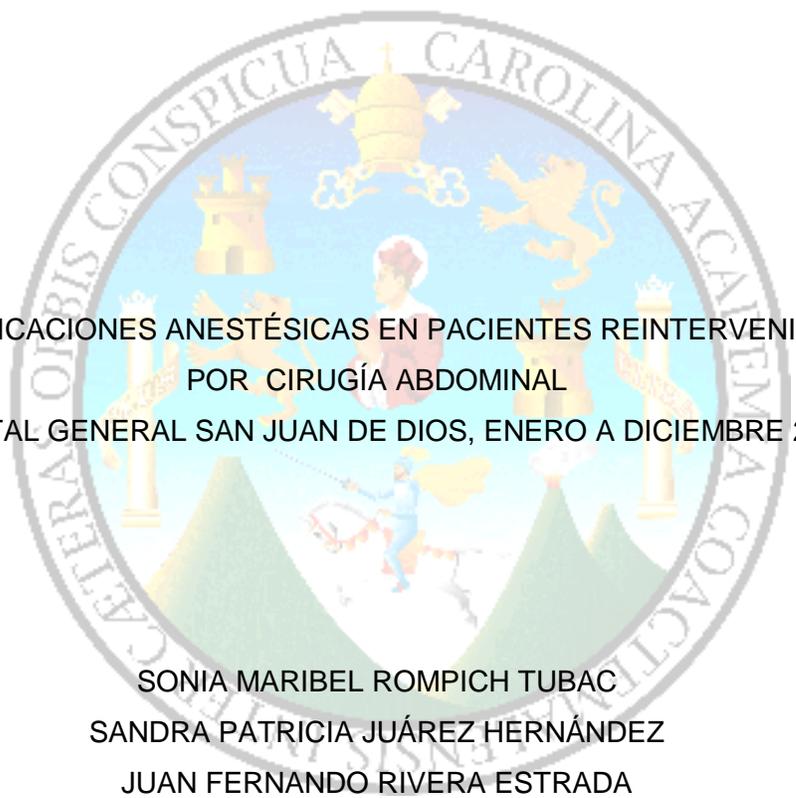


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a saint, likely St. John the Evangelist, seated and holding a book. Above the figure is a golden crown. The seal is surrounded by a Latin inscription: "UNIVERSITAS SAN CAROLUS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTIVA".

COMPLICACIONES ANESTÉSICAS EN PACIENTES REINTERVENIDOS  
POR CIRUGÍA ABDOMINAL  
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, ENERO A DICIEMBRE 2009

SONIA MARIBEL ROMPICH TUBAC  
SANDRA PATRICIA JUÁREZ HERNÁNDEZ  
JUAN FERNANDO RIVERA ESTRADA

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Anestesiología  
Para obtener el grado de  
Maestros en Anestesiología  
Febrero, 2012

## RESUMEN

**Objetivos:** Identificar la tasa de complicaciones anestésicas en pacientes que fueron reintervenidos por cirugía abdominal, tasa de reintervención, complicaciones anestésicas, motivo de la reintervención, y características posiblemente asociadas a las complicaciones.

**Método:** Estudio descriptivo transversal. Se estudiaron 226 pacientes que fueron reintervenidos por cirugía abdominal electiva o de emergencia sometidos a anestesia general en el Hospital General San Juan de Dios de 01 de enero al 31 de diciembre del 2009. Se buscó si presentaron o no alguna complicación anestésica, el tipo de complicación y en qué momento del acto anestésico (inducción, en el transoperatorio y/o postoperatorio (2 horas en la Unidad de Cuidados Postanestésicos). La recopilación de datos fue tomada del libro de procedimientos de anestesia, se revisó el expediente del paciente, se entrevistó al anesthesiólogo a cargo del paciente durante la cirugía y durante la recuperación.

**Resultados:** Durante el período estudiado se realizaron 2622 cirugías abdominales, 1706 (65.06%) de emergencia y se llevaron a cabo 226 (8.61%) reintervenciones. En los reintervenidos, la edad promedio fue 35 años ( $\pm 17.01$ ), 72.6% (n=164) eran hombres. El 93.8% (n=212) ingresaron por emergencia. El 39.8% (n=90) fueron clasificados como ASA II en la primera intervención y 39.4% (n=89) como ASA III en la reintervención. El promedio de reintervenciones fue 2. El motivo principal por el que fueron reintervenidos fue dehiscencia de herida operatoria con 16.8% (n=38). El 59.7% (n=135) presentaron alguna complicación en algún momento. El 33.6% (n=76) presentaron complicaciones en la inducción anestésica y la principal fue hipotensión en un 73.7% (n=56), 26.5% (n=60) en el trans-operatorio y la principal fue hipotensión en un 63.3% (n=38), y el 29.6% (n=67) en el postoperatorio y la principal fue náuseas y vómitos en un 37.3% (n=25). De acuerdo a las características estudiadas no se encontró diferencia en cuanto a edad, sexo, ASA, cirugía y número de reintervención.

## INDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3-38
III. OBJETIVOS	39
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	40-41
V. RESULTADOS	42-46
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	47-48
6.1 CONCLUSIÓN	49
6.2 RECOMENDACIONES	50
VII. BIBLIOGRAFÍA	51-54
VIII. ANEXOS	55-58

## I. INTRODUCCIÓN

Los anestésicos son drogas que desde mucho tiempo atrás se han utilizado para eliminar o disminuir la percepción y reacciones del paciente al dolor en una intervención de cirugía mayor o menor. (1, 2)

Durante la anestesia general, pueden aparecer muchas reacciones y complicaciones indeseables. Las que mayor importancia poseen pueden dividirse en cuatro grupos: Respiratorias, circulatorias, neurológicas y técnicas. Siendo las complicaciones respiratorias las más frecuentes. La frecuencia de las complicaciones post-anestésicas a nivel nacional no se conoce, pues no se cuentan con estadísticas. (3, 4)

Los factores que intervienen en la etiología de las complicaciones se encuentran: edad, estado general del paciente, pre medicación inadecuada, tipo de cirugía, medicamentos, enfermedades asociadas, falta de entrenamiento de personal técnico, falta de equipo adecuado, posición del paciente, velocidad de absorción de los anestésicos y su eliminación, falta de vigilancia del paciente postoperado. (2)

Toda intervención quirúrgica entraña la posibilidad de que ocurran complicaciones, muchas de ellas asociadas con variables clínicas que pueden ser reconocidas antes de la cirugía, de ahí la importancia de la valoración pre anestésica, labor diaria de los anestesiólogos, la cual permite conocer el estado físico de un paciente y junto con otros parámetros determinados predecir el riesgo anestésico-quirúrgico al que se someterá. (5)

Definir el término riesgo, implica peligro o posibilidad de sufrir una pérdida o un daño asociado a una acción. En medicina, la probabilidad de pérdida o daño está relacionada generalmente a la morbilidad y mortalidad por procesos patológicos o bien, por las medidas terapéuticas que se utilicen incluyendo un procedimiento anestésico. (5, 6)

Entre las complicaciones anestésicas se puede mencionar laringoespasma (7, 8, 9, 10), aspiración de vómito o broncoaspiración (10), broncoespasmo (3, 4), hipotensión (3), intubación esofágica (2, 7, 11), hipoventilación (3, 4), hipertermia maligna (10), obstrucción respiratoria (S.R.P.A) (4), sobrecarga de líquidos (3, 4), embolia aérea (3, 4), hipotermia (7), náuseas y vómitos, complicaciones neurológicas (12) y daños dentales (1)

Estas complicaciones pueden aumentar cuando el paciente es sometido a varias reintervenciones ya que la literatura reporta que la incidencia de reintervención sobre todo abdominal es bastante alarmante. La cirugía urgente, el íleo paralítico, el dolor abdominal han sido los elementos clínicos más significativos estadísticamente ( $p$  menor 0.05) para determinar la reintervención. (3, 13)

Por todo lo anterior mencionado nació la inquietud de realizar el presente trabajo ya que durante la práctica de anestesia en el Hospital General San Juan de Dios nos dimos cuenta que a diario se solicitan quirófanos para realizar reintervenciones de pacientes de cirugía abdominal y nuevamente fueron expuestos a anestesia general. El objetivo de esta investigación fue identificar la tasa de complicaciones anestésicas en pacientes reintervenidos por cirugía abdominal electiva y de emergencia en el Hospital General San Juan de Dios.

## II. ANTECEDENTES

En los últimos años, estamos asistiendo a una revolución en el campo de la anestesia, experimentando continuos cambios, diversificando su campo de actuación. Los avances quirúrgicos que implican nuevos desafíos en el manejo anestésico de los pacientes, la aparición de fármacos innovadores que aumentan los márgenes de seguridad, las técnicas de monitorización invasivas y no invasivas que emplean, cada vez más, un soporte informático, y el control eficaz del dolor crónico y agudo plurietiológico, han mejorado la calidad de vida de los pacientes.

Las técnicas anestésicas que implican una desconexión del paciente del medio que le rodea están, también influenciadas por estos cambios continuos. Para conocer el alcance de lo que el término "anestesia general" puede llegar a significar, es necesario intentar definir el significado actual de la palabra "anestesia" hoy en día.

El nombre anestesia deriva del vocablo griego "a aisthesis" (a aisthesis), siendo la definición de la privación total o parcial de la sensibilidad producida por causas patológicas o provocada con finalidad médica. El filósofo griego Dioscórides usó por primera vez el término anestesia en el siglo I d.C. para describir los efectos similares a los narcóticos de la planta mandrágora. El término apareció subsecuentemente en *An Universal Etymological English Dictionary* de Bailey (1721), como "un defecto de sensación", y nuevamente en la Enciclopedia Británica (1771) como "privación de los sentidos". El uso actual de la palabra para denotar un estado similar al sueño que hace posible la práctica de cirugía indolora se acredita a Oliver Wendell Holmes en 1846. (1, 2, 14)

En los Estados Unidos de Norteamérica, el término "anestesiología", para señalar la práctica de la anestesia, fue propuesto por primera vez en la segunda década de este siglo con objeto de recalcar la base científica creciente de la especialidad. La anestesia general se puede definir como un estado funcional alterado que se caracteriza por pérdida de la conciencia, analgesia de cuerpo completo, amnesia y cierto grado de relajación muscular. Aunque se basa en un fundamento científico que se compara con cualquier otro, la anestesia continúa siendo en alto grado una mezcla de ciencia y arte. Además, la práctica de la anestesiología se ha ampliado más allá de hacer insensibles al dolor a los pacientes durante la cirugía o el parto obstétrico, lo cual causó que el American Board of Anesthesiology revisara su definición en 1989. (1, 2, 14)

La especialidad es singular puesto que requiere una familiaridad práctica con la mayor parte de las demás especialidades, incluyendo cirugía y sus subespecialidades, medicina interna, pediatría y obstetricia, así como farmacología clínica, fisiología aplicada y tecnología biomédica. La aplicación de los adelantos recientes de la tecnología biomédica en la anestesia clínica continúa haciendo que ésta sea una especialidad excitante y rápidamente evolutiva. (15)

## **HISTORIA DE LA ANESTESIA GENERAL**

El dolor y la enfermedad han sido un binomio lacerante que ha acompañado al hombre a lo largo de toda su historia. Desde las épocas más remotas nos han llegado pruebas de los padecimientos de nuestros antepasados, encontrándose el paleopatólogo con fósiles que tenían las patologías dolorosas más diversas. (2,16)

Los remedios contra el dolor, de los que se tiene constancia, han sido variados, desde la utilización de diversos productos, que la naturaleza ofrecía, hasta la aplicación de ciertas técnicas rudimentarias de cirugía. Así, los asirios conocían un método eficaz, aunque no exento de peligro, comprimiendo la carótida a nivel del cuello con la consiguiente isquemia cerebral y la aparición de un estado comatoso lo cual era aprovechado para la cirugía. En las civilizaciones ribereñas del Tigris y del Éufrates comenzaron a usarse los narcóticos vegetales, como la adormidera, la mandrágora y el *cannabis indica* (el hachís), que se cultivaban en Persia o en la India. A los niños del antiguo Egipto se les administraba adormidera por las noches para que dejaran descansar a sus padres. (2, 16)

Las bebidas alcohólicas han sido ampliamente utilizadas en la antigüedad para analgesia en las intervenciones practicadas. Así, los habitantes de las riberas del Ganges usaban el vino, mezclándolo los chinos con hachís. Estos últimos avanzaron en el terreno de la acupuntura aliviando el dolor con agujas. (1)

En el mundo grecorromano se concebía la cirugía desde un punto de vista práctico. Hipócrates, el gran físico griego decía que, una vez reconocida la lesión, el cirujano debía "preparar adecuadamente el campo, colocarse en un lugar bien iluminado, tener las uñas cortas y ser hábil en el manejo de los dedos, sobre todo el índice y el pulgar. Celso afirmaba que el cirujano "debía tener mano firme, no vacilar nunca, siendo tan diestra la izquierda como la derecha, vista aguda y clara, aspecto tranquilo y compasivo, ya que desea curar a

quienes trata y, a la vez, no permitir que sus gritos le hagan apresurarse más de lo que requieren las circunstancias, ni cortar menos de lo necesario. No debe permitir que las muestras de dolor del paciente causen la menor mella en él ni en lo que hace". (15, 16)

En Europa, en la Edad Media, los monjes conservaron los antiguos códices griegos y romanos, por los que sentían verdadera veneración. Al lado de las abadías era frecuente el cultivo de plantas curativas. El opio extraído de la adormidera era un buen remedio analgésico, siendo frecuente la utilización de la "esponja somnífica", con generosas dosis de opio y beleño aunque su uso fue restringido por la propia Iglesia, posteriormente, ya que se le relacionaba con prácticas ocultistas. El vino suplió y relegó en el mundo cristiano como analgésico al opio, al contrario que en el mundo islámico, en el que se recomendaba de forma insistente la utilización del opio, siendo exaltadas sus virtudes por Avicena. (15)

Paracelso, un genio del Renacimiento (XVI) y Raimundo Lullio mezclaban ácido sulfúrico con alcohol caliente (éter sulfúrico), descubriendo que producía un profundo sueño. Paracelso, a pesar de su brillante deducción no fue capaz de extraer y analizar las últimas consecuencias de este hallazgo, perdiéndose sus conclusiones en los archivos de Nüremberg, evitando la aparición de la anestesia moderna en 300 años. Es destacable el uso que se hacía del opio desarrollando el comercio oriental, aumentando el poder de las ciudades como Venecia y Génova. (3)

Ya en el siglo XVII, en Inglaterra, se intenta inyectar el opio intravenoso mediante el cañón de una pluma siendo considerable el avance en el desarrollo de técnicas de inyección intravenosa.

En Europa, durante el siglo XVIII aparecen dos corrientes originales frente al dolor. Una, el mesmerismo, basada en un dudoso poder curativo de las manos y otra fundamentada en los avances de química moderna, concretamente en el campo de los gases. Estos últimos van a marcar el descubrimiento de la anestesia moderna. Boyle desarrolló la química de los gases, aprovechando sus avances el clérigo Joseph Priestley, el descubridor del oxígeno, el óxido nitroso y el nítrico, recomendando su uso en el campo de la medicina, naciendo la neumoterapia, que se puso de moda en toda Europa. (3, 4)

Curiosamente, el óxido nitroso no fue utilizado porque se le consideraba peligrosamente mortal. Un osado ayudante de cirugía, llamado Humphry Davy aspiró el óxido nitroso y en

vez de fallecer experimentó una serie de sensaciones extraordinarias, utilizándolo, posteriormente, para experimentar placer. Un día inhaló el gas varias veces para mitigar una afección dental, dándose cuenta que le disminuía siempre el dolor y podía masticar. Davy afirmaba que el óxido nitroso parecía capaz de calmar el dolor físico y podía ser usado con ventaja en las intervenciones quirúrgicas, aunque la extensión del uso del gas se originó porque originaba hilaridad, siendo denominado como el "gas hilarante", moda que era apreciada en algunos sectores de la sociedad, potenciando el desprecio del gas por la clase médica, fracasando la neumatología. Humphry Davy se dedicó, posteriormente, a la investigación de la física y de la química pura, descubriendo el cloro mediante electrolisis. (3, 4)

Faraday, el gran físico del electromagnetismo, alumno de Humphry Davy, publicó en 1818, que "si se inhala la mezcla de vapores de éter con aire común se producían efectos similares a los observados por el óxido nitroso". Davy y Faraday estaban abriendo las puertas al futuro de la anestesia, aunque, como ya le ocurriera a Paracelso, no supieron darse cuenta de la trascendencia del descubrimiento. (3)

Los efectos inconstantes del opio podían producir efectos secundarios, siendo su presentación farmacológica muy diferente, según su origen. Serturmer, farmacéutico de Westphalia se dio cuenta que todos estos productos tenían un fondo común. Al tratar el opio con amoniaco observó unos cristales blancos, que purificó con ácido sulfúrico y alcohol. Al observar que los residuos producían sueño en los animales, lo denominó *morfiur* en honor al dios del sueño Morfeo. Al igual que Davy, probó la morfina durante una afección dental apreciando una considerable disminución del dolor. Serturmer, abrió un nuevo campo a la investigación, el de los *principios activos* de las plantas nada menos. Así, en poco tiempo se desentrañaron los misterios del beleño, de la mandrágora, de la belladona... y dejaron de ser hierbas diabólicas para surtir a la Medicina de alcaloides, como la atropina, la mandragorina, la Hyoisiamina, la escopolamina.

A principios del siglo XIX existía un ambiente propicio para el desarrollo de la anestesia. Por un lado, la química, la biología y la fisiología ofrecían cada día nuevos hallazgos. Por otro, los médicos y los cirujanos de las nuevas generaciones eran más sensibles ante los sufrimientos de los enfermos. Bien es cierto que aún seguían creyendo que para empuñar un bisturí se necesitaba tener el corazón curtido y el ánimo despiadado. Pero esto era un lastre para la cirugía moderna.

Algunos cirujanos, como le ocurría a Cheseiden, no dormían la noche antes de una operación y procuraba abreviar tanto el rigor quirúrgico que llegó a realizar una litotomía ¡en 45 segundos! John Hunter, conmovido por la brutalidad de las intervenciones sin anestesia, afirmaba que *«la operación quirúrgica es una confesión muda de la impotencia del cirujano»*, frase incierta, ya que el operado manifestaba profusamente su dolor. ¿Cuántos ayudantes tenían que sujetar sobre la cama al paciente? ¿Cuántas puertas había que cerrar para que sus lamentos no aterrorizaran a los que aguardaban para ser intervenidos? Capurón desahuciaba a las parturientas con la frase *«el dolor las hace madres»*. A Velpeau, el gran cirujano francés, se le suicidó una joven ante el temor de ser operada. Pero no sólo los grandes médicos famosos rechazaban este estado de cosas, un humilde médico inglés, Henry Hill Hickman, sufría ante el desconsuelo de sus pacientes. (3, 4)

*«El cirujano debe ser insensible»* le comentaban en Edimburgo mientras presenciaba las operaciones. Influidado por el ambiente, Hickman comenzó a experimentar con el oxígeno, el gas carbónico y el óxido nitroso. Experimentó con el gas carbónico en seis animales (perros y ratas), a los cuales disecó distintas partes del cuerpo sin que dieran muestras de dolor curando luego las heridas fácilmente. Al no hacerlo con seres humanos su hallazgo no fue valorado en toda su dimensión por sus contemporáneos. Los medios técnicos estaban ya disponibles. Sólo faltaba para el desarrollo de la anestesia moderna alguien que tuviera la suficiente claridad de ideas para observar los efectos de estas sustancias y que los aplicara para el alivio del dolor. Horacio Wells, un dentista de Hartford (Conneticut), se merece el honor de ser uno de los pilares de la anestesia moderna. (15, 3)

El diez y el once de Diciembre de 1844, mientras presenciaba una exhibición de los efectos del gas hilarante (óxido nitroso) sobre sus vecinos realizada por Galdiner Colton, observó que uno de los hombres que había inhalado el gas y que se había herido, al caerse, no sentía dolor alguno. Intrigado y buscando paliar el dolor de los pacientes de su consulta, inhaló el gas y se dejó extraer un diente, por otro dentista, sin dolor alguno. Había nacido la anestesia moderna. Asombrado, publicó inmediatamente el caso, realizando varias extracciones más sin dolor, aunque su demostración en el Hospital de Harvard (Massachusetts) no tuvo éxito por la mala aplicación del producto tachándole de farsante. El descubrimiento de la anestesia se lo disputó un colega y socio suyo, Morton, que conocía los experimentos de Wells desde 1845, sospechando que el éter también produciría anestesia, siendo el primero en demostrar con éxito, en público, el uso del éter sulfúrico rectificado ( $C_6H_5OC_2H_5$ ) como anestésico general inhalado en el Hospital General de Massachusetts el

16 de Octubre de 1846, en una disección de un tumor cervical, dejando asombrados a todos los presentes, publicándolo posteriormente.

La idea de la utilización de este gas como instrumento para paliar el dolor la obtuvo, con probabilidad, de un profesor de química de la facultad de medicina de Boston, Charles T. Jackson conocido de Morton y de Wells que, sin duda, sabía de los experimentos de Wells desde 1845. Este acusó de plagio a Morton. A Morton, de cualquier forma, no se le puede negar la demostración con éxito del gas y su posterior difusión y publicación mundial, que fue muy rápida, teniendo en Europa y Estados Unidos un éxito fulgurante. Oliver W. Holmes, decano de Harvard bautizó la técnica como anestesia en 1846. John Snow, de Edimburgo, fue el primer anesthesiólogo del mundo, dedicado exclusivamente a la nueva especialidad. La Reina Victoria tuvo un hijo bajo los efectos de una anestesia general. A lo largo de los años siguientes, la cirugía avanzó considerablemente, gracias al recurso de la anestesia, pudiéndose desarrollar grandes cirugías. Theodor Billroth fue el primer cirujano que operaba el abdomen abierto con anestesia general haciendo de Viena la capital de la cirugía mundial. (15)

En España, el notable cirujano don Diego de Argumosa y de Obregón fue el impulsor de la anestesia, introduciendo el éter en 1847, hecho que tiene un gran mérito en aquellos tiempos. La destilación de alcohol, mezclado con cloruro de calcio, desarrollada por Suberain y Liebig en 1831 originó el descubrimiento del cloroformo. La aparición del cloroformo o triclorometano ( $\text{CHCl}_3$ ) como anestésico fue muy rápida, utilizándose, por primera vez durante un parto, en 1847, gracias a un médico de Edimburgo llamado James Young Simpson. Este gas tenía ciertas ventajas sobre el éter, esencialmente que olía agradablemente y tenía menos efectos secundarios que el éter. Tras la euforia por el descubrimiento de los gases anestésicos vino la alarma de las cifras. A medida que se empleaban en más y más lugares el relato de los accidentes mortales demostró que aquel precioso regalo no estaba exento de riesgos y peligros. Los ingleses se inclinaron por el cloroformo aduciendo que era más seguro que el éter. Sin embargo, en 1847, John Snow refirió el primer caso de muerte por dicho producto, dos años más tarde Disray informó de otro. (15, 3)

Tras el fracaso de Wells en Boston, el óxido nitroso prácticamente cayó en el olvido. Así permaneció hasta 1863 en que el incansable Gardiner Colton llevó a cabo en New Haven (Connecticut) una de sus habituales demostraciones con el protóxido de azoe o óxido

nitroso. Otro dentista llamado J. H. Smith se decidió a emularlo y convenció a Colton para que actuara de anestésista. Tuvieron un éxito completo. En tres semanas extrajeron, sin dolor, tres mil novecientas veintinueve piezas.

En 1877, Colton pudo presentar una estadística de 92.000 personas anestesiadas con este gas sin ningún accidente mortal. Evans sustituyó los sacos que contenían el gas por «*pequeños tanques de hierro*» con el protóxido líquido. En 1877, S. White, de Filadelfia, comenzó a proveer de óxido nitroso líquido con un nuevo equipo para administrarlo desde un cilindro metálico un inhalador ajustable a la cara y a la nariz. La careta nasal fue desarrollada en 1899 por Clover Coleman. Actualmente el éter y el cloroformo han pasado a mejor vida en los quirófanos. Sin embargo, el óxido nitroso continúa utilizándose, mezclándose con otros gases, como los halogenados. (3, 15)

## **MÉTODOS ANESTÉSICOS**

Existen tres grandes métodos para producir anestesia:

1. Anestesia general.
2. Anestesia locoregional (en expansión últimamente).
3. Mixta.

La elección de la técnica anestésica depende de los antecedentes personales del paciente, los deseos del paciente, las características de la operación y la experiencia del cirujano. La decisión última de las técnicas a utilizar depende del médico anestesiólogo que es el conocedor de las ventajas e inconvenientes. Independientemente de la técnica existen algunos imperativos comunes como son la evaluación preoperatoria, la vigilancia intraoperatoria, y la vigilancia postoperatoria. (3, 4)

## **EVALUACIÓN PREOPERATORIA**

Debe realizarse una historia clínica simple, pero encauzada hacia las posibles complicaciones anestésicas incidiendo en posibles alergias, terapéutica actual, ingesta de tóxicos, anestésias previas, cirugía y partos obstétricos, repaso de aparatos y sistemas y última ingestión El examen físico es el habitual, incidiendo en los signos vitales y el estado cardiorrespiratorio. La evaluación de laboratorio es estándar, aunque es necesario conocer la hemostasia, glucosa, creatinina, iones y colinesterasa. Un electrocardiograma y una

radiografía del tórax completan el estudio. Según los datos que obtengamos, se procede a la clasificación del estado físico preoperatorio de los pacientes de acuerdo con la American Society of Anesthesiologists ASA. (15)

I. Paciente normal sano.

II. Sujeto con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales.

III. Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional.

IV. Enfermedad sistémica grave que es amenaza para la vida. Incapacitante a nivel funcional.

V. Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 horas con o sin cirugía.

VI. Un paciente con muerte cerebral, cuyos órganos se toman para trasplante.

E. Si el caso es una urgencia, el estado físico se sigue por letra "E".

Es posible que la evaluación de enfermos complicados requiera consultas con otros especialistas; ello, para ayudar a determinar si el paciente se encuentra óptimamente listo para el procedimiento, y para disponer su asistencia en caso necesario en los cuidados perioperatorios. Después de la evaluación, el anestesiólogo debe exponer al sujeto opciones realistas disponibles en relación con el tratamiento anestésico. Con base en esa conversación y en los deseos del paciente (reflejados en un consentimiento con información), se formula el plan anestésico final. Una vez completo el estudio preoperatorio, se debe elaborar un plan anestésico para cada paciente, incidiendo en la premedicación, tipo de anestesia, tratamiento de las vías respiratorias, relajación muscular, vigilancia de los cuidados de la anestesia, tratamiento transoperatorio y tratamiento postoperatorio. (15)

## **PREMEDICACIÓN**

Los pacientes que van a ser intervenidos, generalmente experimentan una gran ansiedad. La enfermedad de las arterias coronarias o hipertensión, pueden agravarse por el estrés psicológico. La administración de fármacos, previos a la intervención, que preparen al paciente, puede hacer disminuir esa ansiedad y los requerimientos de anestésicos, también producen un alivio del dolor preoperatorio y fomentan la amnesia perioperatoria. La profilaxis contra neumonitis por aspiración es frecuente, así como la prevención de reacciones alérgicas, disminución de las secreciones de las vías respiratorias superiores (anticolinérgicos) y de los reflejos neurovegetativos. Los fármacos más utilizados son las benzodiazepinas, antihistamínicos, antiácidos, neurolépticos, parasimpaticolíticos, mórnicos en diferentes vías. Se debe valorar cuidadosamente la premedicación en la enfermedad

pulmonar intensa, hipovolemia, obstrucción inminente de vías respiratorias, aumento de la presión intracraneal y depresión del estado mental basal. (15)

## **NECESIDADES TÉCNICAS**

El material revisado regularmente, debe permitir administrar el oxígeno adecuadamente (TOT), controlar la ventilación, vigilar las funciones vitales del paciente (monitorización), mantener una vía venosa adecuada, una aspiración correcta y un aparato de anestesia moderno que cuente con un sistema de alimentación de oxígeno y de gases anestésicos, circuito de anestesia (abierto, semicerrado o cerrado), respirador y sistemas de vigilancia. El circuito puede ser con reinhalación del gas espirado, que economizan el gas fresco y mejoran la temperatura y humedad del gas inhalado (sistemas circulares) y circuitos sin reinhalación del gas espirado (circuitos de Mapleson) que comprenden una válvula unidireccional que elimina la totalidad del aire espirado al exterior. Tienen poca tendencia a la obstrucción y son fáciles de limpiar. Hoy en día se están avanzando en nuevos procedimientos ventilatorios. Hay que poseer una farmacia adecuada para cada intervención así como un equipo para vías respiratorias correcto con laringoscopio, cánula traqueal e instrumentación completa para el manejo de la vía aérea. (1, 3, 4)

## **FASES DE LA ANESTESIA GENERAL**

La anestesia general, como se ha dicho previamente, es un estado funcional alterado que se caracteriza por pérdida de la conciencia, analgesia de cuerpo completo, amnesia y cierto grado de relajación muscular. Para conseguir este estado se debe proceder a una hipnosis del paciente con ciertos fármacos, denominados hipnóticos, que pueden ser inhalatorios o intravenosos. La práctica de una anestesia general se hace en tres fases. Previa a la intervención puede hacerse una preparación del paciente o premedicación. La inducción es la primera fase, en la cual se administra un inductor o hipnótico, que provoca la desconexión del individuo con el medio que le rodea. En la fase de mantenimiento, que suele coincidir con la intervención, se administran, generalmente, una serie de fármacos hipnóticos (intravenogésicos que mantienen al paciente anestesiado). Si toda la intervención se desarrolla con fármacos intravenosos se considera que es una anestesia total intravenosa (TIVA). La fase de despertar consiste, fundamentalmente, en la supresión de los fármacos anestésicos, recuperando la conciencia el paciente. Esta recuperación varía según la eliminación del fármaco por el paciente. (1, 17)

## **FARMACOLOGÍA EN ANESTESIA GENERAL**

Para que el paciente se duerma, son necesarios los hipnóticos, que como hemos indicado previamente, pueden ser intravenosos o inhalatorios. A su vez, se debe proteger la vía aérea para evitar la aspiración del contenido gástrico. En la mayoría de las ocasiones se recurre a la intubación orotraqueal. Para que esto pueda hacerse son necesarios los relajantes musculares. Los reversores de algunos de estos fármacos son los inhibidores de la colinesterasa, que hay que suministrarlos al final de la intervención. La mayor parte de los hipnóticos no proporcionan analgesia al paciente. Hay diversos analgésicos, aunque los más utilizados en el quirófano son los derivados de la morfina. También se deben evitar ciertos efectos vagales y para ello se cuenta con los anticolinérgicos. En las próximas líneas se van a describir a los principales fármacos utilizados en la anestesia general. (1, 12)

### **1. Anestésicos generales. Hipnóticos**

La cantidad de sustancias que pueden producir anestesia general es notable: elementos inertes (xenón), compuestos inorgánicos simples (óxido nitroso), hidrocarburos halogenados (halotano) y estructuras orgánicas complejas (barbitúricos). Los distintos agentes probablemente generan anestesia por métodos muy diferentes. Se les suele denominar hipnóticos. Pueden ser volátiles o no. (1, 12, 18)

#### **1. 1. Anestésicos no volátiles:**

##### **1.1.1. Barbitúricos:**

Disminuyen la transmisión de la acetilcolina y aumentan la transmisión de neurotransmisores inhibidores. Actúan a nivel del sistema reticular activador. Derivan del ácido barbitúrico. Son hipnóticos y anticonvulsivantes. Su administración es intravenosa. Son protectores cerebrales. Inducen enzimas hepáticas pudiendo producir porfiria aguda intermitente. El tiopental es el fármaco más clásico. Otros barbitúricos son el metohexital y el pentobarbital. (1, 12, 15, 18)

##### **1.1.2. Benzodiacepinas:**

Mantienen receptores específicos en la corteza cerebral facilitando la conductancia en la membrana neuronal de los iones cloruro. Constan de un anillo bencénico y de otro diacepina. Su administración puede ser vía oral, intramuscular o intravenosa para sedación o inducción de la anestesia general. Son anticonvulsivantes y ansiolíticos; pueden producir apnea. Los más conocidos son el diacepam y midazolam. El flumazenil es un antagonista específico, lo cual les ha dado, a estos fármacos, una especial ventaja en los últimos años. (3, 10, 12)

### 1.1.3. Opiáceos:

Se fijan a receptores específicos. Se han descubierto cuatro tipos de receptores específicos de opiáceos. Producen sedación, analgesia (es lo que hace que sean tan usados) e hipnosis. Disminuyen el impulso hipóxico. Producen rigidez de la pared torácica. Pueden producir espasmo biliar. También tienen un antagonista, que es la naloxona. La morfina es un fármaco lento para la inducción y no se suele utilizar. La meperidina, el fentanilo, el sufentanilo, el alfentanilo y el remifentanilo son fármacos más rápidos, sobre todo el último. (12, 18)

### 1.1.4. Ketamina:

Es un análogo estructural de la fenciclidina (PCP). Produce disociación (estimula/inhibe). El paciente aparenta consciencia durante la inducción. Aumenta la TA, la FC y el GC por estimulación del sistema nervioso simpático. Es broncodilatador. Mantiene los reflejos de las vías respiratorias. Favorece la salivación (hay que administrar anticolinérgicos). Se da en shock o en hipotensiones graves. (1)

### 1.1.5. Etomidato:

Es un inhibidor carboxilado. Deprime el sistema reticular activador, simulando los efectos del ácido gammaaminobutírico. Produce mioclonías. No afecta al aparato Cardiovascular. Ideal para cirugía cardiaca. Puede provocar supresión corticosuprarrenal. (15)

### 1.1.6. Propofol:

Es un alquifenol. No es hidrosoluble, aunque la solución acuosa se ha conseguido mediante emulsión. No tiene conservantes (posibles sépsis). La vida media es muy corta (fármaco muy rápido), y de una duración de acción esperada, lo cual ha propiciado el desarrollo de mecanismos computarizados de administración, basados en las concentraciones teóricas cerebrales. Es un fármaco de amplia difusión por la desaparición rápida de sus efectos. Disminuye la presión arterial. Es un depresor respiratorio, antiemético. Puede producir fenómenos similares a las convulsiones que se deben tratar con benzodiazepinas. (15)

## 1.2. Anestésicos volátiles o inhalados:

Tienen propiedades farmacológicas únicas. La captación del anestésico depende de su solubilidad en la sangre, flujo sanguíneo alveolar y diferencia de presión parcial entre el gas alveolar y la sangre venosa. Mientras más elevado sea el cociente sangre/gas, mayor resultará la solubilidad del anestésico y más grande será su captación por la circulación pulmonar. Como consecuencia de esta solubilidad, la presión parcial alveolar se eleva más despacio y la inducción se prolonga. Los agentes más insolubles en sangre adquieren una

concentración alveolar elevada más rápidamente que los solubles y, por consiguiente, producen una inducción más rápida. A mayor ventilación y concentración se produce una inducción más rápida. La eliminación es alveolar y también está influida por los factores precedentes. El coeficiente de partición es la relación de la concentración de anestésico en dos fases de equilibrio y expresa la solubilidad relativa entre dos fases. Por ejemplo: sangre/gas. La concentración alveolar mínima (CAM) es aquella que evita el movimiento en el 50% de los pacientes como respuesta a un estímulo estandarizado. (14, 17, 18)

#### 1.2.1. Oxido nitroso

Es un gas hilarante, inorgánico que se mezcla con el oxígeno. La CAM relativamente alta (poco potente). Combinándose con oxígeno y con otros agentes volátiles más potentes disminuyendo sus requerimientos. Es 35 veces más soluble que el nitrógeno y tiende a difundir en cavidades rápidamente. No se utiliza en el neumotórax, obstrucción intestinal aguda, neumocefalia, burbujas intraoculares e injertos timpánicos. Es analgésico. Tiene propiedades hipnóticas. Es el gas anestésico más utilizado. (15)

#### 1.2.2. Halotano:

Es un alcano halogenado. Produce hipotensión por depresión miocárdica directa e inhibición de los barorreceptores. La CAM es menor que el protóxido. Mayor potencia. Prolonga el intervalo QT. Debe evitarse la administración de adrenalina por arritmias. Produce respiraciones rápidas. Aumenta el umbral apnéico y la PCO<sub>2</sub>. Es un broncodilatador potente y atenúa los reflejos de las vías respiratorias. Produce hipoxemia y atelectasias postoperatorias. Altera la autorregulación cerebral, aumentando la PIC. Disminuye el metabolismo cerebral. Relajante muscular. Puede desencadenar hipertermia maligna. Disminuye la perfusión hepatorenal. Se metaboliza en hígado, pudiendo producir hepatitis por halotano (1:35.000 casos). Debe usarse con precaución en hepatópatas, adultos postpuberales y en lesiones intracraneales. El halotano junto con la aminofilina produce arritmias graves. Está contraindicado ante una hipovolemia intensa, hipertermia maligna e hipertensión intracraneal. (14, 17, 18)

#### 1.2.3. Isoflurano:

Es un isómero químico del enflurano. Deprime levemente la función cardíaca por preservación de los reflejos carotídeos. Dilata arterias coronarias, pudiendo producir un síndrome de robo coronario, e isquemia miocárdica regional. Tiene escasos efectos cerebrales, llegando a proteger el encéfalo de episodios de isquemia cerebral. Poca afectación hepática y renal. Es un gas muy utilizado hoy en día. (14, 17)

#### 1.2.4. Desflurano:

Similar al isoflurano. Hierve a 20 grados, necesitando vaporizadores especiales. Poco soluble, muy rápido. Potencia cuatro veces inferior a otros volátiles, aunque es 17 veces más potente que el óxido nitroso. Es similar al isoflurano sin incrementar el flujo de sangre de la arteria coronaria. Irrita las vías aéreas. Puede reducir la presión intracraneal con la hiperventilación. Es un protector cerebral. (17, 14, 18)

#### 1.2.5. Sevorano:

Es más potente que el desflurano y de una potencia menor que el enflurano. No produce picor y se incrementa de forma rápida en el alvéolo haciéndole de elección en las inducciones por inhalación. Altera poco la contractilidad miocárdica. No produce síndrome de robo coronario. Revierte el broncospasmo. Permite la relajación adecuada en niños, después de la inducción por inhalación, permitiendo la intubación. (14, 17)

## **2. Relajantes musculares:**

La relajación del músculo esquelético se produce por medio de anestesia por inhalación profunda, bloqueo nervioso regional o agentes bloqueadores de la unión neuromuscular. Los relajantes modernos son el resultado del estudio del curare. No producen anestesia, amnesia ni analgesia, sino sólo parálisis. Los relajantes actúan a nivel de la placa motora de la membrana muscular, donde están los receptores colinérgicos (acetilcolina) nicotínicos, activando una serie de canales que permiten el paso de iones que generan un potencial de placa terminal despolarizante, activando la contracción del músculo.

La acetilcolina restante se hidroliza en la membrana de la placa terminal por una enzima llamada acetilcolinesterasa, y así disminuye su concentración. Se dividen en dos clases: despolarizantes (RMD) y no despolarizantes (RMND). Los RMD tienen una estructura similar a la de la acetilcolina, aunque no se metabolizan por la acetilcolinesterasa, desencadenando una despolarización prolongada continua que origina paradójicamente, relajación por agotamiento. Se hidrolizan en el plasma e hígado por una enzima, la pseudocolinesterasa. Los RMND se fijan a los receptores de acetilcolina sin permitir la apertura de los canales iónicos, evitando el desarrollo de potenciales de acción. No se metabolizan por la colinesterasa ni por la pseudocolinesterasa. La reversión del bloqueo no despolarizante depende del metabolismo gradual de la sustancia o de la administración de reversiones como los inhibidores de la colinesterasa. (1, 2, 18, 19)

### **3.1. Relajantes despolarizantes.**

#### **1.1.1 Succinilcolina**

Denominado también cloruro de suxametonio. Es similar a la acetilcolina. Es de acción rápida. Su duración se prolonga si el metabolismo está alterado, como en la hipotermia, alteraciones genéticas y enfermedades que produzcan niveles bajos de pseudocolinesterasa, como el embarazo y las enfermedades hepáticas, insuficiencia renal y ciertas terapias medicamentosas. Los pacientes homocigotos sufren un bloqueo muy prolongado. Este fármaco tiene interacciones medicamentosas con inhibidores de la colinesterasa como los insecticidas organofosforados y con relajantes no despolarizantes excepto el pancuronio. Es el fármaco preferido para la intubación de rutina en los adultos, aunque el mivacurio, por su rápido comienzo de acción es otra opción. Puede producir rabdomiólisis, hiperpotasemia y paro cardíaco en niños. Suele utilizarse menos en niños y adolescentes. Puede causar bradicardia en una segunda administración. Suele originar fasciculaciones visibles. Eleva el potasio sérico en 0,5 meq/L siendo de riesgo su administración en quemados, traumatismos y trastornos neurológicos. No se puede prevenir con relajantes no despolarizantes. Puede producir mialgia postoperatoria, elevación de la presión intraocular. Es un desencadenante, en las personas susceptibles, de hipertermia maligna. (18, 19)

### **2.2. Relajantes no despolarizantes**

Generalmente, su inicio de acción es más lento que el producido por la succinilcolina. Son los fármacos de elección para el mantenimiento de la relajación del paciente. Los más conocidos son:

2.2.1. Tubocuranina: (d-tubocuranina). Es un compuesto monocuaternario. Se elimina por el riñón y por la bilis. Es de acción lenta, liberando histamina. Puede producir broncoespasmo.

2.2.2 Metocuranina: (dimetiltubocuranina) es dos veces más potente que la tubocuranina. Es de efectos similares.

2.2.3. Atracurio: es una bencilisoquinolina. Se metaboliza por hidrólisis de esterasas inespecíficas y por la vía de Hoffmann (no enzimática). Produce broncoespasmo, hipotensión y taquicardia a dosis elevadas por la histamina.

2.2.4. Cisatracurio: es un isómero del atracurio. Se metaboliza únicamente por la vía de Hoffmann. No libera histamina. No afecta a la frecuencia cardíaca ni tiene efectos autónomos relevantes.

2.2.5. Mivacurio: es una bencilisoquinolina. Se metaboliza por la pseudocolinesterasa. El antagonismo de los inhibidores de la colinesterasa acelera la reversión del mivacurio. Se elimina por el riñón y por vía biliar. Libera histamina, produciendo hipotensión y taquicardia. Es una droga de acción rápida.

2.2.6. Doxacurio: es una bencilisoquinolina. Tiene una duración de acción prolongada y potente. Eliminación renal.

2.2.7. Pancuronio: es un esteroide bicuaternalio. Los RMND esteroides tienden a ser vagolíticos (sobre todo al administrarlos junto al halotano). Se metaboliza en hígado y se excreta en riñón. Es un fármaco lento, con la mitad de potencia que el doxacurio.

2.2.8. Vecuronio: es un esteroide monocuaternalio. Depende de la excreción biliar y, en menor cuantía, de la renal. Su administración crónica puede originar parálisis de larga duración. Se presenta liofilizado.

2.2.9. Pipecuronio: es un esteroide bicuaternalio. De acción prolongada, similar al pancuronio.

2.2.10. Rocuronio: es un esteroide monocuaternalio, de estructura similar al vecuronio. Inicio de acción rápida muy parecida a la succinilcolina, lo cual le hace indicado para las inducciones de secuencia rápida. (2, 16, 18, 19)

### **3. Inhibidores de la colinesterasa**

El uso clínico de los inhibidores de la colinesterasa consiste en la reversión del bloqueo neuromuscular no despolarizante, aumentando la cantidad de acetilcolina y restableciendo la transmisión neuromuscular al competir con los relajantes no despolarizantes. Estos fármacos tienen un efecto muscarínico, bradicardizante, que debe ser minimizado con un anticolinérgico, como la atropina. Los más conocidos son la neostigmina, (enlaza con la acetilcolinesterasa rápidamente), piridostigmina (menor potencia que la neostigmina), edrofonio (rapidez de acción, pocos efectos muscarínicos), fisostigmina: es eficaz en el tratamiento de la toxicidad anticolinérgica central por sobredosificación de atropina. (16, 18, 19)

### **4. Anticolinérgico**

Así como los RMND actúan como antagonistas colinérgicos nicotínicos, los receptores muscarínicos se bloquean por los anticolinérgicos que actúan a nivel del músculo liso bronquial, glándulas salivales, nodo sinoauricular, etc. La atropina es el paradigma de este grupo.

Es una amina terciaria. Es el anticolinérgico más eficaz en el tratamiento de las bradiarritmias. Se administra con precaución en el glaucoma de ángulo cerrado, en la hipertrofia prostática y en la obstrucción del cuello vesical. Se administra con el propofol y en anestesia regional. La escopolamina y glucopirrolato son anticolinérgicos con mayor actividad central. (18, 19)

## **CUIDADOS POSTANESTÉSICOS**

Después de una anestesia general (y, a veces, en las regionales) se debe llevar al paciente a una Unidad de Cuidados Postanestésicos (Despertar o Reanimación) para observarle. Si el paciente requirió intubación y si la ventilación se juzgó adecuada, se debe retirar el tubo endotraqueal antes de transportar al paciente. El periodo postoperatorio inmediato se caracteriza por una incidencia elevada de complicaciones que ponen en peligro la vida. La causa más frecuente de despertar tardío es la anestesia residual, la administración de sedantes y los efectos de agentes anestésicos. Se debe controlar el dolor administrando analgésicos (metimazol, cloruro mórfico). Si no se consigue un control adecuado, el paciente deberá ser observado más tiempo o ser derivado a una unidad de cuidados intensivos. Durante la recuperación de rutina se produce, con cierta frecuencia, agitación, náuseas, vómitos y estremecimientos. Las complicaciones postanestésicas más frecuentes suelen ser las respiratorias, seguidas por obstrucción de las vías aéreas, hipoventilación, hipoxemia, circulatorias, hipotensión (hipovolemia), hipertermia, arritmia. (15)

## **COMPLICACIONES ANESTÉSICAS**

### **Hipotermia**

Según estudios la complicación con más porcentaje es la hipotermia con un 60,5%. En quirófano:

- La temperatura media oscila entre 19°C y 20°C, por resultar óptima desde el punto de vista microbiológico. Existe un aumento de las pérdidas calóricas a consecuencia de la exposición intraoperatoria de la piel y de las superficies viscerales.
- Hay imposibilidad de reproducción del escalofrío a causa del bloqueo neuromuscular.
- Existe una vasodilatación producida por anestésicos generales.

Todas estas causas hacen que el paciente llegue a la sala de despertar a veces con temperatura inferior a 35°C, con reacciones fisiológicas como son los temblores y escalofríos para recuperar la normotermia. (6, 7, 11, 20)

## **Náuseas y vómitos**

En un estudio los pacientes sometidos a cirugía general (digestiva) fueron los de mayor porcentaje de náuseas y vómitos. Presentaron un 8 y 9,7%, respectivamente. (8)

## **Broncoaspiración**

La aspiración pulmonar del contenido gástrico es una complicación anestésica muy poco frecuente, pero sus consecuencias pueden ser muy graves (neumonitis por aspiración e insuficiencia respiratoria). Además, el tratamiento es inespecífico y de soporte. Por todo ello, es muy importante intentar evitar que se produzca y la protección de la vía aérea es un principio básico en la práctica anestésica.

La *aspiración pulmonar* es el paso de material desde la faringe a la tráquea y los pulmones. Este material puede provenir del estómago, esófago, boca o nariz. En el primer caso el contenido gástrico tiene que pasar desde el estómago hacia el esófago y la faringe a través del esfínter esofágico inferior (EEI). Si en ese momento la laringe es incompetente, se produce la aspiración.

El EEI es, por tanto, un mecanismo protector, es el obstáculo más importante en la prevención del reflujo. Este esfínter es competente si la presión intragástrica es menor de 20 cm H<sub>2</sub>O. La tos o un esfuerzo pueden provocar presiones intragástricas de más de 60 cm H<sub>2</sub>O. (7, 8, 11, 20)

El material aspirado puede ser sólido (comida, cuerpo extraño) o líquido (sangre, contenido gastrointestinal). La aspiración del contenido gástrico puede producirse por un mecanismo activo (vómito) o pasivo (regurgitación).

La incidencia real de aspiración es desconocida y muchas veces ha sido infravalorada por las dificultades en el diagnóstico. Se ha descrito la posibilidad de que una regurgitación “silente” (que pasa desapercibida en el momento de producirse) pudiera explicar algunos casos de insuficiencia respiratoria peri o postoperatoria de etiología no aclarada.

La incidencia de aspiración pulmonar de importancia clínica varía de unas series a otras. En 1986 Olsson reportó una incidencia de 1 en 2.131 anestésias, de un total de 185.358 actos anestésicos. Warner en 1993 la estimó en 1 de cada 3.000 pacientes.

La mortalidad varía mucho de unas series a otras (3 – 70%), aunque la mortalidad media se ha estimado en un 5%. La mortalidad depende mucho del tipo de material aspirado y del tratamiento instaurado. La mortalidad por aspiración pulmonar se produce en 1 de cada 72.000 pacientes anestesiados (Warner, 1993). La broncoaspiración representa según las series de un 1 a un 20% de todas las muertes anestésicas. (3, 8)

Factores que dependen del contenido gástrico:

Existen una serie de factores en relación con la calidad del contenido aspirado que empeoran el pronóstico de una neumonitis por aspiración:

- pH < 2.5. Un pH inferior a 2.5 se correlaciona con un mayor daño del parénquima pulmonar. A medida que el pH desciende el pronóstico empeora, con un daño máximo a un pH de 1.5.
- Volumen > 0.4 ml/Kg. En 1974 Roberts and Shirley establecieron este volumen del contenido gástrico en el momento de la inducción anestésica como indicativo de aumento del riesgo de aspiración pulmonar. Desde entonces se ha aceptado este criterio, a pesar de que no ha habido estudios en el hombre que hayan podido corroborarlo.
- Material particulado. Los alimentos aún no digeridos o parcialmente digeridos pueden provocar obstrucción de la vía aérea.
- Tonicidad. A medida que aumenta la osmolaridad del contenido aspirado, el deterioro de la función respiratoria es mayor.
- Material contaminado. La contaminación bacteriana, sobre todo en los pacientes con oclusión intestinal empeora mucho el pronóstico. (3, 8)

Factores que dependen del paciente:

Constituyen factores de riesgo todas aquellas situaciones o patologías que condicionen alguno de los siguientes aspectos:

- Incompetencia de la laringe.
- Retraso en el vaciado gástrico.
- Volumen elevado del contenido gástrico.
- Incompetencia del EEI.

Hay una larga lista de factores que pueden favorecer que se produzca una aspiración pulmonar:

- Disminución del nivel de conciencia. Provoca incompetencia de la laringe, con lo cual la vía aérea queda desprotegida. Dentro de este apartado estarían incluidos:
  - Anestesia general
  - Patología del SNC: AVC, encefalopatía, coma
  - Sobredosis de fármacos depresores del SNC
  - Paro cardiaco
  - Convulsiones y estado postictal.

- Ingesta reciente.
- Cirugía de urgencia.
- Trauma. En los pacientes que han sufrido un traumatismo el vaciado gástrico se interrumpe por varios mecanismos: ansiedad, temor, estimulación simpática, dolor, shock y uso de opiáceos. En personas que han sufrido un accidente inmediatamente después de una ingesta, se ha demostrado la existencia de partículas no digeridas en el contenido gástrico hasta 24 horas después del accidente. En estos casos es más importante determinar la calidad de la ingesta y el tiempo transcurrido entre la última comida y el accidente que el tiempo transcurrido entre la última comida y la inducción de la anestesia. (3, 8)
- Íleo paralítico.
- Oclusión intestinal.
- Hemorragia digestiva alta.
- Disminución del tono del EEI: hernia de hiato (HH) y reflujo gastroesofágico (RGE).
- Edad avanzada. Con la edad se produce una disminución de la sensibilidad laríngea.
- Dolor, ansiedad, estrés. Estos tres factores retrasan el vaciado gástrico. (1, 7)
- Embarazo. Durante el embarazo y el parto existen varios factores que predisponen a la aspiración del contenido gástrico:
  - Aumento de la presión intraabdominal e intragástrica por compresión del útero grávido.
  - Aumento de la acidez y del volumen del contenido gástrico por un aumento en la secreción de gastrina.
  - Retraso en el vaciado gástrico, que llega a su máximo nivel en el momento del parto.
  - Disminución del tono del EEI, probablemente por el aumento de los niveles de progesterona y estrógenos.
  - La posición de litotomía y las maniobras de compresión uterina durante el parto aumentan aún más la presión intragástrica. (2, 8, 16)
- Obesidad. En esta enfermedad se asocian varios factores que hacen que el riesgo de regurgitación y/o vómito y de broncoaspiración sea muy elevado: alta incidencia de HH y RGE, presión intraabdominal elevada, aumento del volumen y la acidez del contenido gástrico.
- Diabetes. Retrasa el vaciado gástrico.

- Fármacos: opiáceos, anticolinérgicos. Disminuyen el tono del EEI.
- Alcohol. Disminuye el tono del EEI y además en casos de intoxicación etílica se asocia la depresión del nivel de conciencia.
- Enfermedades neuromusculares.
- Enfermedades del esófago: acalasia, esclerodermia, divertículos.
- Tipo de cirugía: esófago, abdominal alta. (8, 15)

Tipos clínicos:

Dependiendo de las características del material aspirado se establecen tres grandes grupos:

1. Líquido ácido:

Este material se caracteriza por un pH < 2.5. A nivel histológico se produce una neumonitis química, que se caracteriza por una destrucción de la membrana alveolocapilar, con edema intersticial, congestión capilar y hemorragia intraalveolar. Esta primera fase de lesión pulmonar se produce inmediatamente, segundos después de producirse la aspiración. En una segunda fase, que se manifiesta horas después, se produce una respuesta inflamatoria. (7, 15)

Esta lesión pulmonar se manifiesta por:

- Hipoxemia. Es un dato muy frecuente y precoz. Inicialmente probablemente es secundaria a la destrucción de surfactante, edema pulmonar, atelectasias y broncoespasmo. Si empeora en las siguientes horas, seguramente es por una mayor destrucción de tejido pulmonar.
- Los cambios en la PaCO<sub>2</sub> y el pH suelen ser mínimos.
- Alteración V/Q.
- Edema pulmonar.
- Hipertensión pulmonar.
- SDRA. (7, 8)

2. Líquido no ácido:

A nivel histológico se producen pocas alteraciones, aunque sí se aprecian cambios inflamatorios. Se manifiesta por:

- Hipoxemia. La hipoxemia no sólo depende de los cambios estructurales, y se produce por destrucción de surfactante, atelectasias y broncoespasmo.
- Edema pulmonar. La destrucción de la arquitectura pulmonar y la posterior respuesta inflamatoria no son tan graves como en la aspiración ácida y si el volumen aspirado no es muy grande se recupera en pocas horas. (2, 8, 16)

### 3. Material particulado:

La aspiración de material particulado provoca una obstrucción física de la vía aérea y una posterior respuesta inflamatoria. A nivel histológico se manifiesta por:

- Reacción inflamatoria a cuerpo extraño.
- Áreas de atelectasia e hiperexpansión.
- Granulomas y fibrosis.

Todo lo anterior se ve agravado en el caso de que además el pH de este material sea ácido.

Se manifiesta por:

- Hipoxemia / hipercapnia.
- Acidosis.
- Hipertensión pulmonar.
- SDRA.
- Complicaciones sistémicas.

El tipo de material aspirado que provoca un cuadro más grave y mayor mortalidad es el particulado y de pH ácido (alimento parcialmente digerido). Condiciona muy mal pronóstico la presencia de bacterias en el material aspirado (oclusión intestinal, boca séptica). (2, 15, 16)

En general, después de producirse una aspiración pulmonar, lo primero que aparece es hipoxemia, secundaria a mecanismos reflejos (broncoespasmo), destrucción de surfactante, edema pulmonar y atelectasias. Al principio la lesión estructural es pequeña. Posteriormente depende del tipo de material aspirado:

- Líquido no ácido: pocos cambios histológicos. Las alteraciones fisiológicas se normalizan pronto.
- Líquido ácido: mayor lesión hística y mayor trastorno fisiológico.
- Alimento parcialmente digerido: histológicamente primero produce una lesión similar a la del líquido ácido y después una reacción inflamatoria a cuerpo extraño con granulomas y fibrosis. Puede aparecer necrosis. Las alteraciones fisiológicas son, por tanto, mayores. (7, 8)

Manifestaciones clínicas:

Muchas veces la broncoaspiración tarda horas en manifestarse. Si se detecta la presencia de contenido gástrico en la orofaringe hay que sospechar que se pueda haber producido y se debe vigilar estrechamente al paciente.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Hipoxemia. Es el signo más frecuente y más precoz.
- Fiebre. 90%.
- Taquipnea. 70%.
- Tos, sibilantes. 30-40%.

En casos más graves se pueden producir zonas de atelectasia, sobre todo en casos de aspiración de material particulado. También se puede desarrollar edema pulmonar y un SDRA. En casos muy graves el cuadro se complica con una afectación sistémica. La aspiración puede ocurrir de forma silente, es decir, que no sea aparente, por lo que la aparición de alguno de estos signos o síntomas debe hacernos pensar en ella. Si tras producirse una aspiración el paciente no presenta ninguna de estas manifestaciones ni requiere la administración de oxígeno en las primeras dos horas, el pronóstico es muy bueno. (7, 8)

Si tras una mejoría inicial el paciente se deteriora, hay que sospechar sobreinfección bacteriana o embolismo pulmonar. Las manifestaciones radiológicas pueden no aparecer hasta pasadas 6-8 horas, incluso un hasta un 10% de los casos pueden no presentar ninguna alteración radiológica. El patrón radiológico es variable, pero inicialmente lo más frecuente es encontrar infiltrados difusos. La localización más frecuente es a nivel perihiliar y en las zonas basales, sobre todo derecha.

Prevención:

La prevención de la aspiración pulmonar es esencial, porque el tratamiento efectivo es limitado, es un tratamiento de soporte. Es fundamental reconocer los pacientes de riesgo. En estos pacientes si se puede hay que evitar la anestesia general. Si ha de realizarse una anestesia general, hay que tomar precauciones para evitar la aspiración (por vómito o regurgitación) y para disminuir las secuelas en el caso de que se produzca.

Todas las medidas preventivas hay que tomarlas ante cualquier intervención quirúrgica que requiera anestesia general, anestesia regional o sedación/analgesia. (7, 8)

#### 1. Ayuno:

El objetivo del ayuno preoperatorio es intentar que el volumen intragástrico sea el menor posible y que los alimentos estén digeridos en el momento de la inducción de la anestesia general o de realizar cualquier tipo de anestesia. La velocidad del vaciado gástrico es imposible de determinar con precisión, pero se ha establecido que más o menos es de una hora para los líquidos y de 4 a 6 horas para los sólidos. Los periodos de ayuno mínimo

recomendados por la “American Society of Anesthesiologists Task Force on preoperative fasting” para los distintos tipos de alimentos son los siguientes:

#### MATERIAL INGERIDO

AYUNO MÍNIMO	(horas)
Líquidos claros	2
Leche materna	4
Fórmula infantil	6
Leche no humana	6
Sólidos	6-8

Se consideran líquidos claros: agua, zumos de fruta sin pulpa, bebidas carbonatadas, té y café. El alcohol no está incluido. La cantidad de líquido ingerido es menos importante que el tipo de líquido que se ha ingerido. También es muy importante cuando se trata de sólidos tener en cuenta la calidad del alimento ingerido para establecer las horas de ayuno intraoperatorio. En pacientes considerados de riesgo, incluidas las mujeres embarazadas, puede ser necesario aumentar los tiempos de ayuno. (1, 7, 8)

2. Sonda nasogástrica.

3. Fármacos:

En la misma referencia que se he indicado para las recomendaciones del ayuno preoperatorio, se encuentran las recomendaciones de la ASA sobre la utilización de fármacos para reducir el riesgo de aspiración pulmonar en pacientes sanos sometidos a cirugía electiva. (7)

3.1. Antiácidos:

No se recomienda su uso rutinario en pacientes no considerados de riesgo. Su efecto beneficioso consiste en neutralizar la acidez gástrica. Sólo deben utilizarse en pacientes de riesgo y sobre todo pueden ser útiles en casos de urgencias. En la práctica su uso más extendido es durante el parto. Los antiácidos particulados (hidróxido de aluminio y trisilicato de magnesio) no deben utilizarse, porque si se aspiran pueden provocar una reacción a cuerpo extraño y lesiones granulomatosas crónicas. Si se utilizan, deben ser antiácidos no particulados, solubles, que aumentan el pH sin aumentar excesivamente el volumen. Se recomienda utilizar el CITRATO DE SODIO 0.3M. Se utiliza una dosis de 30 ml. Tiene un inicio del efecto en 15 – 20 minutos y una duración de acción de 1 – 3 horas. (7, 8)

### 3.2. Bloqueadores de la secreción gástrica ácida:

No se recomienda su uso rutinario en pacientes no considerados de riesgo. Su efecto beneficioso radica en que reducen la acidez del contenido gástrico. Existen dos grandes grupos:

#### 3.2.1. Antagonistas de los receptores H2 de la histamina:

En nuestro medio el que más se utiliza es la RANITIDINA. Por vía parenteral tiene un efecto máximo en 60 minutos y una duración de acción de 9 horas. En cirugía electiva se utiliza una dosis de 150 mg v.o. la noche antes de la intervención y 50-100 mg i.v. una hora antes de la intervención. En cirugía de urgencia sólo se utiliza la dosis de 50-100 mg i.v. una hora antes de la intervención. Aunque la histamina aumenta la presión del EEI, los antagonistas H2 administrados de forma oral o por vía parenteral no modifican el tono del EEI. (7, 8, 9)

#### 3.2.2. Inhibidores de la bomba de protones:

El *Omeprazol* tiene una duración de acción de hasta 24 horas. En cirugía electiva se usa una dosis de 40 a 80 mg v.o. la noche anterior a la intervención y 40 mg i.v. treinta minutos antes de la intervención. En cirugía de urgencia se utiliza la dosis de 40 mg i.v. media hora antes de la intervención. Es importante tener en cuenta que el omeprazol a dosis clínicas altera la unión neuromuscular y potencia el efecto de los relajantes neuromusculares despolarizantes y no despolarizantes. El omeprazol interactúa con las enzimas del citocromo P450, dando lugar a algunas interacciones farmacológicas. Puede prolongar la eliminación de diazepam, warfarina y fenitoína, drogas que son metabolizadas por oxidación en el hígado. (11, 15)

### 3.3. Estimulantes gastrointestinales:

No se recomienda su uso de forma rutinaria en pacientes no considerados de riesgo. La metoclopramida actúa a través de un doble mecanismo de acción, central (antagonista de la dopamina) y periférico (estimula la liberación de acetilcolina) y sus efectos farmacológicos son potencialmente beneficiosos en los pacientes con estómago lleno:

- Relaja el píloro y el duodeno, con lo que facilita el vaciado gástrico.
- Aumenta la presión del EEI.
- Aumenta la motilidad del intestino delgado.
- Tiene propiedades antieméticas centrales al inhibir tanto el centro del vómito como la zona quimiorreceptora gatillo del vómito.

La dosis recomendada es de 20 mg (0.15 a 0.30 mg/kg) por vía i.v. 30 – 90 minutos antes de la intervención quirúrgica, dependiendo del tipo de comida que se haya ingerido. Hay que tener en cuenta la posibilidad de que aparezcan efectos secundarios extrapiramidales y que no se debe administrar en casos de oclusión intestinal. (11, 15)

#### 3.4. Antieméticos:

El Droperidol y el Ondansetrón son eficaces para disminuir las náuseas y los vómitos perioperatorios, pero no ofrecen ninguna ventaja en la prevención de la aspiración pulmonar en pacientes no considerados de riesgo. (2, 16)

#### 3.5. Anticolinérgicos:

Desde el punto de vista teórico, la atropina y el glicopirrolato disminuyen la acidez y el volumen del contenido gástrico, al bloquear la producción de jugo gástrico, que es controlado en parte por efecto de la acetilcolina. Sin embargo, no modifican el contenido gástrico ya presente en el momento de la administración. En la práctica su eficacia es muy limitada por lo que no se recomienda su utilización con esta indicación. Al usarse en combinación con anticolinesterásicos para revertir el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes, al tener un efecto opuesto sobre el EEI, el resultado es que no se afecta la presión de barrera a nivel del EEI. (2, 16)

#### 3.6. Asociación de varios fármacos:

La utilización preoperatoria de varios fármacos de los anteriormente citados tampoco se recomienda en pacientes no considerados de riesgo.

#### Inducción de secuencia rápida:

El riesgo de aspiración asociado a anestesia general en el paciente que requiere cirugía de urgencia puede reducirse con el uso de anestesia regional si se puede realizar y no está contraindicada. Pero debe recordarse que aunque se utilice una técnica regional, el riesgo de aspiración aún existe, especialmente si se usa algún tipo de sedación o si se alcanzan niveles altos de bloqueo. Cuando se realiza una anestesia general en pacientes que tienen riesgo elevado de sufrir una aspiración, hay que realizar una inducción de secuencia rápida. Sólo se debe realizar si se considera que la intubación traqueal no va a presentar problemas. Tampoco debe utilizarse en pacientes con shock hipovolémico.

La secuencia de actuación es la siguiente:

1. Preoxigenación.
2. Presión cricoidea o maniobra de Sellick.
3. Administración del agente inductor.
4. Relajación muscular; succinilcolina o rocuronio.
5. Intubación oral, inmediatamente después inflar el balón.
6. Auscultación / Capnografía. Hay que confirmar con estas dos técnicas que el tubo está correctamente colocado.

## 7. Cese de la presión cricoidea. (2, 7, 11, 15)

La posición del paciente debe ser la posición de Fowler, que disminuye el riesgo de regurgitación pasiva tanto en el momento de la inducción, como durante la anestesia y en el postoperatorio, aunque no evita el riesgo de vómito. Pero hay que tener en cuenta que esta posición facilita la aspiración en presencia de contenido gástrico en la orofaringe; en este caso la posición de Trendelenburg dificulta la aspiración. (11, 20)

### Antibióticos profilácticos:

No se ha demostrado que su utilización presente ventajas, porque se altera la flora normal y puede aumentar la susceptibilidad a infecciones por gérmenes más resistentes, pero en la práctica es muy frecuente su utilización en estos casos. Si que han de utilizarse si la broncoaspiración se produce en el contexto de una oclusión intestinal, ya que el material aspirado está contaminado. Los antibióticos recomendados por el servicio de enfermedades infecciosas de nuestro hospital en el caso de sospecha de broncoaspiración macroscópica son Piperacilina Tazobactam 4/0.5 g cada 8 horas i.v. En caso de alergia grave a betalactámicos: Ciprofloxacina 400 mg cada 12 horas i.v. + Clindamicina 600 mg cada 6 horas i.v. (1, 7, 21)

### Corticoides

Varios estudios en animales y en el hombre indican que pueden modificar ligeramente la respuesta inflamatoria, pero en general no alteran la evolución del cuadro. No han mostrado ser beneficiosos.

### Lavado pulmonar

En general no debe utilizarse, sólo si hay secreciones espesas o partículas que obstruyen la vía aérea. En el resto puede incluso empeorar el cuadro, porque puede disminuir la distensibilidad pulmonar y aumentar el shunt pulmonar con lo que se podría agravar aún más la hipoxemia. (1, 21)

## **Complicaciones Neurológicas**

Originadas por la actividad anestésica representan un porcentaje muy bajo de todas las producidas en el periodo perioperatorio. Cohen<sup>1</sup> en una serie de 24.255 pacientes sometidos a anestesia general encontró un 0,4 % de complicaciones neurológicas, considerando como

tales las parestesias, los déficits sensitivos y motores, los accidentes vasculares y las convulsiones. Las complicaciones neurológicas ocasionan graves secuelas, algunas irreversibles, y generan el 30 % de las demandas legales que se presentan contra los anesthesiólogos. (11, 12, 20) Las complicaciones neurológicas anestésicas abarcan lesiones que afectan al Sistema Nervioso Central, a la Médula espinal y al Sistema Nervioso Periférico. Presentan estas complicaciones características comunes entre sí, y es que pueden manifestarse desde el postoperatorio inmediato hasta aparecer 1 mes después de la intervención. Igualmente se desconoce el momento exacto en el que se producen, si es en la inducción o en el proceso de reversión anestésica o en el postoperatorio, surgen con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes personales previos de accidentes vasculares, cardiopatías, hipertensión arterial en tratamiento o desconocida, diabetes, entre otras, y por lo tanto la identificación de riesgos se convierte en un hecho fundamental. (1, 15)

Es muy difícil identificar una única causa responsable directa, por los numerosos factores a los que se ve sometido un paciente durante el acto anestésico-quirúrgico, y no se puede descartar “a priori” que la complicación sea un evento que coincide en el tiempo por azar, donde el acto anestésico no es responsable de la complicación. El estudio de las complicaciones neurológicas perioperatorias es difícil, ya que carecemos de estudios epidemiológicos descriptivos sobre morbilidad en anestesia, y porque no son suficientes las grandes series de pacientes donde se estudian las complicaciones poco habituales, y porque muchas de las complicaciones neurológicas provocadas por la anestesia pasan desapercibidas por ser menores y desaparecer espontáneamente con el paso del tiempo, o porque quedan oscurecidas por situaciones más complejas donde llegar a un diagnóstico de certeza de la causa responsable de la lesión es difícil. (1, 15)

- Complicaciones del SNC

Integran este grupo las alteraciones de la conciencia en el postoperatorio, donde se incluyen los estados de coma postanestésicos, el despertar prolongado, los trastornos cognitivos del postoperatorio, y los estados de agitación postanestésica, así como los accidentes vasculares cerebrales y las convulsiones.

- Alteraciones de la conciencia.

El retraso en la recuperación de la conciencia es una situación cada vez menos frecuente, que necesita un diagnóstico preciso y rápido, ya que ocultan situaciones que pueden amenazar la vida. Las estructuras responsables de la conciencia que son el sistema reticular ascendente y la corteza cerebral, deben tener un funcionamiento normal para el despertar

del paciente, de igual forma cualquier alteración estructural o funcional en el transcurso de la anestesia se pondrá de manifiesto con una recuperación lenta de la conciencia o en un estado de inconsciencia mantenido.

Las lesiones estructurales responsables de los retrasos en la recuperación de la conciencia son fenómenos isquémicos intraoperatorios (hipotensión severa, parada cardíaca o hipoxemia de cualquier etiología), embolismos (grasos, líquido amniótico, aéreos, etc.), episodios trombóticos durante la neurocirugía o situaciones que lo favorezcan, coagulación intravascular diseminada, vasculitis, mujeres que toman anticonceptivos orales, y cualquier lesión ocupante de espacio como hemorragias intracraneales o tumores preexistentes asintomáticos, que se manifiestan por primera vez. (8, 15)

Numerosas alteraciones metabólicas pueden ser responsables de los trastornos de la conciencia en el postoperatorio, aunque la mayoría no surgen de forma espontánea en el intraoperatorio, así tenemos hipoglucemias y cetoacidosis en pacientes diabéticos, disfunción hepática en cirróticos, trastornos electrolíticos, disfunción tiroidea o suprarrenal, fallos renales, hipotermia o hipertermia maligna, entre las causas más habituales.

La mayoría de los retrasos de recuperación de la conciencia son causa de efectos residuales farmacológicos de la anestesia, y hemos de contar con ellos, por la gran variabilidad individual de los pacientes a los efectos de los agentes hipnóticos, los fármacos responsables más habituales son barbitúricos, los agentes halogenados, ketamina, las benzodiazepinas, neurolépticos y anticolinérgicos, y por la toma habitual de otros fármacos, especialmente los psicotropos (antidepresivos tricíclicos, IMAO, etc.) y los fármacos que constituyen la premedicación, y no olvidar nunca la administración inadvertida de hipnóticos en la última fase de la anestesia por error o que puedan quedar retenidos en los sistemas de infusión. (8, 15)

Un paciente sufre “retraso del despertar” cuando no cumple las expectativas de tiempo de recuperación de la conciencia para sus condiciones clínicas y anestésicas. Forrest<sup>3</sup> en una serie de 17.000 pacientes anestesiados con un halogenado y un opiáceo, encontró que el 6% de pacientes recuperaban la conciencia a los 60 ó 90 minutos de finalización de la anestesia. Una exploración neurológica superficial es obligada en todo paciente que no recupera la conciencia, y una determinación de parámetros bioquímicos puede ser necesaria, así como la revisión detallada de los antecedentes personales y de los

acontecimientos intraoperatorios, siempre que no se exista un suceso que justifique el problema. Son signos de alarma en la exploración neurológica de un paciente que está despertando; la anisocoria o las anomalías del reflejo pupilar a la luz, la presencia de reacciones extrapiramidales, y los mioclonos repetidos, aunque todos deben valorarse con prudencia en esta fase inicial del despertar, pues un porcentaje indeterminado de pacientes los tienen, aunque sea transitoriamente. Así por ejemplo, la ausencia de respuesta pupilar a la luz se produce en el 40 % de pacientes durante el despertar, e incluso no es infrecuente hallar reflejos de Babinski en gran número de pacientes. No debemos pasar por alto los reflejos asimétricos, que pueden expresar una focalidad neurológica. (7, 8, 15)

El estado de coma postanestésico representa la mayor expresión de alteraciones del estado de la conciencia en anestesia. La incidencia de los estados de inconsciencia mantenidos alcanzan entre el 0,04% y el 0,6 % en la serie de Moller siendo responsable la anestesia del 0,005%<sup>5</sup> de los sucesos. La hipoxemia (de causas respiratorias, dificultad de intubación, desconexión a ventilación mecánica, fallo de ventilación mecánica, etc.) es la responsable de más del 60 % de los comas postoperatorios, seguido por los episodios de parada cardíaca de múltiples causas (hipovolemia, embolias, alteraciones del ritmo, isquemia miocárdica, etc.), y con una baja incidencia de causas poco frecuentes como son las causas de origen metabólico, o los accidentes vasculares, o pacientes obstétricas con eclampsia. Sin embargo, los comas y las secuelas centrales irreversibles que ocasionan algunas de sus causas, ocupan en anestesia el tercer lugar en las reclamaciones contra anesthesiólogos y suponen entre el 11-12 % del total de procesos judiciales contra anesthesiólogos. (12, 15)

La confusión postoperatoria o disfunción cognitiva es una realidad en el paciente anciano que alcanza hasta el 44 % de los pacientes intervenidos de urgencia por fracturas de cadera, consiste en un cambio de personalidad que se acompaña de trastornos de memoria, elevados niveles de ansiedad y tendencia a episodios de desorientación tempo-espacial, así como frecuentes estados de agitación. Los avances en nuevos fármacos y técnicas anestésicas no han sido capaces de disminuir la incidencia de esta complicación postoperatoria, que aumenta de forma significativa la morbilidad postoperatoria del paciente anciano, aunque no se conoce su verdadera trascendencia en la mortalidad perioperatoria. (1, 12, 15)

Numerosos trabajos donde se realizaron exploraciones de la memoria, confirmaron que la técnica anestésica empleada, ya sea anestesia regional o general, no influyen en la

incidencia. Los episodios de delirio en periodo postoperatorio, presente en el 20 % de los pacientes ancianos, es un factor clínico de disfunción muy importante. Numerosos parámetros fisiológicos se han investigado entre los posibles causantes de la disfunción postoperatoria, así periodos de hipotensión arterial mantenidos, situaciones transitorias de hipoxemia o hipercapnia, la premedicación empleada, y algunas otras, no han aclarado la causa directa y responsable.

Se ha investigado un posible fallo de funcionamiento del sistema central colinérgico como responsable, y en consonancia con esta teoría, se ha pensado en la atropina como inductor de algunos episodios de amnesia postoperatoria. La separación del medio habitual del paciente geriátrico y la llegada a un nuevo ambiente, pone de manifiesto situaciones que previamente habían pasado desapercibidas en su entorno familiar, y por ello no son infrecuentes los diagnósticos de demencia en el transcurso de ingreso hospitalario. (8, 12, 15)

Los estados de agitación y delirios postoperatorios representan la disfunción del sistema nervioso central más habitual durante el despertar, aunque su incidencia exacta es desconocida. Los estados de agitación del postoperatorio suponen un episodio clínico de riesgo por las consecuencias negativas que traen para el paciente, así son habituales lesiones en los tejidos recién intervenidos, sangrados por la herida quirúrgica, desconexiones de los accesos venosos, arrancamiento de drenajes o del tubo endotraqueal y caídas con el riesgo de lesiones. Al mismo tiempo requiere una mayor vigilancia por parte del personal de enfermería durante su estancia en la unidad de cuidados postanestésicos, reduciendo la atención a otros pacientes ingresados en la unidad.

El diagnóstico de los episodios de agitación precisa una aproximación diagnóstica rápida, aunque no se encuentra una razón que los justifique en la mayoría de ocasiones. Entre las posibles causas se pensará en enfermedades psiquiátricas, alcoholismo, u otros hábitos tóxicos, edades extremas, metabolopatías que pueden descompensarse en el transcurso de la cirugía, dolor no tratado, retenciones urinarias, etc. De gran interés será descartar posibles episodios de despertar intraoperatorio, que en ocasiones se ponen de manifiesto con la citada clínica. Es muy importante asegurar una adecuada función respiratoria, ya que la hipoxemia o la hipercapnia pueden ser causa de episodios de delirio, así como hipotensiones arteriales severas. Para finalizar, no podemos olvidar que numerosos fármacos anestésicos favorecen estas situaciones y son quizás los responsables más habituales; la ketamina,

anticolinérgicos como la escopolamina, el droperidol o reacciones anómalas a benzodicepinas. (12, 15, 16)

- Accidentes vasculares cerebrales

La incidencia de Accidentes Vasculares Cerebrales (A.V.C) perioperatorios varía notablemente en función de la edad y del tipo de cirugía. El riesgo de sufrir un A.V.C. es seis veces mayor en el paciente quirúrgico que en otro de similares condiciones pero no quirúrgico, de igual forma, los antecedentes de A.V.C. aumentan el riesgo de sufrir un nuevo episodio un 10 %, con respecto a la población general y con una mortalidad elevada que llega al 50 % en los primeros 30 días.

La incidencia de A.V.C. en cirugía general oscila entre el 0,1-0,4 %, para los pacientes sometidos a cirugía vascular periférica oscila entre el 1-2 %, siendo las incidencias más altas en cirugía cardiaca con un 1-6 %, y en cirugía de carótida donde varía entre el 1-8 %. Se consideran factores de riesgos para el A.V.C. perioperatorio los pacientes con edad superior a 55 años, el sexo (mayor incidencia en varones), los antecedentes de hipertensión arterial, la fibrilación auricular u otras cardiopatías coexistentes (valvulopatías, cardiopatías congénitas), ciertos estados de hipercoagulabilidad, vasculopatías periféricas, y pacientes con diabetes. Dos son los mecanismos del ictus, el primero es la oclusión arterial por trombos o émbolos y el segundo mecanismo es derivado de la rotura espontánea de un aneurisma arterial. La relación de episodios de infartos frente a hemorragias es de 4/1. (11, 15)

El tipo de cirugía desarrolla un papel fundamental en la incidencia, así la cirugía de carótida, la cirugía cardiaca intracavitaria, y la cirugía obstétrica presentan una incidencia elevada, pero mayor aun cuando se asocia a cirugía oncológica. Los factores intraoperatorios relacionados con los episodios de A.V.C son las hipotensiones arteriales severas y mantenidas en el tiempo, se recomienda mantener siempre valores de la presión arterial media mayores de 50 mmHg, y las situaciones de aporte bajo de oxígeno, sin olvidar las modificaciones que produce en la coagulación el acto preoperatorio. Las manipulaciones en el cuello del paciente durante la cirugía pueden favorecer situaciones de riesgo, ya que se conoce que las rotaciones del cuello de más de 60° disminuyen el flujo arterial cerebral y el retorno venoso de forma significativa, lo que puede favorecer estasis venosa. (11, 12)

La evaluación preoperatoria del paciente es fundamental para establecer factores de riesgo, especialmente en los tipos de cirugías mencionadas. La historia clínica, y la realización de algunas exploraciones complementarias en pacientes de riesgo como la ecocardiografía para

visualizar la posible existencia de trombos, y el Eco-doppler en pacientes con enfermedad carotídea son importantes.

Se recomienda retrasar cualquier tipo de cirugía electiva entre 4 y 6 semanas después de un episodio de A.V.C., así mismo es necesario continuar con las pautas de tratamiento anticoagulantes o antiagregantes sin interrupción. Igualmente, se aconseja que los pacientes con soplos carotídeos sintomáticos y estenosis mayores del 70%, siempre que la patología primaria lo permita, se realicen una endarteriectomia carotídea previa. (11, 15)

La técnica anestésica no parece ser por si misma un factor predisponente para el A.V.C., aunque habremos de evitar situaciones de hipotensión e hipoxia, como mejores medidas profilácticas intraoperatorias, también se evitarán las rotaciones del cuello superiores a 60°. La mayoría de los ictus ocurren en el periodo postoperatorio, entre el segundo y el décimo día, por lo que se recomienda una atención mantenida de las variables fisiológicas hemodinámicas, una hidratación adecuada, un aporte de oxígeno suplementario, y controles de coagulación en pacientes antiagregados, etc. La profilaxis farmacológica sistemática no parece estar justificada por la baja incidencia de ictus. En caso de que se haya producido el primer episodio de ictus, la profilaxis idónea de anticoagulación o con antiagregantes no está suficientemente aclarada, y son múltiples los estudios multicéntricos de pautas de profilaxis que se están llevando a cabo con ésta intención. (11, 12, 15)

#### - Convulsiones

La aparición de convulsiones en el postoperatorio de la anestesia general es expresión de epilepsias ya diagnosticadas o no diagnosticadas todavía, y un episodio limitado convulsivo justificado por otras causas, hipoglucemias, hipocalcemias, fiebre, o patologías del SNC sin síntomas previos, como tumores o anomalías vasculares. Los fármacos anestésicos son responsables en ocasiones de estos episodios, así algunos anestésicos halogenados tienen una conocida capacidad de inducir activación eléctrica cortical incluso en pacientes sanos, que puede ponerse de manifestarse en algunas situaciones clínicas, y que en la mayoría sólo se evidencia con el EEG, especialmente en situaciones de situaciones de hiperventilación.

El enflurano es el halogenado con mayor capacidad epileptógena siempre dosis dependiente, cuando se administran concentraciones del 2-3% aparecen de forma clara en el trazado del EEG actividad de espigas, apareciendo un patrón de "gran mal" con concentraciones de enflurano del 3 al 6 %, a pesar de todo, la aparición en el postoperatorio de un episodio de convulsiones es excepcional. (11, 12)

El halotano, isoflurano y sevoflurano también son responsables de episodios convulsivos, pero a concentraciones muy altas, y no se cree que sean responsables de episodios de convulsiones postoperatorias. Los episodios mioclónicos del etomidato, que en ocasiones se repiten en el despertar, no tienen su origen en episodios de actividad cortical, igualmente la ketamina y el propofol activan focos epilépticos en pacientes con convulsiones, pero no desencadenan crisis en pacientes que no lo son. A pesar de todo, todos los fármacos anestésicos tienen un claro efecto antiepiléptico, incluido los mencionados, y la mayoría son capaces de reducir la actividad eléctrica cortical. (12, 15)

En aquellos pacientes que tienen un diagnóstico conocido de epilepsia en cualquiera de sus formas y que van a someterse a una intervención quirúrgica, es conveniente tener las crisis bien controladas y realizar el tratamiento de forma correcta. Será preciso la consulta al neurólogo solo en aquellos pacientes con episodios convulsivos no diagnosticados o en aquellos que estén presentando cambios en sus manifestaciones clínicas. (12, 15)

### **Laringoespasmo**

Es un reflejo de defensa con respuesta exagerada al cierre de la glotis, con contracción sostenida de todos los músculos constrictores de la laringe sin que genere tos efectiva acompañado de apnea o insuficiencia ventilatoria. Es la complicación más temida, presente de 8 a 17 cada mil anestésias y la más frecuente es el edema subglótico post extubación del 1 al 6%. (3, 4)

El Laringoespasmo puede ocurrir en la inducción anestésica, en la recuperación en los instantes previos a la extubación o luego de una extubación en plano profundo. Las causas más frecuentes son: superficialización del plano anestésico, movimientos de la cabeza y tubo endotraqueal, elementos sólidos o líquidos como saliva, sangre, secreciones, vómitos, maniobras de aspiración con sondas, infección respiratoria alta.

El Laringoespasmo no aparece como único signo, siempre esta acompañado de una intensa contracción de los músculos de la pared tóraco abdominal, taquicardia e hipertensión al principio, luego al no poder ventilarse adecuadamente, especialmente en el paciente extubado se instala hipoxia e hipercarbia, hipotensión y bradicardia para luego ceder su fuerte contractura y permitir la ventilación para ser revertido en el mejor de los casos o ensayar una intubación de emergencia. Pasos a seguir para extubación:

- 1) Cerrar la administración de los anestésicos inhalatorios.
- 2) Aspirar secreciones, aspiración de estómago, despegar telas adhesivas, no estimular.
- 3) Reversión del bloqueo neuromuscular.

- 4) Patrón respiratorio similar al inicio de la anestesia.
- 5) Oximetría mayor de 97% de saturación de hemoglobina.
- 6) Capnografía de 35 a 40 mm de mercurio.
- 7) Esperar la apertura de los ojos o la respuesta flexora en miembros o movimientos laterales de la cabeza, no extubar en extenso pronación de miembros. Extubar en un solo movimiento al final de la espiración, luego asistir con O<sub>2</sub>. De esta manera evitamos en la mayoría de las extubaciones complicaciones respiratorias con hipoxia e hipercarbia. (8, 11, 15)

### **Edema Subglótico Post- extubación**

Su frecuencia es del 1 al 6%, más frecuente en menores de 3 años afectando la zona de menor calibre de la vía aérea de conducción y la porción subglótica y proximal de la tráquea. Las causas son intubación traumática, tubo grande que no permita la salida de aire entre la tráquea y el espacio alrededor del tubo, cirugías de la cabeza y cuello. Se diagnostica con la evidencia de estridor y retracción torácica, llanto disfónico y tos crupal. Aparece en la primera hora luego de la extubación con un pico de severidad entre las cuatro y seis horas posteriores. El tratamiento se realiza con O<sub>2</sub> calentado y humidificado, nebulizaciones con adrenalina, si no cede, reintubar con tubos que permiten escape a presiones de 30 cm de H<sub>2</sub>O. Corticoides, dexametasona 1 mg/Kg o hidrocortisona 10 a 20 mg/Kg. (3, 11, 15)

### **Hipoventilación**

Luego de la extubación el paciente puede respirar en forma paradójal manifestándose con asincronía entre la contracción torácica y abdominal. Las causas son curarización residual, obstrucción de la vía aérea y fatiga muscular llevando a una disminución de la Capacidad Residual Funcional ya afectada por la anestesia general. Los opioides y anestésicos inhalatorios deprimen la respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub> o a la hipoxia.

En Estados Unidos en 1990 de un total de 1541 demandas anestésicas, un 34% (522 demandas) se debieron a eventos respiratorios cuyos mecanismos fueron: inadecuada ventilación 38%. (8, 11)

### **Intubación Esofágica**

## **Broncoespasmo**

La frecuencia es de 1,6/1000 paciente siendo mayor en lactantes 4/1000 pacientes. Se relaciona con liberación de histamina o reacciones de hipersensibilidad y también a estímulos provenientes de la carina y la glotis. (7, 11)

## **Hipertermia maligna**

Los anestésicos inhalatorios volátiles gaseosos (por ejemplo, halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano, desflurano) son productores de la hipertermia maligna, así como el relajante muscular succinilcolina.

Hipertermia viene de dos raíces griegas hyper que significa exceso y therme que significa calor, o sea exceso de calor; sin embargo, no es este "exceso de calor" el mayor problema. La hipertermia maligna es una reacción en cadena de anomalías (síndrome) iniciado en los individuos susceptibles a los anestésicos generales de uso común. Los signos de la hipertermia maligna incluyen un metabolismo corporal muy aumentado, rigidez muscular y eventualmente hipertermia que puede ser mayor de 43°C. La muerte puede resultar por paro cardíaco, daño cerebral, hemorragia interna o falla de otros sistemas corporales.

La incidencia exacta de la hipertermia maligna es desconocida. La incidencia de su ocurrencia es estimada geográficamente tan frecuente como 1 en 5.000 o tan rara como 1 en 65.000 administraciones anestésicas productoras del síndrome. El doctor Víctor M. Neira A. encontró que la incidencia de Hipertermia Maligna en Bogotá durante los años 1988, 1989 y 1990 fue de 1 en 65.190. (Neira A. Víctor M.: Hipertermia Maligna en Bogotá. Revista Colombiana de Anestesiología 21: 385-398, 1993). (10)

## **Hipoxemia**

Déficit anormal de oxígeno en sangre arterial. Existen varias causas que posiblemente ocasionan la hipoxemia en el postoperatorio:

- Consumo alveolar de O<sub>2</sub> mayor que el gasto cardíaco, lo que ocasiona un exceso de desaturación, tal como se observa en los pacientes que presentan escalofríos como complicación post anestésica.
- Cuando la hipoventilación es la causa principal de la hipoxemia, se presenta bloqueo neuromuscular residual.
- Enfermedades respiratorias interrecurrentes.

Debe tenerse en cuenta que la desaturación de oxígeno se presenta en todos los pacientes en el post anestésico, independientemente del estado general, del tipo y duración de la cirugía, de la medicación pre anestésica, etc.

Una manifestación clínica de hipoxemia es la cianosis. Este signo se presenta cuando la hemoglobina no saturada por el oxígeno cambia de color. Generalmente la cianosis se detecta en los labios, la mucosa bucal, el lecho ungueal, las conjuntivas y el lóbulo de la oreja.

Hay factores previos a la anestesia y factores durante la misma que pueden llevar a hipoxemia en el postoperatorio: todas las causas que son motivo de obstrucción respiratoria, además de los problemas del aparato circulatorio, como los son:

- Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.
- Insuficiencia de la circulación periférica.
- Transfusión de sangre en exceso.
- Administración excesiva de soluciones.

De ahí que muchos autores recomienda el uso rutinario de inhaladores de oxígeno en el postoperatorio, especialmente si el paciente recibió anestesia por inhalación. (3, 4)

### III. OBJETIVOS

#### OBJETIVOS GENERALES

- Identificar la tasa de complicaciones anestésicas en pacientes reintervenidos por cirugía abdominal electiva y de emergencia sometidos a anestesia general en el Hospital General San Juan de Dios.
- Identificar la tasa de reintervención de cirugía abdominal electiva y de emergencia.
- Identificar las características posiblemente asociadas a las complicaciones.
- Describir las características de los pacientes que son reintervenidos (edad, sexo, tipo de cirugía, complicaciones y motivo de reintervención,

## IV. MATERIALES Y MÉTODOS

### MÉTODOS

**Tipo Estudio:** Descriptivo transversal

**Población:** Pacientes reintervenidos por cirugía abdominal electiva y de emergencia, que fueron sometidos a anestesia general en el Hospital General San Juan de Dios.

**Descripción del proceso de selección y tamaño de la muestra:** este estudio se realizó en los pacientes que fueron sometidos a cirugía abdominal electiva y de emergencia durante el periodo del 01 de enero al 31 de diciembre del 2009 y de estos casos se estudiaron a los reintervenidos. Se analizó la tasa de reintervención así como la causa de la misma. De los pacientes reintervenidos se describió si presentaron o no alguna complicación anestésica, así como cual complicación se presentó y en qué momento del acto anestésico ya sea esta en la inducción, en el transoperatorio y/o postoperatorio (2 horas en la Unidad de Cuidados Postanestésicos).

**Criterios de Inclusión:** Todos los pacientes que fueron sometidos a cirugía abdominal electiva y de emergencia durante el periodo del 01 de enero al 31 de diciembre del 2009 y de estos casos se estudiaron a los que fueron reintervenidos y presentaron o no alguna complicación anestésica durante la inducción, en el transoperatorio y posoperatorio.

**Criterios de Exclusión:** Todos los pacientes reintervenidos por cirugía abdominal electiva y de emergencia que no pasaron por la UCPA.

**Procedimiento de recolección de datos:**

- Para identificar la tasa de reintervención por cirugía abdominal, se tomó el número total de pacientes intervenidos por cirugía abdominal electiva y de emergencia durante el mes, y de estos quienes fueron reintervenidos. Estos datos fueron recopilaremos del libro de procedimientos de anestesia.
- La identificación de la causa más frecuente de reintervención se hizo en base a la pregunta No. 4 de la boleta de recolección de datos que especifica cuál fué la causa de la reintervención.
- Buscamos al paciente que fue reintervenido y revisamos su expediente y de esta forma evaluamos si hubo o no alguna complicación anestésica.
- Describimos en qué momento del acto anestésico se presentó (inducción, transoperatorio y/o postoperatorio) y cuál fue la complicación. Este dato lo recopilamos en la boleta de recolección de datos en las preguntas 5, 6 y 7.
- Se entrevistó al médico anestesiólogo encargado del paciente reintervenido y se describió si hubo o no alguna complicación anestésica, en qué momento del acto

anestésico sucedió y cuál fue la complicación. Esta información también la recopilamos en la boleta de recolección de datos en las preguntas 5, 6 y 7.

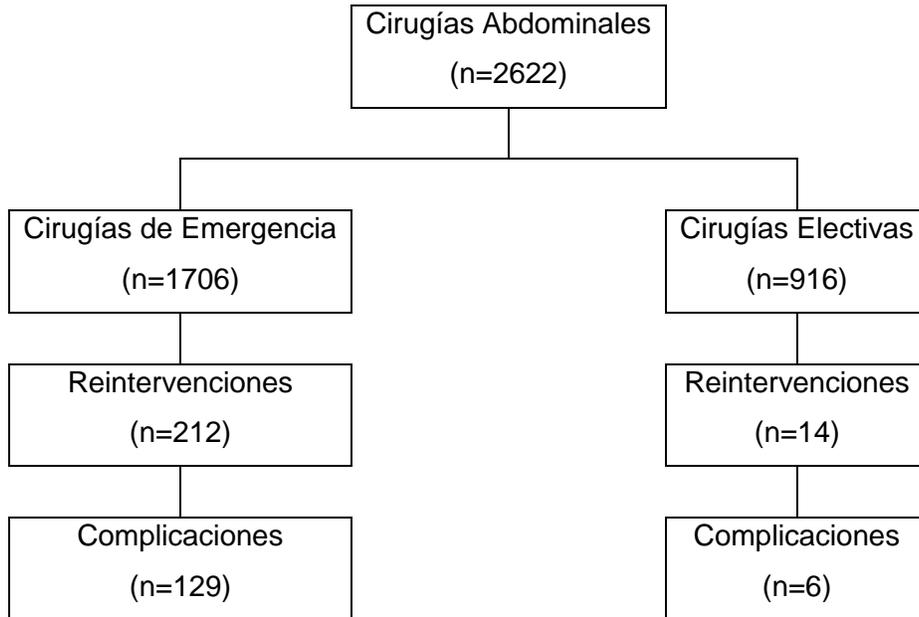
- Además se entrevistó al médico encargado de recuperación sobre complicaciones suscitadas en la Unidad de Cuidados Postanestésicos en las siguientes 2 horas después del procedimiento quirúrgico.
- **Plan de análisis estadístico:** la información obtenida se procedió a tabular y en base a ello se realizaron cuadros para su descripción y análisis.

**Aspectos Éticos:** El estudio fue de tipo descriptivo, no se realizó ningún procedimiento diagnóstico ni terapéutico producto de la investigación.

## V. RESULTADOS

Durante el período estudiado se realizaron 2622 cirugías abdominales, 1706 (65.06%) de emergencia y 916 (34.94%) electivas y se llevaron a cabo 226 (8.61%) reintervenciones. De los operados de emergencia (n=1706) fueron reintervenidos 212 (12.42%) y de los 916 operados de manera electiva se reintervinieron 14 (1.52%). Ver gráfica 1

Gráfica 1  
Complicaciones Anestésicas en Pacientes Reintervenidos  
por Cirugía Abdominal  
Hospital General San Juan de Dios, enero a diciembre 2009



De los 226 reintervenidos, la edad promedio fue 35 años ( $\pm 17.01$ ), con una mínima de 13 y máxima de 85. El 72.6% (n=164) eran hombres. El 93.8% (n=212) ingresaron a sala de operaciones por emergencia. El 39.8% (n=90) fueron clasificados como ASA II en la primera intervención y 39.4% (n=89) como ASA III en la reintervención. El promedio de reintervenciones fue 2, con una mínima de 1 y máxima de 4. Las características se presentan en el Cuadro No. 1

**Cuadro 1**  
**Características Generales**  
 Complicaciones Anestésicas en Pacientes Reintervenidos  
 por Cirugía Abdominal  
 Hospital General San Juan de Dios, enero a diciembre 2009

Características	Complicaciones						OR	IC 95%
	Todos		Si n=135		No n=91			
	No.	%	No.	%	No.	%		
Edad promedio			35	-	32	-		p 0.17
Sexo Femenino	62	27.4%	37	27.41%	25	27.48%	1	(0.52– 1.90)
Masculino	164	72.6%	98	72.59%	66	72.52%		
Cirugía Electiva	14	6.2%	6	4.45%	8	8.80%	0.48	(0.14– 1.62)
Emergencia	212	93.8%	129	95.55%	83	91.20%		
ASA 1ª. Cirugía								
I	59	26.1%	30	22.2%	29	31.86%		p 0.34
II	90	39.8%	54	40%	36	39.56%		
III	63	27.9%	42	31.11%	21	23.07%		
IV	14	6.2%	9	6.69%	5	5.51%		
ASA 2ª. Cirugía								
I	18	8.0%	7	5.18%	11	12.08%		p 0.29
II	65	28.8%	32	23.70%	33	36.26%		
III	89	39.4%	57	42.22%	32	35.16%		
IV	53	23.5%	38	28.14%	15	16.5%		
V	1	0.4%	1	0.76%	0	0%		
No. de Reintervenciones								
1	59	26.1%						p 0.23
2	85	37.6%						
3	40	17.7%						
4	42	18.6%						

El motivo principal por el que fueron reintervenidos quirúrgicamente fue dehiscencia de herida operatoria con 16.8% (n=38), seguido por lavado de cavidad, las demás causas se presentan en el Cuadro No. 2

## Cuadro 2

### Motivo De Intervención

Complicaciones Anestésicas en Pacientes Reintervenidos

por Cirugía Abdominal

Hospital General San Juan de Dios, enero a diciembre 2009

<b>Motivo de Reintervención</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Dehiscencia de Herida operatoria	38	16.8%
Lavado de Cavidad	30	13.2%
Sepsis Intraabdominal	28	12.4%
Obstrucción Intestinal	25	11.0%
Evisceración	22	9.7%
Abdomen Agudo	14	6.2%
Pancreatitis Necrotizante	14	6.2%
Infección de Herida Operatoria	8	3.5%
Abdomen Congelado	7	3.0%
Control de Daños	7	3.0%
Cambio Bolsa Bogotá	6	2.7%
Colecciones Intraabdominales	6	2.7%
Absceso Apendicular	2	0.9%
Cambio De VAC	2	0.9%
Exclusión Pilórica	2	0.9%
Fasceítis Necrotizante	2	0.9%
Fístula Biliar	2	0.9%
Hemorragia Gastrointestinal	2	0.9%
Perforación Intestinal	2	0.9%
Íleo Paralítico	2	0.9%
Área Cruenta Abdominal	1	0.4%
Colocación VAC	1	0.4%
Post-Colecistectomía	1	0.4%
Recolocación de Gastrostomía	1	0.4%
Trombosis Mesentérica	1	0.4%
<b>Total</b>	<b>226</b>	<b>100.0%</b>

VAC, vacuín aspiration continuos

El 59.7% (n=135) presentaron alguna complicación en algún momento. El 33.6% (n=76) presentaron complicaciones en la inducción anestésica. Un 26.5% (n=60) presentaron complicaciones trans-operatorias. El 29.6% (n=67) presentaron complicaciones postoperatorias. Las complicaciones que se presentaron según el momento, se presentan en el Cuadro No. 3

**Cuadro 3**  
**Complicaciones**

Complicaciones Anestésicas en Pacientes Reintervenidos  
por Cirugía Abdominal

Hospital General San Juan de Dios, enero a diciembre 2009

<b>Complicación Inducción</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Hipotensión	56	73.7%
Bradycardia	17	22.9%
Broncoespasmo	5	6.6%
Laringoespasmo	1	1.3%
<b>Complicación Transoperatoria</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Hipotensión	38	63.3%
Bradycardia	21	35.0%
Hipoxemia	7	11.7%
Hipotermia	1	1.7%
<b>Complicación Postoperatoria</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Náuseas y Vómitos	25	37.3%
Hipotensión	16	23.9%
Desequilibrio Hidroelectrolítico	16	23.9%
Hipoxemia	10	14.9%
Hipotermia	4	6%
Laringoespasmo	4	6%

De acuerdo a las características estudiadas no se encontró diferencia en cuanto a edad, sexo, ASA, cirugía, número de reintervención con respecto a la presencia de alguna complicación en algún momento, como se observa en el Cuadro 1

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Las complicaciones de la Anestesia se manifiestan de distintas formas durante el periodo perioperatorio y pueden variar desde relativamente menores hasta poner en peligro la vida del paciente. (6, 22)

Los factores que pueden estar asociados a las complicaciones son: edad, estado general del paciente, premedicación inadecuada, tipo de cirugía, medicamentos, enfermedades asociadas, falta de entrenamiento de personal técnico, falta de equipo adecuado, posición del paciente, velocidad de absorción de los anestésicos y su eliminación y falta de vigilancia del paciente postoperado. (2)

Nosotros encontramos que las complicaciones se presentaron con mayor frecuencia en la inducción anestésica, lo cual no concuerda con los estudios revisados. Un estudio indicó que las complicaciones ocurrieron durante el período de mantenimiento (50,84%) y en la inducción (36,21%). (5)

Con respecto a nuestra investigación la complicación más frecuente en la inducción anestésica, como en el período transoperatorio, fue la hipotensión lo cual es similar a estudios que indican que los tipos de complicaciones encontradas como hipotensión arterial y arritmias cardíacas, son las más frecuentes durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia general. (5, 23)

Con respecto a las complicaciones postoperatorias la de mayor frecuencia fue náuseas y vómitos lo cual concuerda con otros estudios que indican que los pacientes sometidos a cirugía general (digestiva) fueron los que presentaron mayor porcentaje de náuseas y vómitos. Lo anterior debe tomarse en cuenta debido a que nuestro estudio incluye pacientes con cirugía abdominal. (8)

Estas complicaciones pueden aumentar cuando el paciente es sometido a varias reintervenciones, ya que, según la literatura reporta que la incidencia de reintervención sobre todo abdominal es bastante alarmante. (3, 8)

El promedio de reintervenciones para estos pacientes fue de 2, y la mayoría de los pacientes presentaron un ASA II (sujeto con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales) en la primera intervención y en la reintervención la mayoría fue ASA III

(individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional) lo cual indica que mientras más veces sea llevado a sala de operaciones y se exponga a más de una anestesia general empeorará su estado físico. Por lo que se considera que el ser sometido a más de una anestesia general pone en riesgo al paciente a que estas complicaciones se puedan dar en algún momento. (8)

En un estudio que se realizó en Costa Rica de 100 pacientes ingresados por emergencia 75 tuvieron que ser reintervenidos lo cual es muy parecido a la literatura médica mundial. Al comparar los pacientes reintervenidos por cirugía electiva con los de cirugía de urgencia prevalece mayoritariamente el grupo de los operados de urgencia como los de mayor índice de reintervención. (24)

Las complicaciones anestésicas encontrados en nuestra institución son comparables a los reportados en la literatura; sin embargo, pueden diferir probablemente debido al tipo peculiar de pacientes que se atienden, las características de infraestructura, equipamiento, disponibilidad de fármacos anestésicos variadas y la vigilancia continua y permanente del médico durante todo el acto anestésico quirúrgico.

De acuerdo a las características estudiadas no se encontró diferencia en cuanto a edad, sexo, ASA, cirugía, número de reintervención con respecto a la presencia de alguna complicación en algún momento.

## **6.1 CONCLUSIÓN**

- 6.1.1 En nuestro estudio la tasa de complicaciones en pacientes a quienes se les realiza cirugía abdominal, electiva o de emergencia, es de 59.7%. La tasa reintervención fue de 8.61%.

“No se puede hablar de seguridad del paciente sin comprender que en esencia somos seres humanos que hacemos el mejor esfuerzo por seguir con excelencia a seres humanos”

## 6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Dar a conocer el presente estudio a las autoridades de cirugía para que sean parte de los cambios que se pudieran hacer para evitar el aumento de la tasa de reintervenciones y/o complicaciones.
  
- 6.2.2 Implementar el proyecto de Cirugía Segura a través de la Lista de Verificación de la Seguridad de la Cirugía.
  
- 6.2.3 Que el residente de anestesia pueda estar bajo supervisión cuando maneje un paciente reintervenido para que puedan atender cualquier complicación que se presente durante el acto anestésico y sea manejado de la mejor manera para que el paciente no se vea afectado.

## VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Barash, Paul, Manual Anestesia Clínica. La Anestesia como especialidad: pasado, presente y futuro. 3ra. Edición. México. McGraw Hill Interamericana, EEUU, 1997. Volumen I, pp. 3-33.
2. Bonofiglio, Francisco Carlos y Casais, Marcela N (2006), *Me van a anestesiar*. Wikimedia Foundation, Inc. Buenos Aires: Ediciones sobre el hospital... íd. = ISBN 13978-987-23092-1-3 y 10987-23092-1-3  
[Consulta: 14 de marzo 2008].  
<es.wikipedia.org/wiki/Anestesia - 45k ->
3. Eger II, Edmond J, MD. Farmacología de los Anestésicos Inhalados. 2da. Edición. México. Intersistemas, S.A. de C. V., Intermedia, Inc. 2002, pp. 1-5, 79-89.
4. Schwartz. Seymour I, M.D. Principios de Cirugía. Sexta Edición. México, Interamericana, McGraw-Hill, 1995. Volumen I, pp. 149-178, 471-504. Volumen II, pp. 1493-1524.
5. SALAZAR PINEDA, CARLOS FRANCISCO. *Complicaciones anestésicas en el paciente geriátrico, durante los períodos pre, trans y post operatorios de cirugía electiva abdominal*, Universidad de San Carlos de Guatemala, octubre 1998.
6. Castillo E. y cols. Atención al postoperatorio abdominal y sus complicaciones.  
[file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Escriptorio/Nueva%20carpeta%20\(2\)/Atención%20al%20postoperatorio%20abdominal%20y%20sus%20complicaciones.htm](file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Escriptorio/Nueva%20carpeta%20(2)/Atención%20al%20postoperatorio%20abdominal%20y%20sus%20complicaciones.htm)  
Tomado de: [www.uninet.edu](http://www.uninet.edu)
7. Gómez, Patrica. En: Manejo del Dolor Agudo Postoperatorio. Última modificación 28 de abril 2003.  
[Consulta: 4 de mayo 2008].  
<[www.anestesianet.com/unal/rnm.htm](http://www.anestesianet.com/unal/rnm.htm) - 289k>

8. Miller, Ronald D, MD. Anestesia. 4ª. Edición. España. Harcourt Brace Publishers International, División Iberoamericana, 1998. Volumen 1, pp. 9-20.
9. Mora D, Ximera y Eberhard F, María Eliana. En: Revista Chilena de Anestesia - Sociedad de Anestesiología de Chile. Actualizaciones en Hipertermia Maligna. Vol. 32, Junio de 2003, Nº 1. [Consulta: 20 de abril 2008].  
<[www.socanestesia.cl/rev\\_anestesia/0306/09-actualizaciones.asp](http://www.socanestesia.cl/rev_anestesia/0306/09-actualizaciones.asp)>
10. Roewer, Norbert. Clínica de Anestesiología de la Universidad de Würzburg. Edición única. Masson, S.A. Conceptos básicos de la anestesiología y anestesia general, pp. 4-20.
11. Guerra López, Pedro. En: Farmacología del Sistema Nervioso. Dianas farmacológicas del SNC. [Consulta: 14 de marzo 2008].  
<[www.uam.es/departamentos/medicina/farmacologia/especifica/Enfermeria/Enf\\_T10.pdf](http://www.uam.es/departamentos/medicina/farmacologia/especifica/Enfermeria/Enf_T10.pdf)>
12. García Vega, Marta Elena y cols. En: Reintervención abdominal en una unidad de cuidados intermedios quirúrgicos. Revista Cubana de Medicina Militar, vol.34 no.4 Ciudad de la Habana Oct.-Dec. 2005. Print ISSN 0138-6557. [Consulta: 18 de abril 2008].  
<[scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S013865572005000400004&lng=en&nr m=iso - 30k ->](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S013865572005000400004&lng=en&nr m=iso - 30k ->)>
13. Viña Granda, María Luisa y cols. Estudio de la morbimortalidad anestésica en cirugía abdominal de urgencia/Anesthetic morbimortality in emergency abdominal surgical procedures. Revista mexicana de Anestesiología; 22(2):15, abril-junio. 1999
14. Escobar, Francisco J. y cols. En: Anestesiaweb - anestesia general, obtenida el 13 Jul 2008. Impulsado por UABC-Centro de Computo.  
[Consulta: 14 de julio 2008].  
<[anestesiaweb.ens.uabc.mx/articulos/residentes/anestesia\\_general.htm](http://anestesiaweb.ens.uabc.mx/articulos/residentes/anestesia_general.htm)>
15. Hurford, William E., MD. Massachusetts General Hospital Anestesia. 1a. Edición. España. Marbán Libros, S.L, 2005. pp. 156-171, 210-219, 310-328.

16. Meneses, Elva y Huamán, Alida. En: Morbimortalidad Anestésica en el Centro Médico Naval, Enero 1995 - Diciembre 1997. Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Copyright© 1999 ISSN 1025 – 5583 Vol. 60, Nº2 – 1999. [Consulta: 14 de abril 2008].  
<sisbib.unmsm.edu.pe/BvRevistas/anales/v60\_n2/mbanestesica.htm - 22k ->
17. Altamirano C, Carlos y cols. En: Revista Chilena de Cirugía. Vol. 54 - Nº 6, Diciembre 2002; págs. 654-657. Cirugía abdominal de urgencia en el adulto mayor. Unidad de Emergencia y Servicio de Cirugía. Hospital del Salvador.  
Departamento de Cirugía.  
[Consulta: 20 de marzo 2008].  
<www.cirujanosdechile.cl/Revista/PDF%20Cirujanos%202002\_06/Rev.Cir.6.02.(15).pdf
18. Goodman Gilman, Alfred, et al. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9na. Edición. México. McGraw-Hill Interamericana, 1996. Volumen I, pp. 327-352.
19. SOCOP GONZÁLEZ, ROLANDO FAUSTINO. *Complicaciones Anestésicas*, Universidad de San Carlos de Guatemala, octubre 1988.
20. Harrison, T. R. Principios de Medicina Interna. 12ava. Edición.  
México. McGraw-Hill Interamericana, 2001. Volumen II, pp. 1990-1991.
21. Cecil, et al. Tratado de Medicina Interna. 19 Edición. México. Interamericana McGraw Hill, 1994: Tomo 1, pp. 22 -27.
22. Vargas Carbajal, Eugenio. Complicaciones postoperatorias. Libro Virtual de Medicina-Cirugía, tomo i, capítulo 26.  
[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo\\_i/Cap\\_26\\_Complicaciones%20Postoperatorias.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/Cap_26_Complicaciones%20Postoperatorias.htm).
23. Tecún Barrientos, Nicté. *Complicaciones Anestésicas*, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, octubre 1996. GT 1.5:19:1996

24. Sabiston, Jr., David C. M.D. Tratado de Patología Quirúrgica. 15ava. Edición. México. McGraw Hill Interamericana, 1999. Tomo I. pp. 199-220.

## VIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Boleta No. \_\_\_\_\_

No. De registro \_\_\_\_\_

1. Edad: \_\_\_\_\_

2. Sexo:

 M F

3. Cirugía abdominal: Emergencia:

Electiva:

4. ASA en la 1ra. Intervención:

 I II III IV V

5. ASA en la reintervención:

 I II III IV V

6. Causa de Reintervención: \_\_\_\_\_

7. Número de Reintervención:

a. Primera

b. Segunda

c. Tercera

d. Más de 3

7. ¿Presenta alguna complicación anestésica durante la inducción?

Si

No

Especifique:

a. Laringoespasma:

b. Broncoespasmo:

c. Broncoaspiración

d. Daño laríngeo y traqueal:

e. Daños dentales:

f. Intubación difícil

g. Hipotensión:

h. Bradicardia:

i. Intubación esofágica

j. otros:

k. Vías periféricas difíciles

Especifique: \_\_\_\_\_

8. ¿Presenta alguna complicación anestésica transoperatoria?

Si

No

Especifique:

a. Hipoxemia:

b. Hipotermia:

c. Hipotensión:

d. Bradicardia:

- |                        |                          |                  |                          |
|------------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| e. Hipertermia maligna | <input type="checkbox"/> | f. Broncoespasmo | <input type="checkbox"/> |
| g. Otros:              | <input type="checkbox"/> |                  |                          |

Especifique: \_\_\_\_\_

9. ¿Presenta alguna complicación anestésica postoperatoria?

Si

No

Especifique:

- |                                      |                          |                         |                          |
|--------------------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| a. Dolor de garganta :               | <input type="checkbox"/> | f. Dolor posoperatorio: | <input type="checkbox"/> |
| b. Complicaciones neurológicas:      | <input type="checkbox"/> | g. Broncoaspiración:    | <input type="checkbox"/> |
| c. Hipotermia:                       | <input type="checkbox"/> | h. Hipoxemia:           | <input type="checkbox"/> |
| d. Náusea y vómitos posoperatorios:  | <input type="checkbox"/> | i. Hipotensión:         | <input type="checkbox"/> |
| e. Desequilibrio hidroelectrolítico: | <input type="checkbox"/> | j. Laringoespasmo       | <input type="checkbox"/> |
| f. Broncoespasmo                     | <input type="checkbox"/> | k. Otros                | <input type="checkbox"/> |

Especifique: \_\_\_\_\_

### **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "Complicaciones Anestésicas en Pacientes Reintervenidos por Cirugía Abdominal" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.