



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

TEMA I

F I S I O P A T O L O G I A D E L A C T O
Q U I R U R G I C O Y P O S T O P E R A T O R I O

Dr. Waldemar Badía C.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el trauma quirúrgico no debe ser considerado sino como uno de los componentes de una intervención quirúrgica, la cual consta por lo menos de:

- A.- la Anestesia,
- B.- el Trauma quirúrgico propiamente tal, y
- C.- la Hidratación parenteral,

aparte de otros componentes tales como las reacciones psíquicas de miedo, angustia, dolor; de las reacciones farmacológicas ante las drogas utilizadas; de las reacciones ante contaminaciones bacterianas; de las reacciones personales; etc., A pesar de la diversidad de factores que influyen sobre la respuesta orgánica, se ha propuesto esquematizar una reacción "habitual" general, más o menos común a todos los actos anestésico-quirúrgico-hidratación parenteral. Esta reacción general que analizaremos, puede presentar variaciones tanto en más como en menos, o bien aparecer respuestas agregadas no habituales. Las reacciones insuficientes y las exageradas son consideradas complicaciones, así como las respuestas agregadas no habituales.

Numerosos autores han pretendido esquematizar esta respuesta tipo. Los esquemas sintéticos más interesantes son los propuestos por Selye (1), por Laborit (2) y por Moore (3).

Hans Selye, estudió el acto quirúrgico como una de las etiologías del Síndrome General de Adaptación (G.A.S) con sus 3 etapas de: Reacción de Alarma (con doble fase de shock y antishock), etapa de Adaptación y etapa de Agotamiento (complicaciones).

Laborit, describió la "Reaction Oscillante Post Agresive" (R.O.P.A.), que son reacciones oscilantes neuroendocrinas hacia ambos lados de una posición de equilibrio. Si estas oscilaciones son exageradas, se producen las complicaciones. La ROPA se desarrollaría habitualmente en 4 fases. Una primera fase fugaz de estimulación vagal. Una segunda fase de descarga adrenérgica como respuesta a la anterior. Una tercera fase endocrina catabólica de 4 a 5 días de duración. Una cuarta fase endocrina anabolizante que lentamente llevaría hacia la normalidad previa al acto quirúrgico.

Francis Moore, describió también 4 fases como respuesta postoperatoria: Una primera fase de "lesión" o córtico-adrenérgica, con gran catabolismo protéico y lípido. Una segunda fase de "vuelta al equilibrio", caracterizada por una adecuada diuresis y un normal peristaltismo. Una tercera fase, muy larga, de 60 a 70 días de evolución, con anabolismo protéico y reconstitución de las proteínas orgánicas perdidas. Por último, una cuarta fase, que dura varios meses, de anabolismo lípido y reconstitución de las grasas perdidas en el postoperatorio inmediato.

Como se ve, los 3 autores, aunque coinciden en la presencia de los mismos fenómenos, no coinciden en la agrupación de los fenómenos de sus respectivas fases. (cuadro 1).

FASES DE LA REACCION ANTE EL ACTO QUIRURGICO

	G.A.S. (Selye)	R.O.P.A. (Laborit)	MOORE
Fase Aguda	R.de Alarma (adrenocorticalcatabólica)	1° fase vagal 2° fase adrenérgica. 3° fase endocr. Catab.	1° Córdico-adrenérgica.
Equilibrio	R.de Adaptación	4° fase endocr. Anabol.	2° Dism.cortical 3° Anab.proteico 4° Anab.graso.
Complicaciones: Locales, Respiratorias, Hemodinámicas, Hidrosalinas, Coagulación, Renales, etc.			

Cuadro N° 1.- Esquematzación de las fases del Postoperatorio, según 3 autores.

Con el objeto de esquematizar la fisiopatología del acto quirúrgico, analizaremos, en forma separada, la respuesta orgánica ante cada uno de los componentes: Anestesia - Trauma Quirúrgico - Hidratación Parenteral.

A. - ANESTESIA

La Anestesia moderna tiene dos objetivos generales: primero, tener un paciente, dormido o no, pero relajado, inmóvil y en buenas condiciones hemodinámicas y ventilatorias, y segundo, suprimir tanto el "dolor consciente" y con ello las reacciones motrices y afectivas que éste desencadena, como el "dolor inconsciente", responsable de fenómenos reaccionales neuroendocrinos que se desencadenan por estimulación de la sustancia reticular mesencefálica.

La Anestesia *per se*, bien administrada, no es agresiva y no produce por tanto reacciones de "Stress". Dobkin, en una experiencia exhaustiva en 500 perros, con 9 tipos de anestesia general (Pentothal, Neuroleptoanalgesia, éter, Ciclopropano, Cloroformo, Trileno, Fluorexano, Halothano, y Metoxifluorano) y con 5 tipos de variables de técnica anestésica (Ventilación controlada con pH 7.37 y pCO₂ 42 mmHg, Ventilación espontánea, hipercápnica, con pH 7.30 y pCO₂ 60 mmHg., Ventilación hipocápnica con pH 7.46 y pCO₂ 27 mmHg., Ventilación hipoxémica con pCO₂ arterial de 70 mmHg. agregado de hemorragia controlada con Hb de 10 gr%) y determinación del perfil bioquímico con 20 exámenes sanguíneos diferentes (Glicemia, K, P, Transaminasas, histamina, serotonina, epinefrina, norepinefrina, pH, pO₂, pCO₂, HCO₃, Hat, lactato, piruvato, índice L/P, Exceso de lactato, agua total, saturación de la Hb), llegó a tal conclusión.

ANESTESIA GENERAL COMO FACTOR DE STRESS

	Vent. Controlad.		Vent. Espontán.		Hipoxemia		Hemorragia		Hiperventil.	
	pH	pCO2	pH	pCO2	pO2	75mm	Hb	10gr%	pH	pCO2
Pentothal	-	-	0.45	161 %	-	-	-	-	-	-
NLA	-	-	-	-	-	126%	-	-	0.59	227 %
Eter	1.15	126 %	2.73	282 %	2.87	126%	1.26	-	2.55	133 %
Ciclopropan	-	-	-	-	-	-	-	-	-	147 %
Cloroformo	-	-	-	-	-	-	0.89	-	-	0.67
Trileno	-	-	0.46	-	0.45	-	-	-	0.49	147 %
Fluorexano	-	-	0.46	-	0.7	155%	0.56	-	1.53	-
Halothano	-	-	-	77 %	0.55	-	-	120%	0.65	127 %
Metoxifluor	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

XL = Exceso de lactato que mide la anaerobiosis tisular (anoxia) : Normal: 0
 Catec = % del valor control normal que mide la descarga catecolaminica

Cuadro N° 2.- Resumen de la experiencia realizada por Dobkin en 500 perros, con 9 tipos de Anestesia general y con 5 variantes agresivas. En cada experiencia se realizó un perfil bioquímico con 20 exámenes de sangre tomada antes y 10 y 20 minutos de anestesia. En todas las experiencias se demostró que con la anestesia sube la Glicemia (entre un 10 y un 20%), sube el P (entre 10 a 50%) y baja el K (entre 10 a 20%). Bajo ninguna de estas anestesia se alteran las transaminasas ni la serotoninemia en forma estadísticamente significativa.

En el cuadro 2 hemos resumido las variaciones estadísticamente significativas. En él hemos anotado solamente el "exceso de lactato" y el aumento de las catecolaminas como índices de "stress". Vemos que, ningún tipo de anestesia, excepto el éter, si se realiza con Ventilación controlada que lleve a una pCO_2 de alrededor de 42 mmHg., provoca reacciones de "stress" en el organismo. En cambio, las anestесias con Ventilación espontánea (pCO_2 60 mmHg), las Hipoxémicas (pO_2 menos de 70 mmHg), las con anemia agregada y sobre todo las Hiperventiladas (pCO_2 27 mmHg) pueden llegar a desencadenar una respuesta catecolamínica importante y una anoxia tisular (traducida por el Exceso de lactato) con toda la secuela de hechos fisiopatológicos que veremos al tratar las reacciones ante el trauma quirúrgico propiamente tal.

En Resumen: la anestesia general, salvo la etérea o aquella con condiciones anormales, no es agresiva para el organismo. Más aún, Himar y Naquet han demostrado que los anestésicos generales y en parte los neurolépticos (fenotiazínicos del tipo de la clorpromazina o butirofénínicos del tipo del droperidol), asociado a los analgésicos (demerol, fentanyl, etc.), no sólo no producen reacción agresiva sino que, al suprimir la estimulación cortical, la excitación reticular hipotalámica y la excitación subcortical, producen una "protección" contra los estímulos sensoriales que, sin esta "protección", provocarían las reacciones neurovegetativas y endocrinas del Stress.

Sin embargo, la Anestesia puede llegar a ser causa importante en el desarrollo de fenómenos fisiopatológicos y de complicaciones en el acto quirúrgico y en el postoperatorio. Resumiendo este aspecto negativo de la Anestesia podemos decir:

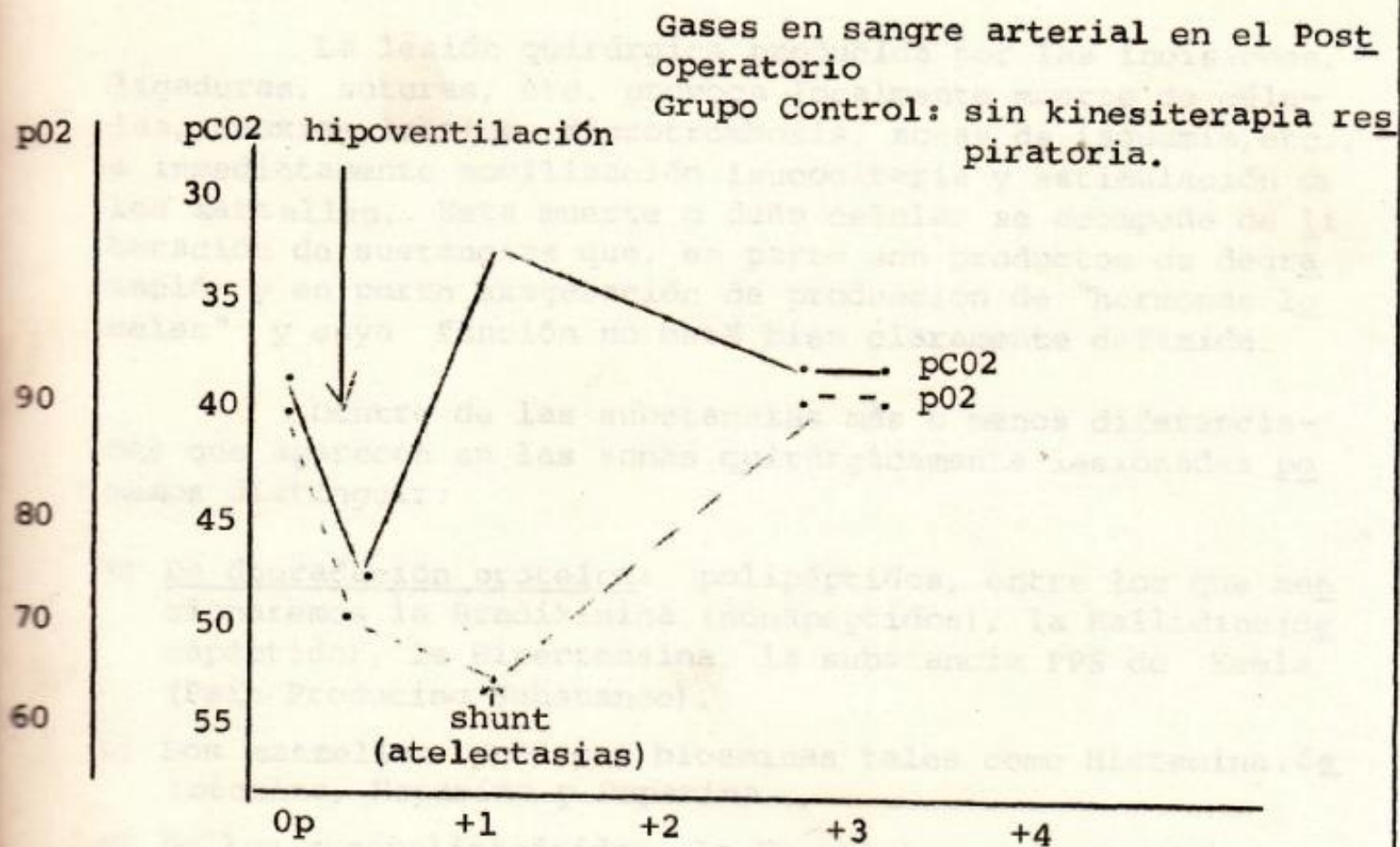
- 1° La Anestesia puede llegar a ser causa de agresión, como ya vimos, ya sea por algunos anestésicos (éter), por algunas técnicas (hiperventilación, anoxia, hipercapnia, etc), por algunos errores (insuficiente nivel, sobredosis, errores en la intubación, etc.)
- 2° La Anestesia produce frecuentemente arritmias (62%), ya sea por acción directa de las drogas, ya sea por reflejos a partir de la intubación o bien por mal manejo de la ventilación controlada (hiper o hipoventilación). Las más frecuentes arritmias son: migración del marcapaso (42%), disociación a-v (34%), ritmo nodal (29%), extrasístoles ventriculares (28%), bradicardia sinusal (22%), extrasístoles supraventriculares (19%), taquicardias supraventriculares y ventriculares (10%), alteraciones de S-T (16%). De los factores que influyen en el desarrollo de las arritmias cabe destacarse la duración de la intervención, especialmente en Cirugía de Tórax y Neurocirugía, la intubación traqueal y la hiperventilación (4).
- 3° Todos los anestésicos, cual más cual menos, provocan una disminución del Débito Cardíaco, lo cual puede llegar a constituir un factor de anoxia tisular. Hay que recalcar también que la Anestesia, por su carácter gangliopléjico, puede ser causa de graves hipotensiones en enfermos hipovolémicos que están compensados con vasoconstricción. Además, en la Anestesia con ventilación controlada hay una disminución del Retorno venoso lo que puede exagerar la caída de Débito sistólico.

Por último, si se agrega una alcalosis respiratoria por hiperventilación, aparecen otros factores deletéreos (inotropismo negativo, vasoconstricción y menor entrega de O₂ en los tejidos por el efecto Bohr).

4° La Anestesia General, produce sobre el árbol respiratorio una serie de fenómenos fisiopatológicos: aumento del shunt arterio-venoso, disminución de la complacencia pulmonar, desaparición de los movimientos ciliares, desaparición reflejo de la tos y de las hiperventilaciones espontáneas (suspiros). Además, existe la posibilidad de llevar una infección al árbol tráqueo-bronquial. La gran mayoría de estos efectos desaparecen con el término de la anestesia al volver el enfermo a respirar aire. Sin embargo, algunos de estos efectos pueden durar horas del postoperatorio inmediato, llegando a constituir una importante causa de atelectasias y de acúmulo de secreciones.

En una serie de enfermos estudiados en nuestro Hospital se realizó un estudio de gases en sangre arterial en el postoperatorio inmediato y se vió que, en un 30% de ellos había, en las primeras 6 horas, una hipoventilación, con descenso de la pO_2 y alza de la pCO_2 arterial; al día siguiente, en un 60% de los pacientes había grados variables de shunts arteriovenosos, con pO_2 bajo 70 mmHg y pCO_2 bajo 35 mmHg, probablemente debido a microatelectasias no detectables en la radiografía. Este porcentaje de presencia de microatelectasia disminuye notablemente si se practica Kinesiterapia precoz en el postoperatorio inmediato.

Cuadro N° 3.-



Cuadro N° 3.- Nótese la hipoventilación de las primeras horas del postoperatorio y el fenómeno de shunt al día siguiente.

B.- TRAUMA QUIRURGICO

La lesión quirúrgica producida por las incisiones, ligaduras, suturas, etc. provoca localmente muerte de células, anoxias locales, microtrombosis, zonas de isquemia, etc., e inmediatamente movilización leucocitaria y estimulación de los matzellen. Esta muerte o daño celular se acompaña de liberación de sustancias que, en parte son productos de degradación y en parte exageración de producción de "hormonas locales" y cuya función no está bien claramente definida.

Dentro de las sustancias más o menos diferenciadas que aparecen en las zonas quirúrgicamente lesionadas podemos distinguir:

- a) De degradación proteica: polipéptidos, entre los que mencionaremos la Bradikinina (nonapéptidos), la Kallidina (de capéptido), la Hipertensina, la sustancia PPS de Keele (Pain Producing Substance).
- b) Los matzellen producen bioaminas tales como Histamina, Serotonina, Heparina y Doparina.
- c) De los mucopolisacáridos, la Heparina.
- d) De los ácidos grasos insaturados, las prostaglandinas.

Estas sustancias, denominadas "autacoides" u "hormonas locales", poseen acciones farmacológicas poderosas, especialmente los polipéptidos y las bioaminas mencionadas.

1. - estimulan las terminaciones nerviosas y son causas del dolor.

2. - producen vasodilatación sistémica (excepto la serotonina e hipertensina) y algunas de ellas vasoconstricción del territorio pulmonar.

3.- aumentan la permeabilidad capilar, con producción de edema y un 3er. espacio, el cual es incrementado aún más por la hiperosmolaridad local.

4.- producen contracción de los músculos lisos extravasculares.

5.- provocan una liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal.

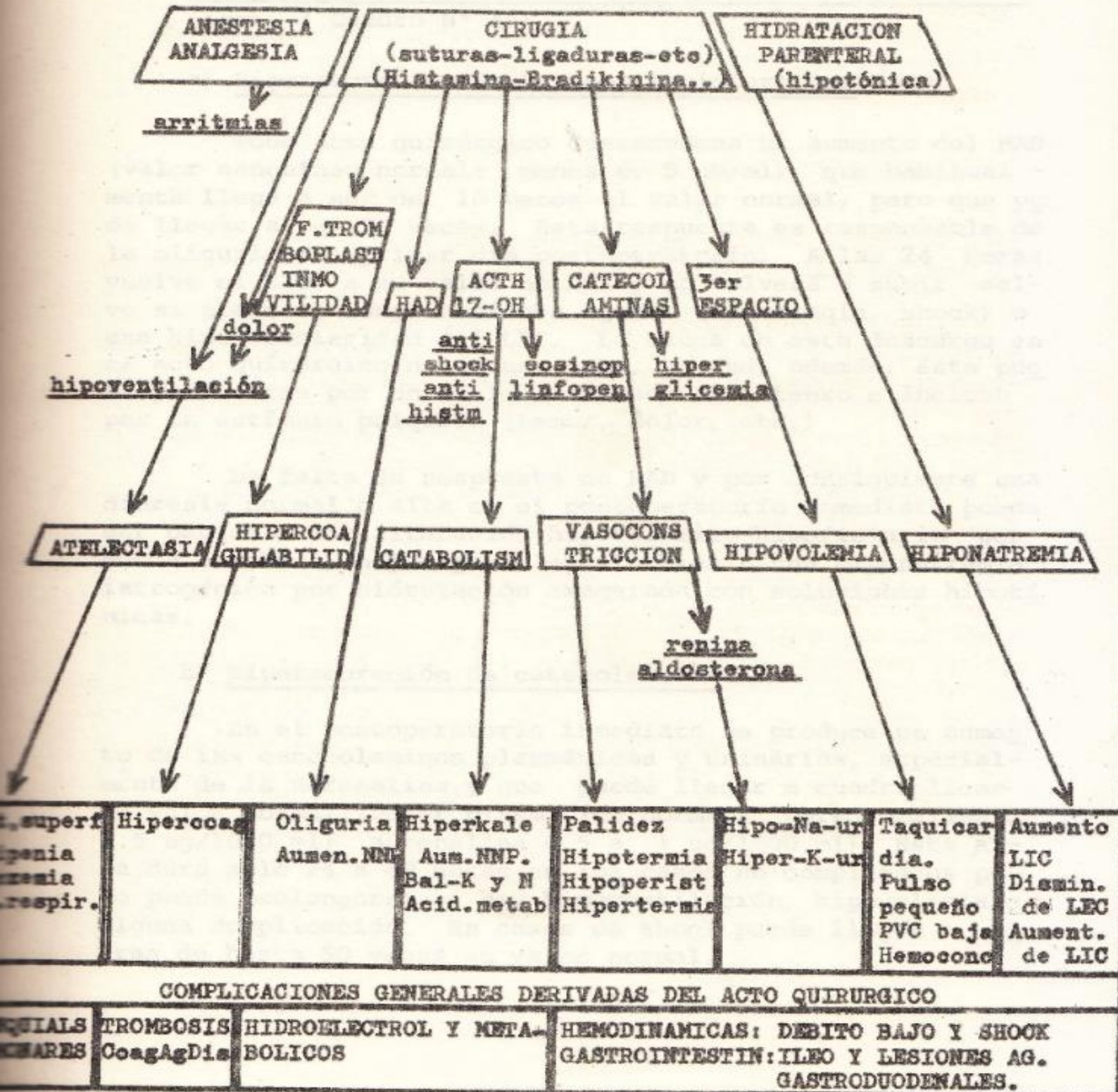
6.- las kininas mencionadas y la heparina están ligadas a los fenómenos de coagulación y de fibrinólisis.

Resumiendo, tenemos que, en la zona quirúrgica hay por lo menos 3 factores fisiopatológicos que pueden ser el estímulo de una reacción general del organismo: producción de sustancias farmacológicamente activas, estimulación de terminaciones nerviosas con posibilidad de respuestas reflejas, y aparición de un 3er. espacio del LEC que disminuye la volemia. La proporción en que cada uno de estos factores actúa como estímulo para el organismo no está determinada.

Los factores fisiopatológicos mencionados producen en el organismo una respuesta generalizada que pasamos a mencionar a continuación. En ella podemos distinguir dos fases :

Primero, una fase aguda o de desequilibrio neuroendocrino y catabolismo, de 3 a 4 días de duración y, Segundo, una fase de vuelta al equilibrio y anabolismo. Además mencionaremos las complicaciones derivadas de alteraciones de tal respuesta.

1º fase: Desequilibrio agudo



COMPLICACIONES GENERALES DERIVADAS DEL ACTO QUIRURGICO

ESQUIZIAS	TROMBOSIS	HIDROELECTROL Y META-	HEMODYNAMICAS: DEBITO BAJO Y SHOCK
EXCHARES	CoagAgDis	BOLICOS	GASTROINTESTIN: ILEO Y LESIONES AG. GASTRODUODENALES.

Fig. No 4. Esquematzación de las respuestas fisiopatológicas que se desencadenan en los primeros 3 o 4 días del postoperatorio y que producen la sintomatología respectiva. Origen de las principales complicaciones postoperatorias generales.

B-1. Fase aguda o de desequilibrio neuroendocrino y catabolismo. (Cuadro N° 4)

a) Hipersecreción de Hormona Antidiurética (HAD)

Todo acto quirúrgico desencadena un aumento del HAD (valor sanguíneo normal: menos de 5 uU/ml) que habitualmente llega a ser de 10 veces el valor normal, pero que puede llegar a ser 50 veces. Esta respuesta es responsable de la oliguria del primer día postoperatorio. A las 24 horas vuelve el HAD a su valor normal y no volverá a subir salvo si aparecen complicaciones agudas (hemorragia, shock) o una hiperosmolaridad del LEC. La causa de esta descarga en el acto quirúrgico no es una sola, ya que, además, ésta puede producirse por un estímulo sensorial intenso e incluso por un estímulo psíquico (temor, dolor, etc.)

La falta de respuesta de HAD y por consiguiente una diuresis normal o alta en el postoperatorio inmediato puede ser debido a una alteración hipotalámico-hipofisiaria por edema cerebral, hipocapnia, etc, o bien a una hiponatremia iatrogénica por hidratación exagerada con soluciones hipotónicas.

b) Hipersecreción de catecolaminas

En el postoperatorio inmediato se produce un aumento de las catecolaminas plasmáticas y urinarias, especialmente de la adrenalina, y que puede llegar a cuadruplicar su valor normal (valor plasmático normal: noradrenalina 2 a 5 ug/1000 ml; adrenalina 0.5 a 1 ug/1000 ml). Esta alza dura sólo 24 a 48 horas en los casos no complicados pero puede prolongarse si hay hipoventilación, hipovolemia o alguna complicación. En casos de shock puede llegar a cifras de hasta 50 veces su valor normal.

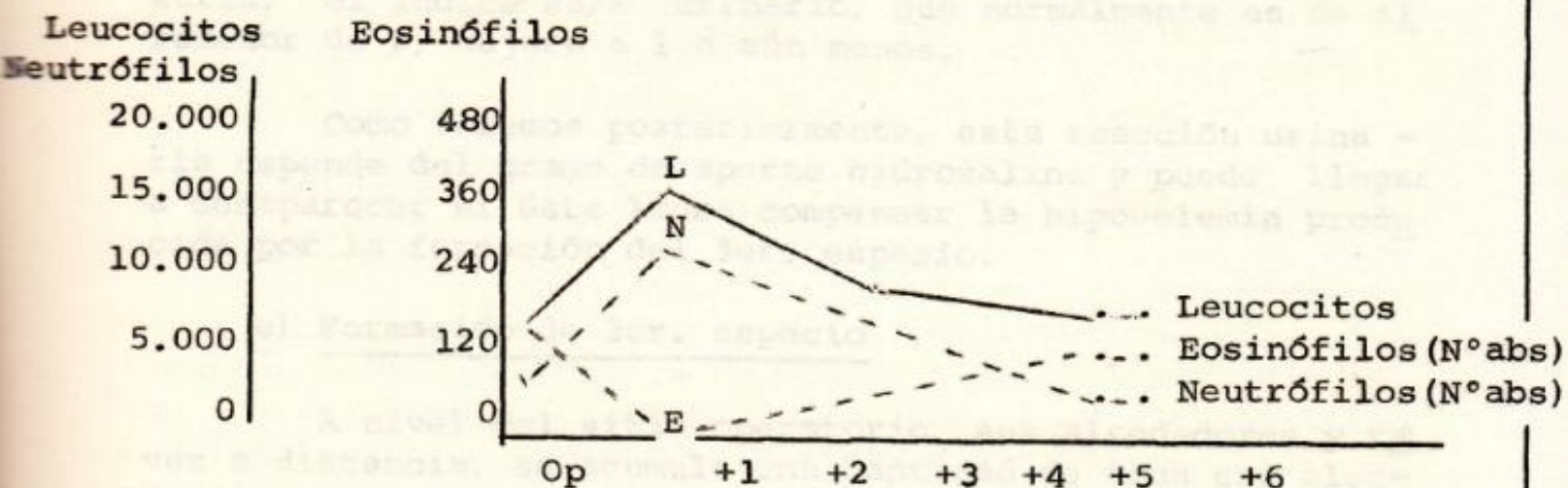
La hipersecreción de catecolaminas es la responsable de la fugaz alza de la glicemia, de la hipoperistalsis y del alza térmica de las primeras horas del postoperatorio. Probablemente también es causante de la hipersecreción de ACTH, de hidrocortisona y de aldosterona.

c) Hipersecreción de ACTH y de 17 hidroxicorticosteroides.

La descarga por parte del hipotálamo e hipófisis anterior de ACTH se debe a un conjunto de estímulos que llegan al rinencéfalo, al tronco cerebral y a la corteza, pero cuyo mecanismo íntimo no está totalmente esclarecido. En un postoperatorio habitual el alza de los 17 hidrocorticoides, así como eliminación urinaria de sus productos de conjugación es del orden de 3 a 4 veces los valores normales (valor normal de plasma: 10 a 15 gamas %; en orina; 10 mg/día), y aún más en intervenciones de importancia. El alza en el plasma es máxima en las primeras 24 horas, declinando posteriormente hasta llegar a valores normales al 3er. o 4to. día. En cambio, el alza urinaria es algo retardada y llega a su nivel normal alrededor del 6to. día.

Esta alza de hidrocortisona es posiblemente la causa del catabolismo proteico y lípido y se presenta con aumento de la gluconeogénesis, balance negativo de N y K (deproteinización de las células). Además sería responsable de la eosinopenia, linfopenia y neutrofilia del postoperatorio inmediato. (Cuadro N° 5).

Estos últimos índices son fáciles de detectar en Clínica y sirven de control de la "normalidad de un postoperatorio". Si no se producen los cambios indicados se sospechará un déficit hipófisis-córtico suprarrenal. Por lo contrario, si estos índices se mantienen alterados más



Cuadro N° 5. Evolución del Recuento de Leucocitos y número de Neutrófilos y Eosinófilos. La leucocitosis postoperatoria inmediata se debe al alza de Neutrófilos que llegan a ser el 60% o más de los leucocitos.

allá del 5° día se sospechará una complicación. Así, la persistencia de un balance negativo de N y/o K o de una aneosinopenia puede ser el primer indicio de una infección, fistula, hematoma, hipovolemia, complicación pulmonar, etc.

d) Hipersecreción de aldosterona

La descarga adrenérgica, ya sea debida a una respuesta al trauma quirúrgico local, o bien a la hipovolemia producida por la formación del 3er. espacio, y a la cadena de reacciones: renina-hipertensina-aldosterona, provoca, a nivel

del túbulo renal, la reabsorción de Na y mayor excreción de K. En la orina se demuestra como hiponatruuria e hiperpotasuria; el índice Na/K urinario, que normalmente es de alrededor de 2, bajará a 1 o aún menos.

Como veremos posteriormente, esta reacción urinaria depende del grado de aporte hidrosalino y puede llegar a desaparecer si éste logra compensar la hipovolemia producida por la formación del 3er. espacio.

e) Formación de 3er. espacio

A nivel del sitio operatorio, sus alrededores y tal vez a distancia, se acumula una cantidad de agua con electrolitos y a veces con albúmina. El volumen de este espacio es variable, depende de la magnitud, de la localización etc., de la intervención y desgraciadamente tenemos pocos elementos para su evaluación. Los intentos de evaluación cuantitativa han mostrado que podría variar entre 1 a 2 litros en las intervenciones medianas y llegar hasta 10 litros en las grandes intervenciones sobre Cánceres abdominales. La evaluación realizada por nosotros, siguiendo una técnica que se verá más adelante, nos muestra que el 3er espacio, en intervenciones medianas va desde 1.500 a 2.800 ml (Cuadro N° 6) (ver pág.#33).

f) Formación de Factores Tromboplásticos

Los tejidos alterados por el traumatismo quirúrgico, los hematomas, los vasos trombosados, etc., liberan "in situ" y, si son muy abundantes, pueden pasar a la circulación general, factores tromboplásticos tisulares (factor III) o exógenos. Si se agrega hipovolemia, vasoconstricción y circulación lenta, a nivel de la microcirculación habrá activación de los factores plasmáticos (factores XI y XII) o factores tromboplásticos endógenos.

A pesar que en todo acto quirúrgico se produce algún grado de activación de estos factores, habitualmente no hay repercusión clínica. Sin embargo, en ocasiones pueden llegar a ser causa de graves alteraciones.

B-2. Fase de vuelta al equilibrio y anabolismo

Al cabo de 3 a 6 días la reacción neuroendocrina (reflejos, HAD, descarga catecolamínica, ACTH, 17-hidroxicorticosteroides, aldosterona, etc.), en un postoperatorio normal sin complicaciones ya ha pasado y los valores sanguíneos y urinarios de dichas hormonas han vuelto a su nivel normal, así como sus acciones sobre el organismo. Sólo volverán a aumentar en caso de alguna complicación, ya sea respiratoria, hemodinámica, hidrosalina, ácido-básica, de cicatrización o infecciosa. En tales casos volverá a aparecer toda la reacción descrita más arriba, y muchas veces, tal reacción es el primer indicio de alguna complicación inaparente.

Si no hay ninguna complicación, los 17-hidroxicorticosteroides descienden a niveles incluso más bajo que lo normal, desaparece su acción catabólica sobre el organismo y pasan a ser reemplazados por un aumento de los 17 ketosteroides y de la hormona de crecimiento, con lo cual empieza un período de predominio del anabolismo que llevará a la recuperación, en un primer momento, de las proteínas orgánicas catabolizadas en la primera fase, resíntesis que tarda algunas semanas, y luego, la formación de las grasas destruidas, período que dura meses.

El único problema que podría presentarse en este período es la reabsorción más o menos brusca de un 3er. espacio grande, lo cual puede llevar a un aumento de la volemia, con hemodilución, que, en un corazón o riñón alterado pudiera

llevar a un "encharcamiento", edema pulmonar o insuficiencia renal que agravaría el postoperatorio. Afortunadamente esta complicación es rarísima y el exceso de líquido es eliminado inadvertidamente desde el 4° al 8° día y ni siquiera se puede apreciar en el balance hidrosalino habitual.

Localmente, los fenómenos de necrosis, trombosis, inflamación, con descarga de las sustancias anteriormente descritas son reemplazadas por los de cicatrización, previa limpieza de los elementos muertos, en la cual probablemente tienen mucha importancia los procesos lisosómicos. La cicatrización comprende los fenómenos de epitelización, neoformación de capilares, proliferación de fibroblastos y formación de sustancias intercelular (colágeno, ácido hialurónico, etc.). Sobre estos complejos procesos actúan numerosos factores, acelerándolos o retrasándolos, entre los que mencionaremos: estado circulatorio, metabólico, infección, tasa hormonal, etc.

En general y sin entrar en detalles, podemos decir que la cicatrización y reparación local está entorpecida por la edad, depleción proteica, otros stress simultáneos con fase catabólica, por la infección, déficit relativo de vitamina C, por las 17-hidroxycorticoesteroides, etc. En cambio está favorecida por un buen aporte proteico, especialmente en aminoácidos sulfurados (metionina y cistina), por la hormona de crecimiento y 17 ketoesteroides.

Durante este período se cierne el peligro de la infección que puede deberse ya sea a una exacerbación de gérmenes propios que estaban en equilibrio o bien por contaminación desde el exterior, y que puede afectar el sitio de la intervención, una zona de atelectasia pulmonar o bronquial, una vejiga atónica o con sonda, etc. Si se establece la infección, se desencadenaría nuevamente todo el proceso neuroendocrino que hemos analizado en la fase de desequilibrio

con descarga de HAD, ACTH, 17-hidroxicorticoesteroides, catecolaminas, factores tromboplásticos y desarrollo del 3er espacio y todas sus repercusiones hemodinámicas, hidroelectrolíticas, tóxicas, renales, etc., pero ya entramos a un postoperatorio complicado, muy extenso para ser analizado aquí.

B-3. Complicaciones postoperatorias

La gran mayoría de las complicaciones del postoperatorio se debe a la exageración o al déficit de los fenómenos fisiopatológicos descritos en las dos fases del postoperatorio normal. Estas son a su vez producto de falta de una adecuada evaluación de dichos fenómenos y repercuten en la terapéutica. Visto en esta forma una gran cantidad de complicaciones podrían ser consideradas iatrogénicas, y por lo tanto, evitables.

Con el objeto de mostrar esta relación entre algunas complicaciones y los fenómenos fisiopatológicos descritos, hemos tratado de esquematizarlas en la misma forma que lo hicimos con estos últimos. (ver Cuadro N° 4) Pág.#15.-

a) Complicaciones respiratorias

Salvo la embolia pulmonar, las complicaciones pulmonares se desarrollan, en general, en forma de escalada que puede derivar desde el postoperatorio inmediato con la hipoventilación microatelectasias, atelectasias confluentes, neumonitis, bronconeumonía, absceso pulmonar. Indudablemente que no todas las complicaciones operatorias se desencadenan por los factores anestesia y dolor, pero la escalada es similar si hay otros factores etiopatogénicos. Este problema se ha desarrollado con mayor detalle en la fisiopatología respiratoria.

b) Complicaciones por alteraciones de la coagulación

Ya vimos que en la zona traumatizada se liberan factores trombotóxicos exógenos y la inmovilidad y la circulación lenta producen factores trombotóxicos endógenos, llevando ambos a fenómenos de hipercoagulabilidad. Estos factores también se desarrollan en los procesos infecciosos, especialmente si hay una sepsis.

Son varias las complicaciones que pueden desarrollarse a partir de este fenómeno, entre las que mencionaremos la flebotrombosis, la embolia pulmonar, la Coagulación Intravascular diseminada, la hiperfibrinólisis, etc.

c) Complicaciones por alteración de la respuesta del HAD y Complicaciones Urinarias

La respuesta de HAD rara vez es exagerada y generalmente las anurias y oligurias postoperatorias son de otra causa: hipovolémica, débito bajo, infección urinaria, sepsis, síndrome de nefrón distal, etc.

Por lo contrario, la secreción baja de HAD con diuresis alta son frecuentes y dan origen a graves desequilibrios hidrosalinos, de los cuales mencionaremos: la hipertensión hipernatrémica que puede desarrollarse en los niños y en postoperatorios neuroquirúrgicos, y la depleción de Na y K, en que suele ser causa y al mismo tiempo efecto de hipovolemias que pueden llegar hasta el shock.

d) Complicaciones metabólicas

La prolongación de la fase catabólica, ya sea por complicaciones infecciosas, fístulas gastrointestinales, resecciones masivas gastrointestinales, obstrucciones intestinales, fleos, etc., o bien por hipoalimentación proteica,

puede llevar en pocas semanas a estados de depleción de K y N, es decir, a una desproteínización y desnutrición, con grave enflaquecimiento, anemia, hipoproteïnemia, hiponatremia y alteración funcional de todos los parénquimas con disminución de todo tipo de defensas. Muchos de estos casos llegan a constituir serios problemas ante los cuales la única solución sería la hiperalimentación hiperproteíca parenteral.

e) Complicaciones hemodinámicas

Hemos visto que el postoperatorio inmediato tiene muy frecuentemente una tendencia a la hipovolemia y a la vasoconstricción (descarga catecolamínica) y que lleva a un Débito Cardíaco bajo. La exageración o prolongación de este estado desemboca en un shock hipovolémico, con todas las repercusiones de anoxia tisular, acidosis metabólica, etc., e insuficiencia de los parénquimas: renal, hepático, corazón, Sistema Nervioso, etc.

Sin embargo hay que recordar que, a pesar que el shock hipovolémico es tal vez el más frecuente en el postoperatorio, no siempre tiene esa etiopatogenia, ya que puede presentarse shock de otras etiologías: shock cardiogénico, shock séptico, shock histamínico, shock por falta de respuesta suprarrenal, shock por depleción de catecolaminas, etc, etc., coincidentes con el período postoperatorio.

f) Complicaciones locales

Según las regiones operatorias tienen características y producen fenómenos fisiopatológicos especiales. Son tan numerosas que sería imposible en este Curso entrar a detallarlas. En general tenemos :

- f.1) Hemorragias y Hematomas
 f.2) Infecciones y abscesos, peritonitis, derrames, pleurales, y empiemas, meningitis, etc.
 f.3) Dehiscencias de piel (dehiscencia herida operatoria).
 " " aponeurosis (eventraciones)
 " " peritoneo (evisceraciones)
 " " suturas disgestivas (fistulas)
 " " suturas bronquiales (neumotórax, fistulas, etc)
 " " suturas meníngicas (fistulas de líquido céfalo raquídeo)
 f.4) Hipercicatrizaciones (queloides)

g) Desequilibrios hidrosalinos y ácido-base

Se analizarán aparte.

h) Disminución de las reacciones orgánicas

En el postoperatorio existe una notable disminución de la respuesta normal ante otros stress, lo cual puede desencadenar fenómenos hiporeactivos entre los cuales uno de los más importantes es el shock por falta de respuesta córtico-suprarrenal. Igualmente se ha descrito cuadros atribuibles a una hiporeacción inmunitaria causante de sepsis, diseminación de células cancerosas, etc.

i) Complicaciones gastrointestinales frecuentes. Como:

Ileo paralítico (hipoperistaltismo)
 Ileo por obstrucción por bridas
 Hemorragias disgestivas por gastritis o úlceras agudas por stress quirúrgico.
 Pancreatitis aguda.
 etc.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL FLUJO DE SANGRE GASTROINTESTINAL

Aumentan el flujo:

Aumento del Débito cardíaco
Vasodilatación mesentérica

Factores cardiovasculares

Factores del S.N. Autonomico

Est. Parasimpática
Bloqueo simpático

Sustancias vasoactivas

Isoproterenol
Beta miméticos (Salbutanol y Terbutalina)
Prostaglandina E1
Colecistokinina y otras kininas
Secretina
Serotonina (relaja esf. precapilar)
MetilDopa
Histamina

Metabolitos locales

pO₂ bajo
pCO₂ alto
AMP cíclico y dibutiril-AMP
ATP

Drogas y medicamentos

Papaverina
Teofilina
Vasodilatadores

Disminuyen el flujo:

Disminución del Déb. card.
Hipovolemia
Aumento viscosidad
Vasoconstricción mesentérica

Est. Simpática
Bloqueo parasimpático

Catecolaminas
Alfa miméticos

Angiotensina II
Vasopresina
¿Glucagón?

Dopamina (inv. por haloperidol)

pCO₂ bajo

Ouabaina
Digitálicos
Vasoconstrictores
Indometacina (inhibidor de la síntesis de prostaglandinas)

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA SECRECIÓN GASTROINTESTINAL

Aumentan la secreción:

El aumento del flujo (en gen.)
Enterogastrina
Urecolina
Fenilefrina (estómago)
Propranolol

Disminuyen la secreción:

La dismin. del flujo (en gen.)
Isoproterenol
Prostaglandinas E1, E2 y A1
Glucagón y metiamida (histamino antagonista)

LEYENDA PARA EL CUADRO DE PAGINA 26

En el postoperatorio suele presentarse muchos de los factores que disminuyen el flujo de sangre del territorio gastrointestinal (débito bajo, hipovolemia, hemoconcentración, aumento del tonus simpático, descarga de catecolaminas, vasopresina y angiotensina) y por lo tanto podemos suponer que hay una disminución de la irrigación, de las secreciones y de la motilidad gastrointestinal que explicaría la tendencia al íleo.

En el estómago, a la disminución de la irrigación podría sumarse un aumento de la secreción clorhídrica por acción histamínica, ya que se ha demostrado que la histamina aumenta hasta en un 300 %. Se condicionaría de esta forma circunstancias apropiadas para producirse erosiones y úlceras agudas de la mucosa y hemorragias digestivas altas, lo cual será motivo de otro tema fisiológico de este Boletín.

C.- HIDRATACION PARENTERAL

Los desequilibrios hidrosalinos con o sin alteraciones ácido-básicas son muy frecuentes en el postoperatorio. Las causas principales son :

- a) Frecuentemente el enfermo llega al acto quirúrgico con déficit de agua y/o sal, porque ha pasado 14, 16 horas o más sin recibir ningún aporte y en cambio perdiendo por perspiración insensible y diuresis. Además, en algunos casos ha habido lavados gástricos o sonda gástrica, o bien enemas abundantes. Si estos dos últimos han sido realizados con soluciones hipotónicas (agua) puede producirse depleciones de Na. En otras ocasiones llegan con francas alteraciones y distorsiones hidroelectrolíticas (S. pilórico, vómitos, íleo, etc.).
- b) En el postoperatorio habitualmente hay que realizar el aporte hidrosalino por vía parenteral y hay muy pocos elementos para evaluar si éste se está haciendo en forma adecuada o no. El balance hidrosalino está sometido, en este período, a grandes fuentes de error ; formación de 3° espacio, acúmulo de líquido en tracto gastrointestinal, variaciones en perspiración, etc.
- c) No hay una clara interpretación sobre los hechos fisiopatológicos hidrosalinos del postoperatorio, lo cual da origen a variadas tendencias en la terapia. Así por ejemplo se sabe que la agresión quirúrgica produce una disminución del Na urinario y del Na plasmático ("paradoja del Na"). Este hecho es analizado, con lógicas aceptables, por 2 grupos de fisiopatólogos que llegan a conclusiones opuestas : unos, basados en el balance hidrosalino, afirman que en el postoperatorio no debe administrarse Na, so pena de sobrecargar al paciente de este

ion ; otros, basados en la hipovolemia debida a 3^{er} espacio no funcionante, concluyen que en el postoperatorio debe administrarse cantidades apreciables de soluciones con Na(Ringer lactato para no distorsionar la relación Ba/Cl=3/2), so pena de mantener y agravar la hipovolemia. Para estos últimos fisiopatólogos, el líquido de ese 3^{er} espacio es de nula utilidad funcional y por lo tanto debería considerarse como prácticamente fuera del organismo. Los primeros, en cambio, consideran que ese líquido, cuando se reabsorbe (5° ó 6° día) puede constituir un peligro de hipervolemia, "encharcamiento" y edema pulmonar agudo.

Con respecto a estas 2 tendencias : evitar la sobrecarga salina por una parte, evitar la hipovolemia por otra, el médico deberá actuar con criterio en cada caso particular, ya que ambas condiciones tienen algo de razón y algo de sinrazón, y deberá predominar una u otra según numerosas condiciones, tales como tipo de intervención, condiciones hemodinámicas, estado funcional de los diferentes organos vitales, estado de hidratación previa, etc.

Dentro de los elementos fisiopatológicos y clínicos de evaluación de la hidratación del postoperado nos serán útiles los signos de : hipovolemia (hipotensión ortostática, venas colapsadas, PVC baja), de hipoosmolaridad (vómitos, calambres, apatía), o de hiperosmolaridad (sequedad de piel y mucosas, fiebre, delirios), o de hipervolemia (edemas, venas dilatadas, PVC alta, signos de congestión pulmonar). Con respecto a la oliguria, sed y sequedad de las mucosas, hemos de hacer notar que son signos de hipovolemia extrema o hiperosmolaridad, más que de deshidratación como suele creerse. Así, una deshidratación hipotónica con depleción de sal mantiene una excelente diuresis y humedad de piel y mucosas hasta que cae en franco shock.

Con respecto al "balance hidrosalino", es un elemento bastante bueno para llevar un equilibrio. Sin embargo, está sometido a una serie de errores, de los cuales mencionaremos cuatro :

- a) la perspiración insensible es muy variable según la temperatura y condiciones ambientales (desde 400 ml a 10 lts al día) y no la podemos evaluar sino suponerla constante (600 a 1.000 ml al día), ya que es prácticamente imposible medirla directamente.
- b) el contenido intestinal (íleos) no puede medirse.
- c) el tercer espacio, que puede llegar a ser de varios litros, no puede evaluarse sino indirectamente.
- d) el agua metabólica es variable según el metabolismo. Estos errores del balance pueden acumularse a lo largo de 2 ó 3 días y llegar confiadamente a un estado de desequilibrio límite.

Con el objeto de tener una aproximación cuantitativa del estado de equilibrio hidrosalino en el postoperatorio (y también en los desequilibrios agudos de otras etiologías) hemos desarrollado un estudio analítico y matemático que, basado en algunos principios preestablecidos, podemos calcular la diferencia del valor del agua y Na actual con los valores normales, dándonos así una pauta para el tratamiento. A pesar que este tema se desarrollará en otro capítulo de este Boletín, adelantaremos, resumidamente, algunos principios y hechos clínicos. Los principios preestablecidos son los siguientes :

- 1º Normalmente hay una constancia del volumen y distribución del agua funcional orgánica ($LEC = 1/6$ del peso; $LIC = 1/3$ del peso; Na funcionante = $1/6$ del peso x 140 mEq).
(3, 4, 5, 6)

- 2° La osmolaridad del LEC es igual a la del LIC (3,4,5,6)
- 3° La concentración de la proteinemia y/o Hb es función del volumen del LEC (3,4,5,6)

En aquellos pacientes en que se supone que tienen, en estado normal, una proteinemia de 7 gr % y/o una Hb de 14 gr % (valores normales en Chile) (5) se puede calcular un desequilibrio hidrosalino con las siguientes fórmulas :

$$\begin{aligned} \text{Litros de LEC} &= \text{Peso}/6 \times 7/\text{Prot litros} \\ \text{Litros de LIC} &= \text{Peso}/3 \times 140/\text{natremia mEq} \\ \text{Litros de ATO} &= \text{Peso}/3 (3.5/\text{Prot}+140/\text{Na}) \\ \text{mEq de Na tot. func.} &= \text{LEC} \times \text{Natremia} \end{aligned}$$

(Proteinemia expresada en gr %, Natremia expresada en mEq/l)

Para la facilitación de los cálculos hemos fabricado un Nomograma en que, con dos exámenes fáciles y rápidos de realizar (Nomograma de Van Slyke y Natremia), podemos ubicar las desviaciones que tiene un paciente de los valores de LEC, LIC, Na funcionante y Agua Total, expresadas en % del valor normal (ver Eq. hidrosalino, Nomograma de Badía).

En resumen podemos decir que, según nuestra experiencia clínica (5,7) y la de la mayoría de los autores (3, 4,6), la concentración de proteínas y/o Hb está en razón inversa al volumen del LEC, siendo 7 y 14 gr % los valores correspondientes a un volumen de LEC normal.

Es difícil estudiar el problema de la hidratación en el postoperado, debido a que los espacios hídricos mantienen un equilibrio dinámico que varía según el tipo de hidratación y además porque aparece el tercer espacio, funcionalmente inmovilizado e inactivo, pero potencialmente activo. Los estudios realizados con determinación de estos espacios son contradictorios en algunos sentidos y podríamos resumirlos en los siguientes puntos :

- a) El Agua Total orgánica, con una hidratación de 2.000 a 3.000 ml al día, medida con agua pesada, está aumentada, lo que está de acuerdo con el balance hídrico del postoperatorio inmediato (3).
- b) El Agua plasmática está disminuída (3).
- c) El "espacio tiosulfato" está aumentado, lo que demostraría que el LEC estaría expandido (3,6).
- d) El "espacio radiosulfato" está disminuído (6), lo que demostraría lo contrario, es decir que el LEC estaría disminuído en el postoperatorio inmediato.

¿ Por qué esta diferencia de resultados con 2 técnicas de medición del LEC ? Según creemos, esta discrepancia se debe a que el tiosulfato, al igual que el tiocianato, penetraría en parte en el tercer espacio no funcio - nante y en cambio el radiosulfato, al igual que la inulina, no lo haría.

Con el objeto de darnos una visión de las reac - ciones orgánicas ante distintos tipos de hidratación y con vista a crear una pauta terapéutica al respecto, realizamos años atrás un estudio con 24 enfermos homogéneos en cuanto a talla, peso y grado de intervención quirúrgica, que los dividimos en 4 grupos (7). A los pacientes de cada grupo se les administró en las 24 horas el postoperatorio inmedia to la siguiente terapia :

- 1. Grupo a) : Sin hidratación
- 2. Grupo b) : 3.000 ml S. Gluc. al 10 %
- 3. Grupo c) : 3.000 ml S. Gluc. al 10 % más 18 gr de NaCl
- 4. Grupo d) : 2.000 ml S. Gluc. al 10 % más 8 gr de NaCl

Se estudió en ellos el Nomograma de Van Slyke, na tremia, potasemia, diuresis, índice Na/K urinario, balance de agua y sodio y se calculó el LEC, LIC, agua total y Na total funcionante según la pauta dada más arriba, y calculándose el tercer espacio por la diferencia entre el balan ce hidrosalino y el calculado por nuestro Nomograma.

Los resultados son de gran interés y muestra que muchas variables clínicas y de laboratorio, cuyos cambios se creía que eran inherentes al acto quirúrgico como parte del stress, son en realidad dependientes del tipo de hidratación (cuadro 6).

Grupo a), sin hidratación. Se produce una hemoconcentración (Proteinemia 8.7 gr %) equivalente a una disminución de un 20 % del LEC (alrededor de 2.300 ml), una hipertonía (natremia 152 mEq/l), a pesar de la cual el contenido total de Na está disminuído en un 13 % (alrededor de 212 mEq). El LIC estaría disminuído por la hiperosmolaridad en un 8 % (alrededor de 1.900 ml). El agua total estaría disminuída en un 12 % (alrededor de 4.200 ml). Esta disminución estaría dada por la diuresis (350 ml), la perspiración insensible (alrededor de 1.000 ml) y el 3^{er} espacio (alrededor de 2.950 ml). El índice Na/K bajo indicaría un aldoste ronismo desencadenado por la hipovolemia).

Grupo b), hidratación con S. Glucosado sin NaCl. También hay hemoconcentración, con una disminución del LEC de un 22 % (alrededor de 2.660 ml), una hipotonía, con una dis minución del Na total funcionante del 26 % (alrededor de 440 mEq). El LIC estaría aumentado por la hipoosmolaridad en un 6 % (alrededor de 1.450 ml). El Agua Total estaría dis minuída sólo en 1.200 ml, pero mal distribuída. El agua aportada (3.000 ml) se habría distribuído en este caso de la siguiente forma : diuresis 1.000 ml, perspiración 1.000 ml y 3^{er} espacio 1.000 ml, al cual habría que sumarle 1.200 ml del

CONCENTRACION DE PROTEINAS, Hb y Na, DIURESIS, INDICE Na/K URINARIO Y CALCULO DEL AGUA TOTAL Y Na TOTAL FUNCIONANTE EN DIVERSOS TIPOS DE HIDRATACION PARENTERAL POSTOPERATORIA

	Sin hidratación	3000 ml SG 10 %	3000 ml SG 10 % + 280 mEq Na	2000 ml SG 10 % + 140 mEq Na
Proteinemia	8.7	9.0	6.8	7.9
Hb	13	17	15	16
Natremia	152	132	145	138
Kalemia	4.5	3.2	4.0	3.8
Diuresis	350	2000	1000	600
Na/K urinario	1	1	2.8	1.5
Cálculo Agua T	-12 % (-4240 ml)	-3 % (-1200 ml)	-1 % (-475 ml)	-3 % (-1000 ml)
Cálculo Na T	-13 % (- 212mEq)	-26 % (- 442mEq)	+6 % (+111mEq)	-13 % (-212mEq)
Calc. 3 ^{er} esp.	2850 ml	2200 ml	1500	1600 ml

CUADRO N° 6 Las concentraciones de proteínas, Hb, natremia, la diuresis y el estado hídrico y de sodio del organismo depende del tipo de hidratación en el postoperatorio inmediato.

déficit de Agua Total funcionante ya mencionado. El índice Na/K bajo indica que también hay aldosteronismo.

Grupo c), hidratación con 3.000 ml S. Glucosado al 10 %, más 280 mEq de Na. Hay una normoconcentración con LEC prácticamente normal, una discreta hipertonia, que demuestra una disminución de un 4 % del LIC (alrededor de 1.000 ml). El Agua Total estaría disminuída en alrededor de 500 ml y el Na total funcionante levemente aumentado (alrededor de 110 mEq). El agua aportada (3.000 ml) se habría distribuído en la siguiente forma : diuresis 1.000 ml, perspiración 1.000 ml, 3er espacio 1.000 ml, al que habría que sumarle los 500 de déficit que existe en el Agua Total funcionante. El índice Na/K urinario está normal de aldosterona.

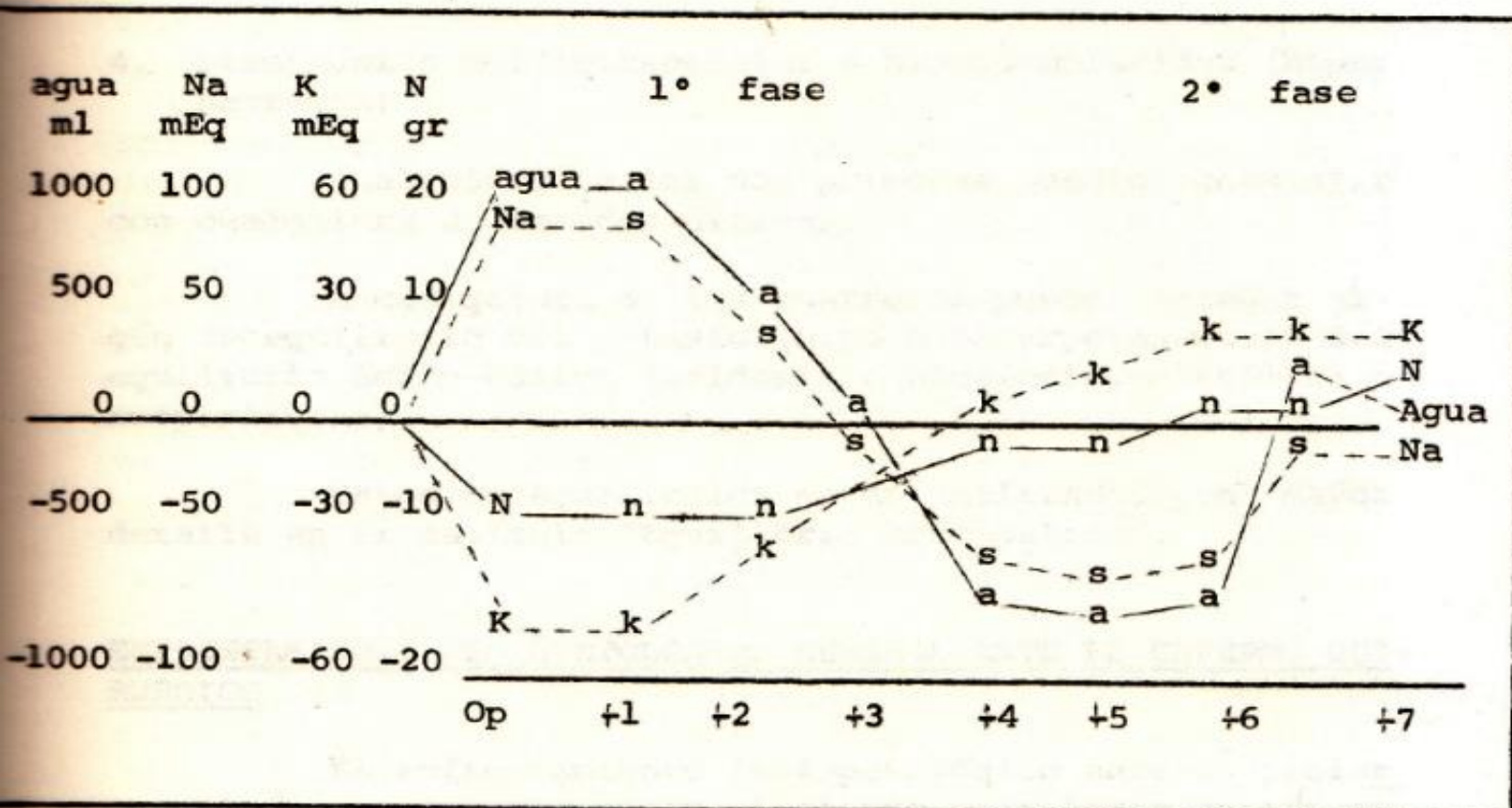
Grupo d), hidratación con 2.000 ml de S. Glucosado al 10 %, más 140 mEq de Na. Hay una discreta hemoconcentración y una leve hipotonía, lo que demostraría un Agua Total disminuída en alrededor de 1.000 ml. El Na total estaría disminuído en un 13 % (alrededor de 210 mEq). El agua aportada se habría distribuído así : diuresis 400 ml, perspiración 1.000 ml, 3er espacio 600 ml, al que habría que sumarle 1.000 ml del déficit de Agua Total calculada. El índice Na/K está levemente disminuído, lo que revelaría un discreto aldosteronismo.

La evolución de los balances de agua, sodio, potasio y nitrógeno se puede ver claramente en el cuadro 7, cuya explicación es obvia. La hidratación correspondiente al Grupo d) es la que utilizamos habitualmente en el postoperatorio de rutina.

Desequilibrio hidrosalino del postoperatorio

Desde un punto de vista fisiopatológico podemos decir que hay 4 desequilibrios básicos en el metabolismo hidrosalino del postoperado :

BALANCE DEL AGUA, SODIO, POTASIO Y NITROGENO EN POSTOPERATORIO



1. Disminución del extracelular e hipovolemia
2. Aumento del extracelular e hipervolemia
3. Aumento del intracelular e hipoosmolaridad (hiponatremia)
4. Disminución del intracelular e hiperosmolaridad (hipernatremia)

Cualquiera de las dos primeras pueden coexistir con cualquiera de las dos últimas.

A cualquiera de las cuatro se puede agregar algún desequilibrio del potasio (hipo o hiperpotasemia) o del equilibrio ácido-básico (acidosis o alcalosis, metabólica o respiratoria).

Estos desequilibrios están analizados con mayor detalle en el capítulo "Equilibrio hidrosalino".

ENFRENTAMIENTO FISIOPATOLOGICO GENERAL ANTE EL ENFERMO QUIRURGICO

El enfrentamiento fisiopatológico ante un paciente quirúrgico debe comenzar en el pre-operatorio, continuar durante la intervención y continuar en el postoperatorio. Permanentemente, todos los miembros del equipo quirúrgico deberían regirse por cuatro principios básicos :

- 1° Disminuir al mínimo indispensable todo tipo de estímulo agresivo.
- 2° Proteger, con drogas o sicoterapia, las respuestas exageradas (atropina, droperidol).

- 3° Detectar precozmente la aparición de alguna alteración, especialmente cardiovascular, respiratoria, hidrosalina, ácido-básica, renal o hepática.
- 4° Tratar, precoz y enérgicamente, cualquier alteración de las mencionadas.

En el pre-operatorio se deberá hacer una evaluación del estado cardiovascular, respiratorio, hidrosalino, ácido-básico y renal, con el objeto de tratar cualquier desviación de los valores normales en cuanto a volemia, ventilación, hidratación, contenido en Na y K, hemoglobina, pH, glicemia y clearance renal, llevando al paciente a la mesa operatoria en las óptimas condiciones posibles. De esta forma el paciente llevará todas las reservas disponibles para enfrentar la agresión quirúrgica. Es indispensable que el equipo quirúrgico conozca además tres cosas que suele olvidarse en la anamnesis :

1. Existencia de alergias medicamentosas a antibióticos o analgésicos :
2. Estados que pueden haber llevado al paciente a hipovolemias o desequilibrios hidrosalinos (reposo prolongado, dietas alimenticias, trastornos gastrointestinales, etc)
3. Uso de medicamentos que pueden haber cambiado la reacción normal del individuo, especialmente : corticoides, inhibidores de la monoaminooxidasa, diuréticos, antihipertensivos, tranquilizantes (8).

En los casos de emergencia quirúrgica, deberá hacerse una rápida, pero no por eso incompleta, evaluación del estado general y luego un balance entre, por una parte, el Grado de Urgencia, con los riesgos que tendría una moderada postergación de la intervención, en el caso de tener que

corregir algún problema grave, y por otra parte la evaluación del Estado General, con los beneficios que significaría la corrección de alguna anormalidad (8).

Un punto que ha sido muy poco estudiado es la de evaluar y tratar los estados emocionales del período perioperatorio. Es indudable que la ansiedad, angustia y a veces depresión que suelen presentar los pacientes ante el enfrentamiento con lo desconocido, con el dolor o con la posibilidad de muerte o incapacidad, significa una fuerte agresión psicológica que puede repercutir en el período postoperatorio con somatizaciones que pudieran complicar este período (gastritis hemorrágica, crisis hipertensivas, etc).

Durante la intervención deberá evaluarse permanentemente el estado cardiovascular, ventilatorio, hidrosalino y ácido-básico, y corregir precozmente cualquier alteración que se produzca. Ya vimos que la anestesia no es en sí una agresión, sino que por el contrario debe constituir una protección, pero que puede llegar a serla si se permiten estados de hipoxemia, hipercapnia, hipocapnia, hipovolemia, caída del débito o producción de atelectasias. Deberá tenerse presente que muchas complicaciones pulmonares y hemodinámicas del postoperatorio pueden tener su origen en el acto quirúrgico. Con respecto al cirujano mismo, deberá evitar maniobras que puedan significar agresiones inútiles, tales como tracciones violentas, manipulaciones exageradas en vísceras, etc.

En el postoperatorio deberá evaluarse frecuentemente las funciones vitales mencionadas anteriormente para detectar precozmente cualquier alteración. La Kinesiterapia ventilatoria precoz se ha demostrado como de gran utilidad en la prevención de las complicaciones pulmonares.

Con respecto a la hidratación y aporte de Na, ya adelantamos que nosotros preferimos el aporte de 2.000 ml de suero glucosado al 10 % con 6 a 8 gr de NaCl y 4 gr de KCl al día, con lo cual se mantiene un adecuado aporte de agua, Na, K y calorías. Como puede apreciarse en el cuadro 6, este tipo de hidratación, si bien no logra mantener una volemia totalmente normal (aunque se acerca a ello), permite tener una buena diuresis, no distorsiona los electrolitos plasmáticos, disminuye el catabolismo proteico exagerado propio del período post-agresión y da la seguridad de no hiperhidratar al paciente.

Los analgésicos postoperatorios son necesarios para evitar que el dolor y la ansiedad constituyan una nueva agresión. Se han de administrar, teniendo presente que los analgésicos opiáceos pueden prolongar el hipoperistaltismo propio de los primeros días y/o provocar hipoventilación, con el consiguiente riesgo de atelectasias.

Con respecto al tratamiento anticoagulante sistémico, propuesto por algunos autores para evitar las trombosis debido a la hipercoagulabilidad, inmovilidad, etc., a pesar de estar justificado en algunos casos, continúa siendo controvertido por otros, no habiéndose llegado a una solución definitiva y unánime (ver tema Coagulación de este Boletín). Igual controversia existe con la antibioterapia preventiva (ver Boletín dedicado a Infección).

En los siguientes temas de este Boletín se analizará los medios que tenemos para evaluar permanentemente algunas de las principales funciones orgánicas, tales como débito cardíaco, agua orgánica, pH, etc., así como los medios con que contamos para ayudar al organismo a mantener la normalidad funcional.

B I B L I O G R A F I A

1. SELYE H. : Stress.
ACTA, Inc., Montreal ; 1950.
2. LABORIT H. : Réaction organique a l'agression et choc.
Masson, Paris ; 1965.
Bases physiobiologiques et principes généraux de réanimation.
Masson, Paris ; 1958.
3. MOORE F. & BALL F.R. : The metabolic response to surge
ry.
C.C. Thomas Pub., Springfield, Ill. ; 1952.
4. KUNER J. y col. : Cardiac arrhythmies during anesthesia.
Dis. Chest, 52 : 580 ; 1967.
5. CROXATTO R. & BADIA W. : Equilibrio hidrosalino en ciru
gía (apuntes).
Congreso Ch. de Cirugía y Congreso de Anestesiología .
Curso de post-grado. Concepción.
6. SHIRES T., WILLIAMS J. & BROWN F. : Acute change in ex-
tracellular fluid associated with mayor surgical proce-
dures.
Ann. Surg., 154 : 803 ; 1961.
7. BADIA W. : IV. Jornadas Científicas del Area Biológica,
U. Católica. Pág. 76 ; 1976.
8. BADIA W. : Anestesia en Cirugía de Urgencia.
Rev. Chil. Anestesia, 5 : 135 ; 1968.