo es un importante reservorio de bacterias³¹.
- Respuesta endógena del huésped a la infección con sustancias mediadoras (endotoxina, caquectina, interleucina-1, eicosanoides...).

16. CRITERIOS DE INOPERABILIDAD EN LAS RESECCIONES PULMONARES

Criterios pulmonares

1. PaCO₂ > 45 irreversible
2. Capacidad Vital < 45% irreversible (salvo si existe atelectasia)
3. VEMS < 1 litro irreversible (salvo en atelectasia)
4. VEMSPN < 0,8 y porcentaje del teórico < 30% para neumonectomía.
VEMSPN = VEMS x (porcentaje de perfusión del pulmón sano)
5. VEMSPL < 1 y porcentaje del teórico < 35% para lobectomías.
VEMSPL = VEMS - VEMS x (segmentos sanos a reseca/19)
6. Hipertensión arterial pulmonar en reposo, si PAPM > 20 y tras oclusión de la arteria pulmonar a reseca si la PAPM es mayor de 30 mmHg.

Criterios cardíacos

1. Infarto miocárdico previo: existe una mortalidad elevada (60 a 70%) relacionada con el infarto de miocardio. La cirugía en los tres meses siguientes a un infarto de miocardio tiene una incidencia de reinfarto del 37%, que disminuye a 16% después de tres meses y a 4,5% después de seis meses.
2. Arritmias ventriculares incontrolables. Más de cinco extrasístoles ventriculares por minuto

3. Criterios derivados del estudio cardiológico dirigido: la elevación de la PAPD > 25mmHg revela una insuficiencia cardiaca izquierda, una estenosis aórtica con hipertrofia ventricular izquierda, un gradiente mayor de 50 mmHg o un orificio valvular menor de 0,8 cm². Insuficiencia mitral.

GENERALES

Presencia de alguna enfermedad sistémica de peor pronóstico que aquella por la que iba a ser intervenido el paciente.

17. BIBLIOGRAFÍA

1. Yeung RS, Buck JR, Filler RM: The significance of fever following operation in children. *J. Pediatric. Surg*: 17:347, 1982.
2. Galicier C, Richet H: A prospective study of postoperative fever in a general surgery department. *Infection Control* 6:487, 1985.
3. Atención del paciente quirúrgico II. Fallo orgánico múltiple. 13, 1991
4. Kenan S et al.: Fever following orthopedic operations in children. *J. Pediatric. Orthop.* 6: 439, 1986.
5. Verghese A, Widrich WC, Arbeit RD: Central venous septic thrombophlebitis the role of medical therapy. *Medicine (Baltimore)*. 64: 394, 1985.
6. Scoper DE: Delayed hemolytic fusion reaction: a cause of late postoperative fever. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 153:227, 1985.
7. Lewis JH, Zimmerman HJ, et al.: Enflurane hepatotoxicity a clinicopathologic study of 24 cases. *Ann. Int. Med.* 98: 984, 1983.
8. Siegman-Igra Y: Late postoperative fever viral infection following multiple blood transfusion. *Isr. J. Med. Sci.* 19:267, 1983.
9. Strandberg A, Tokics L, et al: Atelectasia during anaesthesia and in the post-operative period. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 30:154, 1986.
10. Bartlett RH. Prevention and treatment of atelectasis. Current topics in general Thoracic Surgery, Vol.2: Perioperative care. Peters RM, Toledo J, eds. Elsevier, New York. 221, 1992.
11. Susini G, Sisillo E, et al. Postoperative atelectasis reexpansion by selective insufflation through a ballon-tipped catheter. *Chest*, 102: 1693, 1992.
12. Horan TC, White JW, et al. : Nosocomial infection surveillance summaries. *CDC Surveillance Summaries. MMWR* 35:1788, 1986
13. Grupo de Trabajo EPINE. Prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles. EPINE 1990-1994. Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalarias, 1995.
14. Drisk MR. Nosocomial pneumoniae in intubated patients given cucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers: the role of gastric colonization. *N. Engl. J. Med.* 317:1376, 1987.
15. Craven DE, Steger KA: Epidemiology of nosocomial pneumoniae. New perspective on an old disease. *Chest*, 108: 1S-16S, 1995.
16. Stephan F, Bouseseiche S, et al. Pulmonary complication following resection:a comprehensive análisis of incidente and posible risk factors. *Chest*, 118 (5): 1263-70, 2000.

17. Bernard A, Pillet M, et al. Antibiotic prophylaxis in pulmonary surgery. A prospective randomized double-blind trial of flash cefuroxime versus forty-eight-hour cefuroxime. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 107:896-900, 1994.
18. Olak J, Jeyasingham K, et al. Prophylactic antibiotics in pulmonary surgery: a prospective randomized double blind study. *CIPJ*, 40eme Congres de laSPILF. Nice, France, 1990.
19. Girish M, Trayner E Jr, et al. Symptom-limited stair climbing as a predictor of postoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. *Chest.* 120 (4): 1057-8, 2001.
20. De Gregorio MA, Alfonso ER, y col. Tratamiento de los derrames encapsulados con urokinasa intrapleurales: pleurodesis. *Arch. Bronconeumol.* 29: 229. 1993.
21. G. Welch. *Pulmonary Medicine.* 10:425, 1979.
22. Arieff, AI. Fatal postoperative pulmonary edema: pathogenesis and literature review. *Chest.* 115: 1371, 1999.
23. Grupo de trabajo de Tromboembolismo Pulmonar de la SEPAR. Estrategia terapéutica en la enfermedad tromboembólica. *Arch. Bronconeumol.* 30: 498, 1994.
24. K. Zugasti, E. Ots, C. Hernández. Tratamiento quirúrgico de la hipertensión pulmonar crónica de origen tromboembólico. Ed. Mediker. San Sebastián, 1997.
25. Xue FS, Li BW et al. The influence of surgical sites on early postoperative hypoxemia in adults undergoing elective surgery. *Anesth Analg.* 88: 213, 1999.
26. Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N. Eng. J. Med.* 332 (1): 27-37, 1995.
27. Vincent JL (ED). Yearbook of Intensive Care and clinical trial coordination. *Int. Care Med.* 20: 225-32, 1994.
28. J.W. Holcroft: Care of the surgical patient. Scientific American, Inc. New York, 1990.
29. Goodman-Gilman A, Rall TW, et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica (8ª Ed.). Panamericana, Mexico DF, 1991.
30. Carrico CJ, Meakins JL, et al.: Multiple organ failure syndrome. *Arch. Surg.* 121:196, 1986.
31. Rodrick ML, Grabie JT, et al.: Endotoxin in vivo may cause a functional blockade of in vitro cellular immune responses. *Forum on Fundamental Surgical Problems* 38:89, 1987.

