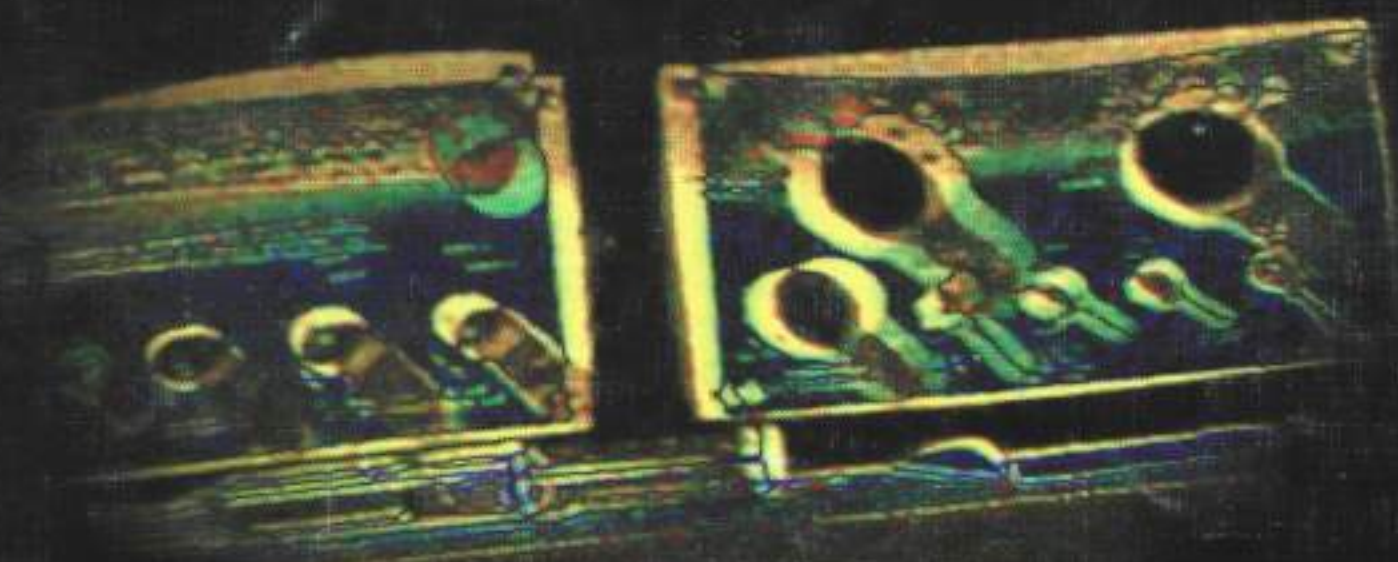
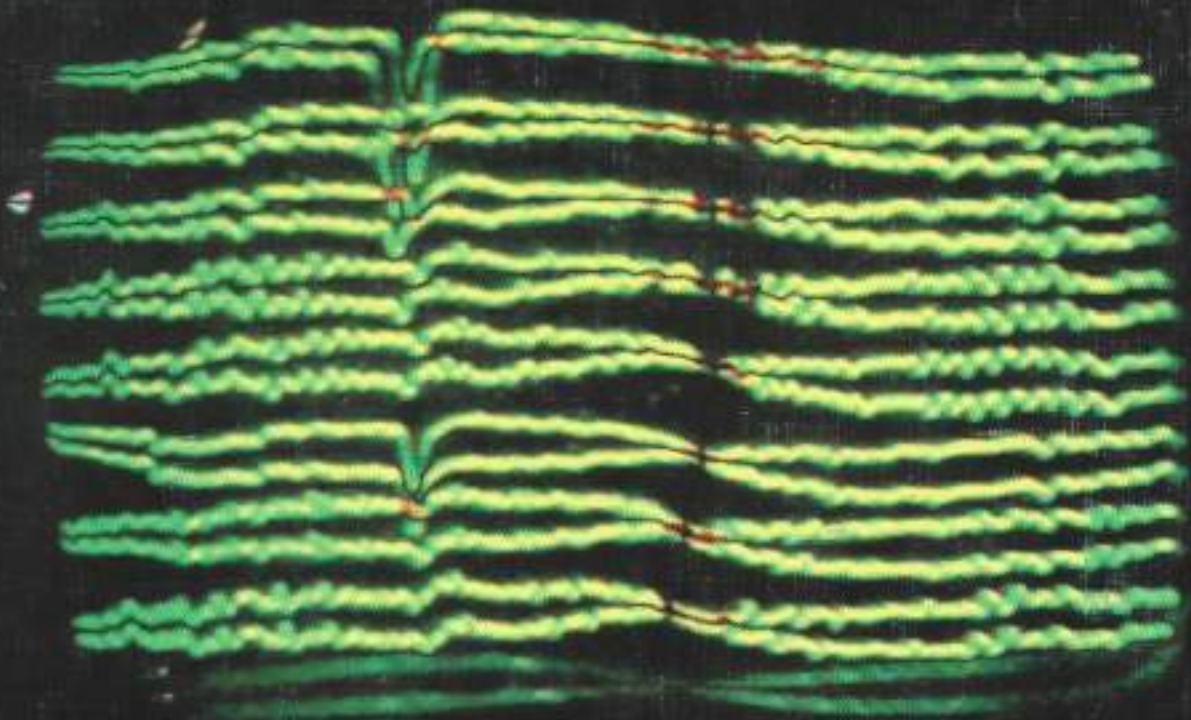


PACIENTE CRÍTICO



FORTAM

ceftazidime



**LA EFICACIA BACTERICIDA
QUE PERMANECE CONSTANTE**

GlaxoWellcome

UN UNIVERSO CIENTÍFICO
AL SERVICIO DE LA SALUD



ISSN 0797-2857

Indice

Editorial

De la información médica y actividad científica y de las publicaciones

On medical information, scientific activity and publications

Dr. Carlos Rodrigo

147

Artículo original

Empiema en el paciente crítico

Empyema in critic patients

Dres. Pablo Motta, José Laserra, Hugo Bertullo, Homero Bagnulo

150

Revisiones

Evaluación preoperatoria, manejo intra y postoperatorio del paciente con enfermedad pulmonar avanzada

Preoperative evaluation, intraoperative and postoperative handle of patients with advanced lung disease

Dr Carlos Rodrigo

168

Infecciones relacionadas a catéteres endovasculares

Infections related to endovascular catheter

Dr. Raúl Lombardi

195

Normas de aceptación de originales

Acceptance requirements for originals

205

Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva

1998-1999

Comisión Directiva

Presidente:	Dr. Homero Bagnulo	Suplentes	Dr. Héctor Colaso
Vicepresidente:	Dra. Clotilde Acosta		Dra. Cristina Santos
Secretarios:	Dr. Juan C. Sosa		Dr. Gino Limongi
	Dr. Manuel González Lago		Dra. Juanita Caraballo
Tesorero:	Dra. Selene Indarte		Dr. Horacio Panzardo
Vocales:	Dr. Eduardo Larrañaga		Dra. Socorro Infanzón
	Dr. Alberto Soler		Dr. Daniel Rivara

Comisión Fiscal

Dr. Carlos Rodrigo
Dr. Hugo Bertullo
Dr. Mario Rodríguez Verde

Comité de Redacción

Editores: Dr. Raúl Lombardi
Dr. Carlos Rodrigo

Consejo Editorial

Dr. Hernán Artucio
Dr. Juan Carlos Bagattini
Dr. Enrique Bodega
Dr. Adriana Belloso
Dr. Hugo Bertullo
Dr. Humberto Correa
Dr. Alvaro Lorenzo
Dr. Norma Mazza
Dr. Rodolfo Panizza
Dr. Ariel Rodríguez Quereilhac
Dr. Mario Rodríguez Verde
Dr. Ramón Rostom
Dr. Ricardo Voelker

Secretaría de Redacción y Administración
Eventos
Brandzen 1961, ap. 704. Tel. 4099160/4027561
Montevideo, Uruguay

Secretario de Redacción
Dr. Eduardo Mayans

Corrección
Dr. Eduardo Mayans

Producción Gráfica
Germán Barreto
Zelmar Michelini 1116. Tel. 902 6818
E-mail: gbarreto@internet.com.uy

Paciente Crítico es la publicación de la Sociedad
Uruguaya de Medicina Intensiva.

© Copyright Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva
(SUMI)

SUMI se reserva los derechos en su totalidad. No se puede
reproducir total o parcialmente en ninguna forma (electrónica,
fotográfica, fotocopia, grabaciones u otro medio o sistema
de recopilación de información), ningún sector de la Revista,
salvo con la autorización escrita del Comité de Redacción.

Impreso en Impresora Editorial Zelmar Michelini 1116.
Tel. 902 68 18. Montevideo. Edición amparada en el Decreto
218/996 de la Comisión del Papel. D.L. 313.238/99

De la información médica y actividad científica y de las publicaciones

En las últimas décadas en la medicina hemos presenciado un verdadero aluvión de trabajos científicos, de tal magnitud, que ha hecho dificultosa su clasificación, análisis y "absorción". Por otra parte, en forma paralela, también se han perfeccionado los instrumentos metodológicos y bioestadísticos al punto de notarse progresivamente mayores exigencias en las publicaciones internacionales, evidenciado en una mejora en su calidad.

Todos estos hechos han generado el desarrollo a nivel mundial de una corriente de opinión que utiliza la moderna metodología científica para evaluar y analizar los estudios de investigación médica que se ha denominado medicina basada en la evidencia. Ha tenido y tiene distintas entidades como puntales de referencia y desarrollo, publicaciones como British Medical Journal, Annals of Internal Medicine, bases de datos como la Cochrane Library en Inglaterra, The Mc Master University en Canadá y muchos otros, incorporándose día a día nuevas publicaciones e instituciones, generándose así centros de análisis, clasificación y evaluación de la evidencia científica disponible. Todos hemos tenido oportunidad de leer en nuestro medio modalidades de estos análisis críticos sobre temas de particular importancia en la medicina intensiva, algunos de uso común y aparentemente aceptados, que se han publicado en diferentes revistas usando las dos formas metodológicas evaluatorias más eficientes, los meta-análisis y las revisiones sistemáticas: utilización del catéter de Swan-Ganz, ventilación no invasiva, estrategias ventilatorias con limitación de la presión y el volumen, uso de la albúmina en el crítico, uso del óxido nítrico en el SDRA, uso de la aminofilina en el asma agudo, valor del cateterismo venoso central en el manejo del crítico, valor del soporte

nutricional en el crítico, el uso del bicarbonato de sodio en el PCR, etcétera. Estas nuevas formas del pensamiento científico médico, críticas y analíticas, desplazan y disminuyen el valor y papel jugado como fuente de referencia por las reuniones de expertos y consensos, oráculos donde incidía la opinión personal de los participantes. La medicina basada en la evidencia se está expandiendo a nivel mundial, ejerciendo ya y a no dudar también en el futuro, profundos cambios que afectarán al conocimiento científico médico, la actividad científica y de investigación, a la enseñanza y docencia médica.

*Nuestro medio no podrá ser ajeno a esto; recientemente hemos concurrido al Congreso Argentino de Terapia Intensiva en Córdoba y pudimos apreciar que sus mesas redondas se trataban de estructurar con revisiones sistemáticas de la evidencia. Nuestros encuentros científicos deberán organizarse con este tipo de ideas en mente, donde dentro de nuestra modestia, trataremos de jerarquizar el rigor científico. Esto pasará por un largo proceso de ajuste de todas nuestras manifestaciones y actividades científicas que deberá incluir diversos aspectos, aunque en lo inmediato podríamos mencionar algunos: tratar de que los resúmenes de los trabajos científicos que se presenten a los congresos sean acordes con pautas metodológicas mínimas, así como que los trabajos que se envíen a la revista *Paciente Crítico* sean objeto de revisiones no para generar trabas, sino para una evaluación sustancialmente metodológica que nos permita un proceso de mejoramiento del material a publicar y un aprendizaje colectivo. También deberíamos cambiar la tónica de las mesas redondas de nuestros congresos, tratando de generar verdaderas revisiones sistemáticas de los temas a tratar, y no presentaciones esquemáticas sustentadas sustancialmente en opiniones o limitadas experiencias de los expositores.*

Cuando intentamos valorar una obra literaria debemos, previa e inexorablemente, conocer el idioma en que está escrito su abecedario y gramática y recién entonces podremos analizar su argumento. En el caso de la investigación científica y de la manipulación de la información médica pasa lo mismo.

Tanto nuestros congresos como la revista de la SUMI, deberán

transformarse en un verdadero campo de entrenamiento para todos aquellos que intentemos realizar investigación, agiornando nuestras pautas con la operativa habitual en eventos y publicaciones internacionales.

Estas nuevas exigencias obligarán, a mí entender, a generar una instancia de asesoramiento metodológico y bioestadístico en el marco de la SUMI o en Paciente Crítico.

Dr. Carlos Rodrigo

Empiema en el paciente crítico

Dres. Pablo Motta¹, José Laserra², Hugo Bertullo³, Homero Bagnulo⁴

Resumen

Objetivos: estudiar la incidencia, mecanismos, bacteriología, índices pronósticos, complicaciones y conductas frente al empiema del paciente crítico.

Métodos: ingresaron 38 pacientes en 40 meses (menos de 1% de los ingresos). Se incluyeron pacientes con pus o bacterias en la cavidad pleural. El diagnóstico de empiema se realizó al ingreso o durante la evolución. Se recogieron los datos en base al llenado de un protocolo, edad promedio 53,8 años, 25 de sexo masculino, 15,8 días fue la estadía media, mortalidad global 39,5%, SAPS $12,27 \pm 3,44$; APACHE II $15,03 \pm 5,23$, a las 24 horas del ingreso.

Resultados: el empiema se diagnosticó desde el ingreso en 12 pacientes y en la evolución en los 26 restantes. Los mecanismos patogénicos fueron: diseminación hematológica en cuatro pacientes y extensión directa en 34; 24 de éstos torácicos (focos pulmonares, 19 y mediastinales cinco) y 10 extratorácicos (peritoneo cinco, planos superficiales cuatro y retroperitoneo uno).

El patrón radiográfico predominante fue el de derrame pleural en cavidad libre en 28 pacientes, seis presentaron un patrón atípico de derrame pleural y en cuatro estuvo loculado.

Se aislaron microorganismos en 22 pacientes, *Streptococcus pneumoniae* en 10 pacientes, flora mixta polimicrobiana (Gram negativos y anaerobios), *Staphylococcus aureus* y anaerobios exclusivamente, en tres pacientes cada uno, *E. coli* en dos pacientes y *Streptococcus* del grupo D en un paciente.

Diez pacientes tuvieron complicaciones locorregionales, siendo la pericarditis la más frecuente. Sepsis de inicio o en la evolución la desarrollaron 17 pacientes, 24 pacientes requirieron ARM. En 30 pacientes se realizó drenaje pleural por toracotomía mínima al inicio, a seis pacientes se les realizaron procedimientos quirúrgicos mayores de entrada y dos pacientes se manejaron solo con toracocentesis y antibióticos. En 13 pacientes el drenaje pleural por toracotomía mínima no fue efectivo. La antibioticoterapia dependió del foco causante, se utilizó ceftriaxona en 17 pacientes y ampicilina/sulbactam en nue-

1. Ex Médico Residente del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel y del Departamento de Medicina Intensiva del CASMU.

2. Médico del MSP, Hospital Maciel.

3. Médico Coordinador del Departamento de Medicina Intensiva del CASMU 2.

4. Director del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel.

Trabajo del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel y el Departamento de Medicina Intensiva del CASMU, Directora Dra. Norma Mazza.

ve. Las causas de muerte fueron sepsis en 10 pacientes e insuficiencia respiratoria en cinco.

Conclusiones: es una enfermedad de baja incidencia y elevada mortalidad. Se desarrolla habitualmente durante la internación y no es habitual que el paciente sea referido con ese diagnóstico. Como mecanismo patogénico predominó la extensión directa, siendo ésta a partir de focos de neumonía o en la evolución de cuadros quirúrgicos abdominales o mediastinales. La imagen radiográfica fue, frecuentemente, de derrame pleural en cavidad libre. El organismo aislado ayudó a identificar el mecanismo del empiema. La toracotomía mínima no fue efectiva en un elevado número de pacientes (43%).

Palabras clave: *Empiema pleural*
Cuidados intensivos

Summary

Objectives: report the incidence, mechanism, causing microorganism and therapy of pleural empyema in the critical care setting.

Methods: in a 40 month period, 38 patients were included (<1% of the total admissions). The presence of pus or bacteria in the pleural cavity was consider the including criteria. The diagnosis was done at the admission or during the intensive care unit (ICU) stay. Mean age 53,8 years, 23 male. Mean length of stay 15.8 days APACHE II and Acute Physiologic Score (SAPS) were $15,03 \pm 5,23$ and $12,27 \pm 3,44$ respectively. Mortality rate was 39,5%.

Results: empyema was diagnosed at admission in 12 patients and during the ICU stay in 26.

Empyema was usually secondary to chest infections (pneumonia 19 patients, mediastinitis five patients); other causes were hematogenous spread (four patients) or extrathoracic (peritoneum five patients, soft tissue infection four patients and perinephritic abscess one patients).

The usual radiographic pattern was free pleural effusion (28 patients), atypical pleural effusion (six patients) and loculated in four. Microorganism were isolated from pleural fluid or blood in 22 patients. *Streptococcus pneumoniae* in 10 patients; mixed anaerobic and gram negative, *Staphylococcus aureus* and anaerobes in three patients each one; *E. coli* in two patients and *Streptococcus* group D in one. Ten patients had local complications, pericardial effusion was the most common. Sepsis at the admission or during the UCI stay had 17 patients. Mechanical ventilation was required in 24 patients. Thirty patients were treated with chest drainage alone, six required other surgical procedures and two patients were managed only with thoracentesis and antibiotics. Tube chest drainage alone was ineffective in 13 patients. The antibiotic choice depended on the cause of the empyema: ceftriaxone in 17 patients and sulbactam/ampicillin in nine patients. Fifteen patients died, 10 due to sepsis, the others due to respiratory failure.

Conclusions: empyema in the critical care setting has low incidence but high mortality. Pneumonia was the commonest cause and other frequent causes were surgical infections from mediastinal and abdominal origin. Free pleural effusion was the usual radiographic pattern. Organism isolated helped to identify the primary cause. Tube chest drainage alone was not effective in 38% of the patients.

Key word: *Pleural Empyema,
Intensive Care*

Introducción

Se han realizado diversas revisiones acerca del empiema pleural en el contexto de la medicina, la neumología y la cirugía, pero no hemos encontrado en la literatura internacional ni nacional un enfoque dirigido a esta enfermedad en pacientes ingresados en áreas de terapia intensiva, lo que nos llevó a estudiar las características de este grupo de pacientes en el ámbito de la medicina intensiva. El empiema pleural se mantiene como una enfermedad relativamente común con elevada morbimortalidad^(1,2). También la emergencia de patógenos multirresistentes y el aumento de pacientes con depresión de la inmunidad se han combinado para mantener esta enfermedad como un problema clínico común⁽³⁾.

El **objetivo** de este estudio fue analizar la incidencia, mecanismos, bacteriología, índices pronósticos, complicaciones y conductas frente al empiema del paciente en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel desde el 1º de enero de 1993 al 30 de abril de 1997 y en el Centro de Tratamiento Intensivo del Centro Asistencial del Sindicato Médico de Uruguay en los años 1995 y 1996.

Material y método

Se incluyeron pacientes con derrame pleural infeccioso que cumplieran con al menos uno de los siguientes criterios:

1. Exudado purulento.
2. Crecimiento de microorganismo en el derrame pleural.
3. Visualización de microorganismo en el directo del derrame pleural.

El fluido pleural fue recogido por toracocentesis en muestras aerobias en todos los pacientes y en algunos, en medio anaerobio. Los cultivos se realizaron en medios aerobios en todos los pacientes y en algunos, en medio anaerobio. En la mayoría se obtuvieron muestras de glucosa, pH, proteínas y celularidad en todos los pacientes.

Se analizaron las radiografías de tórax clasificando los derrames pleurales como:

- Patrón típico de derrame pleural libre si el paciente presentaba:
 - borramiento del ángulo costofrénico;
 - opacidad homogénea que borra el ángulo costofrénico, con su superficie superior con forma de menisco;
 - engrosamiento de la línea pleural en la pared torácica posterior.
- Derrames atípicos si el paciente presentaba:
 - borramiento del ángulo costofrénico;
 - opacidad más alta a nivel mediastinal que a nivel costal.
- Derrame loculado si el paciente presentaba:
 - una loculación entre el pulmón y la pared torácica en forma de "D", con la base de la misma frente a la pared torácica y la convexidad hacia el parénquima y si la misma carecía de broncograma aéreo.

En los pacientes en que existieron dudas en la evaluación radiológica, se realizaron

otros estudios imagenológicos (ecografía, 15 pacientes o tomografía axial computarizada, 14 pacientes) para poder clasificar y tratar a los enfermos.

Se realizó terapéutica antibiótica y drenaje de la cavidad pleural en forma urgente si el paciente presentaba:

1. Abundante exudado purulento.
2. Cultivo positivo del derrame pleural.

A la mayoría de los pacientes se les realizó drenaje de tórax cerrado por toracotomía mínima con grueso tubo fenestrado (> 6 a 8 mm de diámetro) como tratamiento inicial, adaptado a un sistema de drenaje bajo agua, excepto en aquellos pacientes que ya tenían previamente un drenaje pleural al comienzo de la enfermedad, pacientes que ingresaron con empiemas evolucionados en el posoperatorio de decorticación pleural u otro tipo de procedimiento quirúrgico y dos pacientes con empiema en etapa exudativa que se manejaron exclusivamente con la toracocentesis.

El éxito del drenaje se evaluó por la mejoría clínico-radiológica (o tomográfica) a las 24 a 48 horas. El drenaje se mantuvo hasta que el gasto del mismo fuera muy bajo (< 50 ml/día), con mejoría radiológica.

En caso de no presentar mejoría adecuada ya sea por no resolución imagenológica o por persistencia como foco infeccioso, se consignó como fracaso terapéutico y se realizaron otros procedimientos quirúrgicos, en su mayoría decorticación pleural siempre que la condición general del paciente lo permitiera. No se realizó en ningún paciente tratamiento con fibrinolíticos intrapleurales.

Se registraron los tipos y frecuencia de las complicaciones de los pacientes, clasificándolas como:

- Regionales (pericarditis, fístula broncopleural, neumonía nosocomial, etcétera).
- Generales (sepsis e insuficiencia respiratoria).

Antibióticos intravenosos se iniciaron de inmediato en base a la microbiología, en caso de disponerse, o empíricamente en la mayoría de los casos. Los fármacos utilizados fueron en su mayoría ceftriaxona sola o asociada a clindamicina, en caso de ser secundario a un foco parenquimatoso pulmonar, o ampicilina/sulbactam en cuadros quirúrgicos abdominales. De acuerdo a los hallazgos bacteriológicos y a la respuesta clínica se continuó el tratamiento antibiótico al menos por dos semanas. Para el almacenamiento de los datos y la realización de análisis estadístico se utilizó el software EpiInfo versión 5.

Los resultados se expresan como valores medios $\pm$ desvío estándar (DE). Para las variables cualitativas analizadas se utilizó ya sea chi cuadrado o test de Fisher.

Se realizó una revisión de la bibliografía utilizando la base de datos Medline y mediante referencia de artículos. Se revisaron sólo trabajos de revistas disponibles en nuestro medio.

Resultados

Durante 38 meses ingresaron 32 pacientes con empiema o lo desarrollaron en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel, correspondiendo a 0,7% de los ingresos. Se incluyeron además seis pacientes de otra unidad polivalente de 13

Tabla 1. Datos demográficos de 38 pacientes con empiema pleural

Población	n = 38
Rango de edades (años)	17-82
Edad media $\pm$ DE	53,83 $\pm$ 14,52
Sexo	
– Masculino	25 (66%)
– Femenino	13 (33%)

Tabla 2. Bacterias aisladas en el líquido pleural

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5
Flora polimicrobiana	3
Anaerobios (<i>B. fragilis</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Peptococo</i>)	3
<i>E. coli</i>	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	1
<i>Streptococcus</i> del grupo D	1
Total	15

camas que ingresaron en un lapso de 24 meses. El diagnóstico de empiema se realizó al ingreso o durante la evolución en los 38 pacientes.

El grupo incluyó 25 hombres y 13 mujeres, los rangos de edades oscilaron de 17 a 82 años (media 53,83 $\pm$ 14,52). Los datos demográficos se representan en la tabla 1.

Los cultivos de drenaje pleural fueron positivos en 15 pacientes y estériles en 23 (uno con un coco Gram positivo en el directo y el resto con abundante exudado purulento) (tablas 2 y 3). Nueve pacientes presentaron hemocultivos positivos, pero ninguno cultivó el germen en el líquido pleural. La mitad de los pacientes que tuvieron cultivos negativos habían recibido antibióticos previamente. Se diagnosticó empiema desde el ingreso en 12 pacientes y en la evolución en los 26 restantes, los cuales se debieron a infección adquirida o fueron diagnosticados en la Unidad. La estadía en la Unidad fue de 16 días. La mortalidad global de la población fue de 39,5% (15 en 38). Los índices pronósticos realizados a las 24 horas del ingreso fueron: SAPS 12,27 $\pm$ 3,34; APACHE II 15,03 $\pm$ 5,23.

Características clínicas de los pacientes

18 de los 38 pacientes presentaron factores predisponentes de infección (tabla 4), siendo el alcoholismo, la corticoterapia y la diabetes mellitus los más frecuentes.

Los mecanismos patogénicos se resumen en la tabla 5. Dentro de los 19 focos de condensación pulmonar, tres tuvieron como mecanismo causal la aspiración.

El patrón radiográfico predominante fue el de derrame pleural en cavidad libre en 28 pacientes, en seis se comprobó un patrón atípico de derrame pleural y en cuatro estuvo loculado. Ocho pacientes presentaron derrames pleurales bilaterales. Resulta

Tabla 3. Bacterias aisladas en los hemocultivos

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5
<i>Staphylococcus aureus</i>	2
Total	7

Tabla 4. Factores predisponentes

Enfermedades	Nº
Alcoholismo	8
Corticodependencia	3
Diabetes mellitus	3
Neutropenia	2
Desnutrición	1
VIH +	1
Total	18

Tabla 5. Etiología de la infección. Clasificación

Clasificación	Nº
• Hematológica	4
• Extensión directa	34
• Torácica	24
– Neumonía	16
– Mediastinal	5
– Aspiración	3
• Extratorácica	10
– Peritoneal	5
– Planos superficiales	4
– Retroperitoneal	1
• Subtotal	34
• Total	38

destacable que en cuatro pacientes no se demostró foco de condensación en el parénquima subyacente al derrame pleural, siendo éste de causa presumiblemente hematológica ya que cursaban con un cuadro séptico. Los pacientes con patrones atípicos y loculados fueron estudiados mediante ecografía o tomografía para lograr topografiarlos adecuadamente y realizar un drenaje completo de los mismos. Cuatro pa-

Tabla 6. Clasificación y tratamiento esquemático de los derrames paraneumónicos y del empiema ⁽³⁾

Clase 1 Derrame paraneumónico no significativo	Pequeño Menor de 10 mm de espesor en la radiografía en decúbito. No está indicada la toracocentesis.
Clase 2 Derrame paraneumónico típico	Más de 10 mm de espesor Glucosa > 40 mg/dl, pH > 7,20. Tinción de Gram y cultivo negativo Antibióticos solamente.
Clase 3 Derrame paraneumónico complicado "borderline".	7,00 < pH < 7,20 o LDH > 1000 o ambos y glucosa > 40 mg/dl. Tinción de Gram y cultivo negativo. Antibióticos más toracocentesis seriadas.
Clase 4 Derrame paraneumónico complicado simple	pH < 7,00 y/o glucosa < 40mg/dl y/o tinción de Gram o cultivo positivo. Sin loculación o pus franco. Toracostomía con tubo más antibióticos.
Clase 5 Derrame paraneumónico complejo complicado	pH < 7,00 y/o glucosa < 40 mg/dl y/o tinción de Gram o cultivo positivo. Multiloculado. Toracostomía con tubo + fibrinolíticos (rara vez se requiere toracoscopia ± decorticación).
Clase 6 Empiema simple	Abundante pus. Una sola loculación o derrame libre. Toracostomía con tubo ± decorticación.
Clase 7 Empiema complejo	Abundante pus múltiples loculaciones. Toracostomía con tubo ± fibrinolíticos. Frecuentemente requiere toracoscopia o decorticación.

cientes presentaron ensanchamiento mediastinal y en uno de ellos se asoció neumomediastino; todos presentaron un foco infeccioso mediastinal como mecanismo de empiema.

Si tomamos la clasificación fisiopatológica de Light de los derrames paraneumónicos, todos los pacientes excepto dos presentaban un estadio evolucionado del empiema, ya sea en fase fibrinopurulenta o en fase de organización (tabla 6).

Los pacientes ingresaron a medicina intensiva derivados de la emergencia (12 pacientes), de sala (12 pacientes), de block quirúrgico (siete pacientes) y de otro hospital los siete restantes.

El motivo de ingreso fue inestabilidad de sistemas fisiológicos mayores en 22 pacientes predominando las fallas respiratorias y hemodinámicas, y los restantes 16 pacientes potencialmente críticos ingresaron para monitorización.

Tabla 7. Causas del fracaso

Persistencia del derrame	5
Empiema loculado	3
Obstrucción del tubo de drenaje	2
Fístula esofágica	1
Fístula gastropleural	1
Fístula broncopleuraleal permeable	1
Total	13

Diez pacientes tuvieron complicaciones o afecciones concomitantes a nivel loco-regional, siendo la pericarditis la más frecuente (cinco pacientes), neumonía nosocomial (cuatro) y pñoneumotórax (uno). Un paciente presentó un bloqueo aurículo-ventricular completo que requirió la colocación de un marcapaso. 17 pacientes desarrollaron sepsis de inicio o en la evolución, predominando las fallas previamente descritas. Sólo tres pacientes tuvieron más de dos fallas de sistemas fisiológicos mayores, dos de los cuales murieron. Cinco pacientes presentaron insuficiencia respiratoria sin estar sépticos. Requhirieron ARM un total de 20 pacientes.

Líquido pleural y hemocultivos

Se aislaron microorganismos en 22 pacientes (tablas 2 y 3), predominó el *Streptococcus pneumoniae* en diez pacientes, flora mixta polimicrobiana (gram negativos y anaerobios), *Staphylococcus aureus* y anaerobios exclusivamente, en tres pacientes cada uno, *Escherichia coli*, en dos pacientes y *Streptococcus* del grupo D en un paciente. Ninguno de los pacientes estudiados asoció hemocultivos positivos con cultivo positivo del derrame pleural. En un paciente se observaron diplococos Gram positivos en el directo de la toracocentesis, no obteniéndose cultivos positivos.

En la evolución, cuatro pacientes cultivaron microorganismos multirresistentes de sus drenajes pleurales, estos fueron: *Pseudomonas aeruginosa* (dos pacientes), *Staphylococcus aureus* metililino resistente y *Enterobacter cloacae*.

Tratamiento y pronóstico

Se realizó drenaje pleural por toracotomía mínima en 30 pacientes luego de su diagnóstico clínico, en cinco de los cuales fue bilateral. A seis pacientes se les realizó de inicio procedimientos quirúrgicos mayores como decorticación pleural o toracotomía amplia con resección costal. Dos pacientes en etapa temprana (Light) se manejaron sólo con toracocentesis y antibióticos.

En 13 de los mismos en que se realizó drenaje pleural por toracotomía mínima, no fue efectivo. Las causas de fracaso que predominaron fueron la persistencia del derrame y la loculación del empiema (tabla 7).

Como medidas quirúrgicas realizadas en los pacientes en los cuales el drenaje de tórax cerrado no fue efectivo predominó la decorticación pleural en seis pacientes. Otras medidas quirúrgicas realizadas fueron: recolocación de tubo de tórax, cierre de fístulas, drenajes mediastinales y pericárdicos.

La antibioticoterapia dependió del foco causante. Se utilizó ceftriaxona en 17 pacientes y ampicilina/sulbactam en nueve. Doce pacientes recibieron cambio de plan antibiótico ya sea por fracaso del tratamiento empírico previamente indicado o por la aparición de microorganismos resistentes.

Fallecieron 15 pacientes; las causas de muerte fueron:

- Sepsis por falla multiorgánica en 10 pacientes de los 17 que sufrieron esta complicación.
- Insuficiencia respiratoria en cinco pacientes.

Solamente en tres casos la muerte fue atribuible al empiema, ya que los pacientes ingresaron a terapia intensiva con ese diagnóstico y la falta de resolución del mismo los llevó a la muerte.

Catorce de los 22 pacientes que tuvieron complicación de orden general como sepsis o insuficiencia respiratoria fallecieron, mientras que sólo uno de los 16 que no la tuvieron falleció, siendo significativa dicha diferencia ($p < 0,001$).

No se pudo demostrar una diferencia significativa en cuanto a la mortalidad de los pacientes en los cuales el drenaje de tórax fue efectivo frente a la de aquellos en que no fue efectivo dicho drenaje y requirieron posteriormente otra medida quirúrgica.

Tampoco se pudo demostrar una diferencia significativa en cuanto a la mortalidad entre los pacientes con factores de riesgo de infección y los que carecían de los mismos.

Discusión y conclusiones

Los mecanismos causales de empiema fueron similares con respecto a otras series, y si bien se usaron diferentes clasificaciones, predominaron en todas las series los empiemas paraneumónicos⁽¹⁻⁶⁾. La llegada de los microorganismos a la pleura se produce por extensión directa del pulmón; por la sangre o los linfáticos; por extensión subdiafragmática, mediastinal, pericárdica o por una infección cervical y vía transtóraca por trauma, cirugía o procedimientos invasivos. En nuestra serie hay un porcentaje bajo con respecto a otras de pacientes posoperatorios de cirugía de tórax, ya que no se reciben regularmente en la Unidad. Por otro lado, cabe resaltar que si bien predominaron los empiemas paraneumónicos, hubo un elevado número de causas poco comunes en otras series, como los secundarios a focos mediastinales, peritoneales, planos superficiales y por diseminación hematógena.

Comparando la microbiología con otras series⁽¹⁻⁷⁾ tenemos un porcentaje menor de aislamientos y un menor número de gérmenes anaerobios. Esto puede deberse a que en no todos los pacientes se realizó toma de cultivo para gérmenes anaerobios. A pesar de la adecuada toma de los cultivos, organismos exigentes o la antibioticoterapia previa son la causa de la esterilidad de los cultivos⁽²⁾. En nuestra serie más de 50% de los pacientes habían recibido antibióticos a la toma de los cultivos.

Se ha descrito por Ausbagh la relación de los microorganismos con el foco infeccioso⁽¹⁾. Por ejemplo, cuando un paciente con un hemotórax postraumático desarrolla un empiema, en ocho de diez crece *Staphylococcus aureus* y cuando la causa es la aspiración, una flora mixta polimicrobiana crece en diez de catorce pacientes. En nuestra serie el neumococo se asoció a focos parenquimatosos pulmonares (ocho de dieciséis), la flora mixta polimicrobiana, anaerobios y *E. coli* a cuadros quirúrgicos

abdominales y mediastinales (siete de once). Finalmente *Staphylococcus aureus* se presentó principalmente en empiemas de mecanismo hematógeno (dos de cuatro). Esto reafirma lo orientador de la microbiología en cuanto al mecanismo del empiema.

En los pacientes críticos la radiografía de tórax se obtiene con el paciente en cama en decúbito dorsal, por lo tanto algunas características del patrón radiológico cambian (4,8):

- Borramiento del ángulo costofrénico, es el signo más precoz.- Aumento homogéneo de la densidad del pulmón.
- Pérdida de la silueta del hemidiafragma.
- Disminución de la visibilidad de la vasculatura del lóbulo inferior.

Los derrames subpulmonares o intrapulmonares se caracterizan:

- En posición vertical y enfoque anteroposterior:
- Elevación aparente de uno de los hemidiafragmas.
- El ápex de diafragma aparente es más lateral que lo usual, cerca de la unión del tercio medio con el lateral del diafragma.
- La pendiente del aparente diafragma es más abrupta hacia el ángulo costofrénico.
- Si la colección es izquierda el borde inferior del pulmón está más separado que lo usual de la cúpula gástrica (> 2 cm). Los derrames atípicos se producen por la presencia de enfermedad pulmonar subyacente, con alteración del rebote (*recoil*) elástico de un sector del pulmón frente al resto del mismo y el fluido se acumula en el sector donde éste es mayor. Se caracteriza porque la opacidad es más alta a nivel mediastinal que a nivel costal.

El derrame pleural puede volverse encapsulado por adherencias entre la pleura parietal y visceral, o en las fisuras interlobares. Se produce en enfermedades con una intensa inflamación pleural, como hemotórax, pitorax o pleuritis tuberculosa. Se caracterizan en el enfoque anteroposterior:

- La loculación se produce entre el pulmón y la pared torácica. Tiene una forma de "D" con la base de la misma frente a la pared torácica y la convexidad hacia el parénquima.
- Carece de broncograma aéreo.

La mejor manera de realizar el diagnóstico de derrame pleural loculado es a través del ultrasonido. A causa de que múltiples loculaciones son comunes, la demostración de una loculación debe servir para la búsqueda de otras. El ultrasonido es una técnica muy útil en el diagnóstico de las enfermedades pleurales. Está indicado para:

- Identificación topográfica previa a la toracocentesis, biopsia pleural o colocación de tubo de tórax.
- Identificación de derrame pleural loculado.
- Permite la distinción entre derrame pleural y engrosamiento pleural.

Las colecciones pleurales se pueden clasificar por ultrasonido en:

- Anecoicas.
- Complejas tabicadas.
- Complejas no tabicadas.
- Homogéneamente ecogénicas.

En un estudio reciente se observó que eran derrames pleurales exudativos (4) las

coleccionas complejas tabicadas, complejas no tabicadas y homogéneamente ecogénicas.

En nuestra serie, llama la atención la presentación radiológica predominante el derrame pleural en cavidad libre que no corresponde a los evolucionado de los empiemas, los cuales se les atribuyen fundamentalmente a patrones atípicos o encapsulados.

En el manejo de un paciente con un derrame pleural es fundamental clasificarlo como exudado o trasudado basado en el estudio citoquímico de la toracocentesis.

Para esto se han utilizado los criterios de Light ⁽²⁾:

- 1) Relación entre proteínas del fluido pleural sobre la plasmática > de 0,5.
- 2) Relación entre LDH del fluido pleural sobre la plasmática > de 0,6.
- 3) LDH del fluido pleural mayor que los dos tercios de límite superior al normal de la LDH plasmática.

Si cualquiera de estos criterios excede los valores descritos se clasifica al derrame como un exudado. Varios intentos se han realizado tratando de mejorar dichos criterios, pero no se ha logrado obtener otros más útiles. Si bien hay estudios publicados que le encontraron una utilidad limitada en el uso de estos criterios para predecir la necesidad de drenaje de tórax ⁽⁹⁾, éstos se han validado en un estudio retrospectivo sobre derrame pleural ⁽¹⁰⁾ observándose que tenían una sensibilidad de 98,7%, especificidad de 77,8%, valor predictivo positivo de 95% y valor predictivo negativo de 93%.

Los autores de este estudio concluyeron que dichos criterios son clínicamente útiles y adecuados para el diagnóstico, siendo superiores a otros criterios con los cuales fueron comparados. Estos criterios maximizan la sensibilidad sobre la especificidad en el diagnóstico de exudado, basados en el concepto de que es mejor clasificar a un exudado como un trasudado que viceversa ⁽¹¹⁾.

En nuestra serie de pacientes se incluyeron pacientes con: abundante exudado purulento en el líquido de derrame, cultivo positivo del derrame pleural, tinción de Gram positiva del derrame pleural o todos ellos. No todos los pacientes tenían consignados los valores de estudio citoquímico, por lo cual no contamos con estos datos en nuestra serie, pero en vistas de la amplia bibliografía que los avala pensamos que los mismo son muy útiles, especialmente en el paciente crítico donde ante un exudado siempre hay que tener presente el diagnóstico de empiema. Seguramente el uso de los criterios de Light es uno de los pasos que permitiría un diagnóstico más precoz, lográndose diagnosticar esta enfermedad en etapas menos evolucionadas. En esta serie en la mayoría de los pacientes el diagnóstico se realizó en terapia intensiva o apareció en dicha internación.

En 1962 la American Thoracic Society clasificó a los empiemas en tres fases basados en la historia natural de la enfermedad (tabla 8) ⁽¹²⁾:

- 1) Aguda o exudativa: se caracteriza por una rápida acumulación de fluido estéril en repuesta a la inflamación pleural.
- 2) Transicional o fibrinopurulenta: se caracteriza por acumulación de grandes cantidades de fluido pleural con muchos polimorfonucleares, bacterias y detritus celulares. En esta etapa hay una tendencia a la loculación con formación de membranas limitantes.
- 3) Crónico o en organización: en la cual los fibroblastos crecen dentro del exudado

UNA FÓRMULA

mejorada



Sistema preferencial de compra

y renovación automotriz exclusivo para médicos.

- Plan especialísimo de financiación. Hasta en 6 cuotas sin recargo.
- Garantía excepcional de 2 años.
- 3 servicios de garantía gratis: (cambios de aceite, filtros, alineación, balanceo, etc.)
- Tarjeta Visa Advantage Internacional con 3.000 millas de regalo !!!
- Super descuentos en servicios mecánicos, chapa, pintura, repuestos y accesorios.
- Y si se queda; remolque gratuito y entrega inmediata de un automóvil gentileza, hasta que termine la reparación del suyo.



...y **SAM**to remedio

CARRICA
AUTOMOVILES

Avda. Italia 5575, casi Charry.

Infórmese o solicite visitador automotriz
por los teléfonos: 600 6383 - 600 8462

LA CUENTA REGRESIVA HA COMENZADO



TROVAFLOXACINA

Tabla 8. Estadios en el desarrollo del empiema

Estadio	Características
Agudo (exudativo)	Escaso derrame pleural Niveles de glóbulos blancos y LDH normales Niveles de glucosa y pH normales Pulmón móvil
Transicional (fibrinopurulento)	Líquido pleural turbio Aumento de los niveles de glóbulos blancos y LDH Disminución de los niveles de glucosa y pH
Crónico (organización)	Derrame pleural abundante LDH > 1000 U/L Glucosa < 40 mg/dl y pH < 7 Casquete pleural que restringe al pulmón

tanto de la superficie pleural visceral como parietal y producen una membrana inelástica llamada cáscara pleural.

Dentro de la serie revisada, todos los pacientes excepto dos se presentaron en los estadios 2 o 3, por lo cual se trata de pacientes evolucionados, lo cual es muy importante en vistas al tratamiento de la enfermedad como veremos más adelante. De todas maneras, existen limitaciones en el uso de esta clasificación. En nuestra serie se incluyó un porcentaje elevado de pacientes con empiemas de otro origen que paraneumónico que podrían no cumplir con estas etapas.

Uno de los factores más importantes en la morbilidad es la demora antes de la consulta y el diagnóstico; y la elección y oportunidad del procedimiento quirúrgico ⁽¹⁾.

La respuesta a la terapéutica depende del estadio. El estadio 1 responde fácilmente al drenaje cerrado de tórax por toracotomía mínima e incluso en algunos pacientes, a la toracocentesis aislada ⁽¹³⁾. Incluso en derrames paraneumónicos no complicados, no todos requerirían drenaje ya que algunos estudios han demostrado la eficacia del tratamiento antimicrobiano aislado apoyado con toracocentesis reiteradas ⁽¹⁴⁾. De todas maneras, no existen estudios prospectivos acerca de este punto. El estadio 2 puede responder al drenaje cerrado de tórax por toracotomía mínima pero quema rápidamente etapas pasando al estadio 3, donde sólo son efectivos el drenaje de tórax abierto o la decorticación pleural. Varios autores apoyan el drenaje precoz, ya que esto disminuye la morbimortalidad, acorta la estadía hospitalaria y tiene un buen pronóstico a largo plazo ⁽¹⁵⁾. Nosotros compartimos este criterio.

En la serie revisada, en 13 de los 26 pacientes que se realizó drenaje pleural por toracotomía mínima el mismo no fue efectivo, predominando como causas de fracaso persistencia del derrame y la loculación del empiema, lo cual está de acuerdo con lo previamente establecido: a medida que la enfermedad es más evolucionada disminuye la efectividad del drenaje de tórax por toracotomía mínima y hay que recurrir a procedimientos más invasivos como la fibrinolisis, la toracoscopia, el drenaje de tórax abierto y la decorticación pleural. En esta serie la decorticación pleural fue el procedimiento quirúrgico más utilizado en los casos de fracaso por el drenaje de tórax por toracotomía mínima. Nuestra conducta en estos pacientes, que es compartida por la

mayoría de los cirujanos de tórax de nuestro medio, se basa en toracotomía lateral o posterior con anestesia general, liberación de adherencias pleurales, decorticación limitada, limpieza de la cavidad pleural y colocación adecuada, bajo visión directa, de drenajes pleurales. La completa reexpansión pulmonar asegura la curación del empiema. Esta conducta se indicaría a pacientes de los estadios 5, 6 y 7 de la tabla 6. El intento de manejar estos pacientes con drenajes con tubo explica los múltiples fracasos de esta serie.

En la nueva clasificación de los derrames paraneumónicos y del empiema de Light ^(2,16), se los divide en siete clases, siendo las últimas tres las que se incluyeron en este estudio. Estas tres clases son el derrame paraneumónico complejo complicado, el empiema simple y el empiema complejo. Cada una de estas clases tiene una definición precisa y una conducta correspondiente que coincide con los conceptos vertidos previamente, basándose en un encare más agresivo a medida que la enfermedad está más evolucionada ya que el índice de fracasos es mayor con procedimientos menos invasivos (tabla 6).

Existen varios tipos de algoritmos terapéuticos propuestos para el tratamiento del empiema pleural ^(1,2,5,17,18) en los cuales se propone un tratamiento escalonado, con un encare más agresivo a medida que la enfermedad es más evolucionada. Nosotros pensamos que en el paciente crítico también se puede aplicar el mismo tipo de algoritmo, siempre y cuando la situación general del paciente lo permita. Quizás en el contexto de la terapia intensiva se deba recurrir en algunas situaciones a tratamientos menos agresivos como la toracoscopía o el uso de fibrinolíticos ya que los mismo pueden realizarse en la unidad y son mejor tolerados que procedimientos quirúrgicos mayores. Esos procedimientos no se realizaron en ninguno de los pacientes de la serie.

La toracoscopía debe utilizarse en empiemas en etapa fibrinopurulenta ^(2,19), las ventajas que presenta sobre el drenaje con tubo es la debridación mecánica bajo visión directa y la valoración de la reexpansión del pulmón. También permite la identificación de enfermedad intratorácica adicional. En una revisión realizada en la Cleveland Clinic Foundation ⁽²⁰⁾ se plantea que el éxito en la reexpansión varía desde 60 a 90%, resaltando la importancia en pacientes con estado general debilitado que no pueden tolerar tratamientos quirúrgicos más agresivos y la falta de efectividad una vez organizado el empiema (estadio 3). Estas afirmaciones están avaladas por estudios no controlados de series de pacientes o datos recogidos en múltiples centros. Otros reportes muestran una efectividad de 83% de la toracoscopía asistida con vídeo y proponen a dicha técnica como una alternativa efectiva para el manejo inicial del empiema y el hemotórax ⁽²¹⁾. También se ha reportado la utilidad del drenaje por toracoscopía y la decorticación como alternativa al tratamiento por toracotomía como tratamiento definitivo del empiema torácico que se desarrolla después de las heridas penetrantes de tórax ⁽²²⁾.

La toracoscopía se ha mostrado como una técnica segura con una baja incidencia de complicaciones con una morbilidad de 9 a 19% y una mortalidad menor a 1% ^(20,23).

En cuanto al uso de fibrinolíticos en el empiema, fue descrito en 1949 por Tillet y Sherry. Se ha postulado que los fibrinolíticos disminuyen la viscosidad del empiema y disuelven las loculaciones dentro de la cavidad pleural, por lo cual puede resolver los empiemas en los cuales el tratamiento no invasivo ha fallado ⁽²⁴⁾. Tanto la estreptocinasa como la uroquinasa convierten el plasminógeno en plasmina. La plasmina disuelve la fibrina, produciéndose una disolución de la loculación; si se combinan los

fibrinolíticos con el drenaje con tubo de tórax permite la evacuación de empiemas fibrinopurulentos en los cuales el drenaje aislado ha fallado. Se han reportado diversos artículos con un éxito terapéutico de 88%, la mitad de los artículos correspondían a estreptoquinasa y la otra uroquinasa ⁽²⁾. En dos trabajos recientes del año 96 acerca del uso fibrinolíticos en el empiema se demostró una efectividad de 69% ⁽²⁴⁾ en un estudio y de 92% en el otro ⁽²⁵⁾. En este estudio se incluyeron además pacientes con hemotórax, cabe resaltar del mismo que se trató del primer estudio multicéntrico prospectivo. El drenaje guiado con imagenología junto con uroquinasa intrapleural ha demostrado ser un tratamiento seguro y efectivo de drenaje de tórax cerrado en las colecciones pleurales complicadas, obviando la cirugía en muchos casos ⁽²⁶⁾.

Por lo establecido en los estudios previos el uso de fibrinolíticos en el empiema parece tener un rol en el manejo de pacientes con derrames paraneumónicos localizados complicados (clase 5 a 7).

Como ya se mencionó previamente, la decorticación pleural fue el procedimiento quirúrgico más utilizado en los pacientes en que el drenaje de tórax por toracotomía mínima no fue efectivo. Este procedimiento saca todo el tejido fibroso de la pleura visceral y evacúa el pus de la cavidad pleural. La decorticación elimina la sepsis pleural y permite la reexpansión del pulmón subyacente. Es un procedimiento quirúrgico mayor que requiere una toracotomía amplia y por lo tanto no puede realizarse en pacientes muy debilitados o críticos ⁽²⁾. La indicación de la misma es para un paciente previamente sano con una sepsis pleural que no puede controlarse por otros medios. La mortalidad de esta técnica es de 10%, pero todos los pacientes que murieron tenían serios problemas médicos ⁽²⁷⁾.

El drenaje de tórax abierto o toracotomía no fue realizado en ninguno de los pacientes de la serie. De todas maneras el mismo se recomienda en pacientes en los cuales el drenaje de tórax cerrado y el uso de fibrinolíticos no ha sido efectivo y la condición del paciente le impide tolerar la cirugía de decorticación.

No hay acuerdo en cuanto al tratamiento de los empiemas y los derrames paraneumónicos, lo cual lleva a que sean necesarios ensayos prospectivos que comparen las diferentes modalidades terapéuticas ⁽²⁸⁾.

Existen dos puntos de vista en cuanto a la oportunidad del manejo quirúrgico desde un encare agresivo en los empiemas paraneumónicos, lo cual lleva a un alta más temprana sin tubos de tórax ni heridas drenantes abiertas ⁽²⁷⁾, hasta trabajos en los cuales apoyan el concepto de que no es necesario el drenaje de inmediato de los derrames paraneumónicos complicados, ya que no hubo diferencias significativas entre el tratamiento de drenaje de tórax más antibióticos, que éstos solos en dicho tratamiento ⁽¹⁴⁾. Por otro lado, se ha demostrado que la demora en el tratamiento aumenta la mortalidad y que la decorticación fue más efectiva que el drenaje abierto en reducir la morbilidad cuando la intervención quirúrgica es necesaria ⁽¹⁾.

Nosotros pensamos que en terapia intensiva, ya sea por la gravedad de la enfermedad o por la condición general del paciente, hay que hacer un abordaje precoz y lo más agresivo que el paciente pueda tolerar por su inestabilidad de sistemas fisiológicos mayores. Recordamos la vigencia de los principios de Mayo y colaboradores en el tratamiento de esta enfermedad: 1) salvar la vida; 2) eliminar el empiema; 3) reexpandir el pulmón colapsado; 4) restaurar la movilidad del diafragma y de la pared torácica; 5) retomar la función respiratoria a la normalidad; 6) eliminar la cronicidad y 7) reducir la estadía hospitalaria ⁽¹⁾. La conducta que hemos propuesto más arriba cumple estos requisitos.

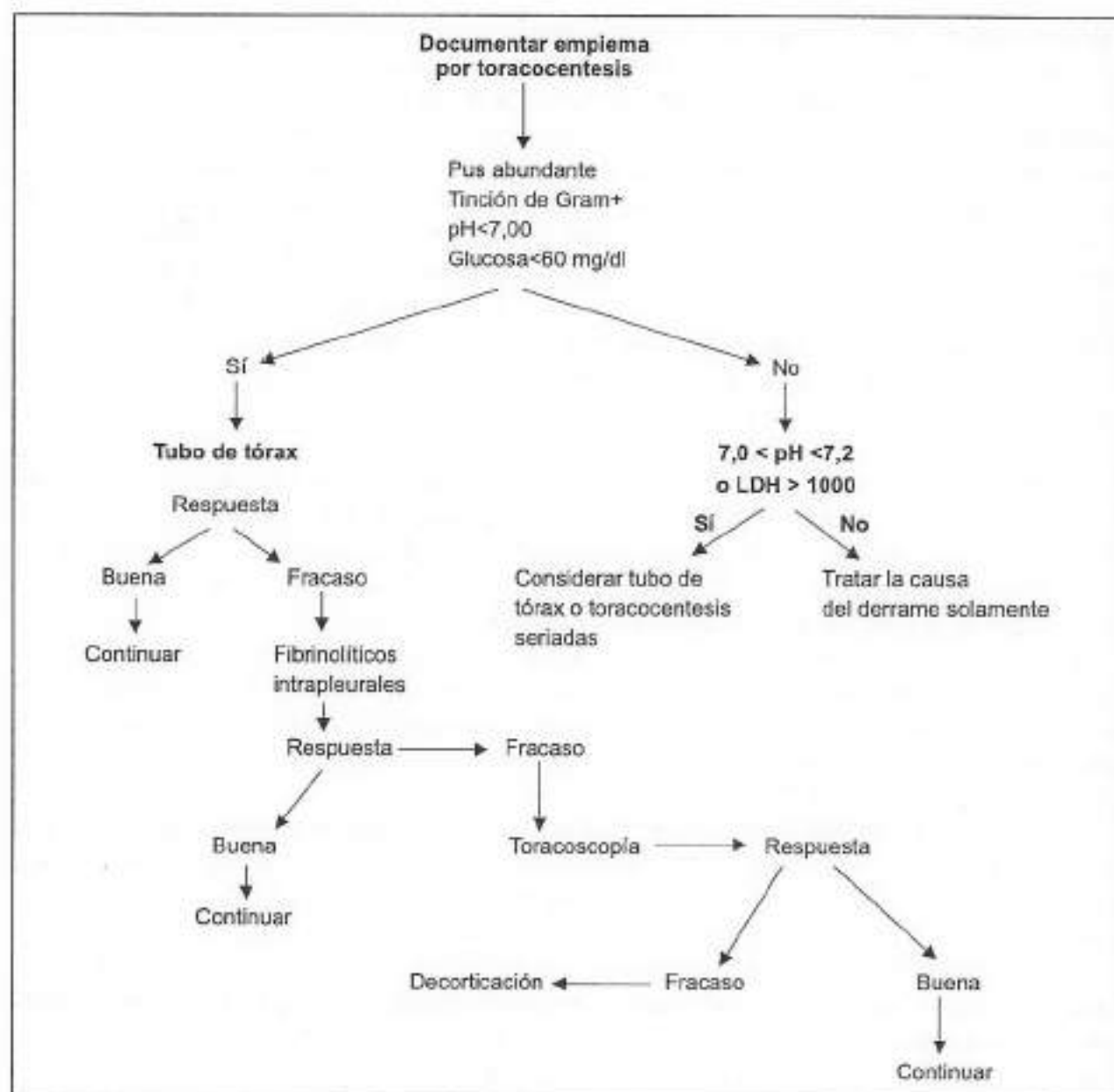


Figura 1 Algoritmo para el tratamiento del empiema en la terapia intensiva

Finalmente mostramos un algoritmo adaptado al paciente crítico que coincide, en esencia, con otros presentados en la literatura internacional (figura 1) ⁽¹⁻⁴⁾.

Con respecto a este algoritmo es fundamental la imagenología para evaluar la respuesta terapéutica, siendo muy importantes la ecografía y la tomografía en vistas de las limitaciones que tiene la radiografía de tórax en el paciente en cama para valorar los derrames loculados. Por otro lado, en terapia intensiva, la conducta a seguir está determinada muchas veces por el estado general del paciente y las posibilidades de tolerar determinado procedimiento quirúrgico, lo cual puede llevar a tomar una conducta diferente a la indicada. En nuestra serie un paciente tenía indicación clara de decorticación pleural, pero a causa de su inestabilidad no se pudo realizar. Es en este tipo de pacientes de terapia intensiva, que no mejoran con el drenaje de tórax aislado y que no toleraría un procedimiento de decorticación, en los que tienen su indicación el uso de fibrinolíticos o la toracoscopia.

La población estudiada presentaba un nivel de gravedad igual que la media de los ingresos de la unidad ⁽²⁹⁾, evidenciado por los escores pronósticos SAPS y APACHE II, lo cual evidencia la gravedad de este grupo y la elevada mortalidad de la serie.

En cuanto al tratamiento antibiótico se utilizaron en la mayoría de los pacientes cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona) o betalactámicos/inhibidor de las betalactamasas (ampicilina/sulbactam). En el empiema paraneumónico se debe realizar el mismo antibiótico que para la neumonía, siendo fundamental el origen de la misma, si es domiciliario o nosocomial, la edad del paciente y la gravedad del mismo ⁽³⁰⁾. En los otros tipos de empiema se debe tener bien claro el mecanismo del mismo y el foco de origen para orientar la terapéutica antibiótica. Por ejemplo si el foco es mediastinal hay que realizar el tratamiento de la mediastinitis con dos antibióticos, con cobertura para Gram positivos, negativos, aerobios y anaerobios.

Otro punto interesante en la antibioticoterapia en el empiema, es la distribución de los antibióticos en el líquido pleural. El uso de aminoglucósidos en el empiema y las infecciones respiratorias es controversial, debido a la baja biodisponibilidad en dichos tejidos. En un trabajo realizado en nuestro medio, se concluye que los aminoglucósidos alcanzaron niveles adecuados en el líquido pleural, pero a pesar de esto, muchos pacientes no curaron debido a la loculación del empiema donde probablemente no se alcanzaron niveles adecuados ⁽³¹⁾. Ciprofloxacina penetra en el fluido pleural estéril y en el empiema en concentraciones de 30–90% y de 100–200% a las concentraciones plasmáticas ⁽³²⁾, ampicilina/sulbactam penetra rápidamente en varios compartimientos del tracto respiratorio y alcanza concentraciones terapéuticamente activas, y se elimina más lentamente del empiema que del plasma ⁽³³⁾.

En cuanto a los factores que inciden en el pronóstico, la demora en el tratamiento aumenta la mortalidad ⁽¹⁾. En nuestra serie no se pudo demostrar diferencia en la mortalidad en los pacientes en los cuales el drenaje de tórax fue efectivo frente a los cuales no fue efectivo y requirieron otra medida quirúrgica. Tampoco se pudo demostrar una diferencia significativa en cuanto a la mortalidad en los pacientes con factores de riesgo de infección de los que carecían de los mismos. Como era esperable, los pacientes con complicaciones de orden general, como sepsis o insuficiencia respiratoria, tuvieron una mayor mortalidad que los que no la tuvieron.

En suma, el empiema en terapia intensiva tiene una baja incidencia y elevada mortalidad. Se desarrolla habitualmente durante la internación y no es habitual que sea referido con ese diagnóstico. Como mecanismo patogénico predominó la extensión directa, siendo ésta a partir de focos de neumonía o en la evolución de cuadros quirúrgicos abdominales o mediastinales. La imagen radiográfica fue frecuentemente el de derrame pleural en cavidad libre. La toracotomía mínima no fue efectiva en un elevado número de pacientes, por lo cual pensamos que es muy importante el diagnóstico y tratamiento precoz, el seguimiento imagenológico seriado y el abordaje quirúrgico adecuado a la condición del paciente.

Bibliografía

1. Asbaugh GD. Empiema Thoracis. *Chest* 1991; 99: 1162–5.
2. Bryant RE. Pleural effusion and empyema. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious disease*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 637–41.

3. **Alfageme I, Muñoz F, Peña N, Umbría S.** Empyema of the thorax in adults. *Chest* 1993; 103: 839-43.
4. **Light RW.** *Pleural Diseases*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
5. **Le Mense GP, Strange C, Sahn S.** Empyema thoracic. *Chest* 1995; 107: 1532-7.
6. **Bryant RE, Salmon CJ.** Pleural empyema. *Clin Infect Dis* 1996; 22(5): 746-62.
7. **Brook I, Frazier EH.** Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. *Chest* 1993; 103: 1502-7.
8. **Heelan RT.** CT and MRI imaging in the evaluation of pleural masses. *Chest Surg Clin North Am* 1994; 4: 431-50.
9. **Poe RH, Marin MG, Israel RH, Kallay MC.** Utility of pleural fluid analysis in predicting tube thoracostomy/decortication in paraneumonic effusions. *Chest* 1991; 100: 963-7.
10. **Vives M, Porcel JM, Vicente de Vera MC, Ribelles E, Rubio M.** A study of Lights's criteria and possible modifications for distinguish exudative from trasudative pleural effusions. *Chest* 1996; 109: 1503-7.
11. **Bartter T, Santarelli RJ, Pratter MR.** Trasudate vs Exudate: Genug! *Chest* 1996; 109: 1419-20.
12. **Andrews NC, Parker EF, Shaw RR, et al.** Management of non-tuberculosis empyema. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85: 935.
13. **Ryaa Storm HK, Kransnik M, Bang K, et al.** Treatment of pleural empyema secondary to pneumonia: thoracocentesis regimen versus tube drainage. *Thorax* 1992; 47: 821-4.
14. **Berger EA, Morganroth ML.** Immediate drainage is not required for all patients with complicated paraneumonic effusions. *Chest* 1990; 97: 731-5.
15. **Cham CW, Haq SM, Rahamim J.** Empyema thoracis: a problem with late referral? *Thorax* 1993; 48: 925-7.
16. **Light RW.** A new clasifcation of paraneumonic effusions ad empyema. *Chest* 1995; 108: 299-301.
17. **Magovern CJ, Rush VW.** Paraneumonic and Postraumatic Pleural Space Infections. *Chest Surg Clin North Am* 1994; 4: 561-82.
18. **Molinari E, Colice G.** Managing Bacterial Empiema. *Clin Pulm Med* 1994; 1(5): 279-88.
19. **Kohman LJ.** Thoracoscopy for the evaluation ad treatment of pleural space disease. *Chest Surg Clin North Am* 1994; 4: 467-78.
20. **Harris RJ, Kavuru MS, Rice TW, Kirby TJ.** The diagnostic and therapeutic utility of thoracoscopy. *Chest* 1995; 108: 828-41.
21. **Lanndreneau RT, Keenan RJ.** Thoracoscopy for empyema and hemotorax. *Chest* 1995; 109: 18-24.
22. **O'Brien J, Cohen M, Solit R, Solit R, Lindenbaum G, Finnegan J, et al.** Thoracoscopic drainage and decortication a definitive treatment for empyema thoracic following penetrating chest injury. *J Trauma* 1994; 36: 536-40.
23. **Colt HG.** Thoracoscopy. A prospective study of safety and outcome. *Chest* 1995; 108: 324-9.
24. **Temes RT, Follis F, Kessles RM, Pett SB (Jr), Wernly JA.** Intrapleural fibrinolytics in Management of Empyema Thoracic. *Chest* 1996; 110: 102-6.
25. **Jerjes-Sánchez C, Ramírez Rivera A, Elizalde JJ, Delgado R, Cicero R, Ibarra Pérez C, et al.** Intrapleural fibrynolisis with streptokinase as an adjunctive treatment in hemotorax and empyema. *Chest* 1996; 102: 1514-9.
26. **Moulton JS, Benkert RE, Weisiger KH, Chambers JA.** Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage ad intracavitary urokinase. *Chest* 1995; 108: 1252-9.
27. **PothulaV, Krellenstein DE.** Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. *Chest* 1994; 105: 832-6.
28. **Strange Ch, Sahn SA.** The clinician's perspective on parapneumonic effusion and emp-yema. *Chest* 1993; 103: 259-61.

29. Gallo JL, Gómez S, Noveri S. Estudio Epidemiológico de una población de CTI evaluada por SAPS. *Pac Crit* 1993; 6 (suppl 1): S69.
30. Neidermann MS, Bass JB, Campbell GD, Fein AM, Grossman RF, Mandel LA et al. Guidelines for the initial management of adults with community acquired pneumonia: diagnosis, assesment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1418-26.
31. Bagnulo H, Olano E, Bertullo H et al. Aminoglucósidos en el tratamiento del empiema pleural: concentraciones séricas y líquido pleural. *Act Infectol (Montevideo)* 1986; 1: 9-17.
32. Joseph L, Vaugh LM, Basran GS. Penetration of intravenous and oral ciprofloxacin into esteril and empyemic human pleural fluid. *Ann Pharmacother* 1994; 3: 313-5.
33. Wildfeuer A, Rauhle KH, Bãolcskei, et al. Concentrations of ampicilin and sulbactam in serum and in various compartments of the respiratory tract of patients. *Infection* 1994; 22: 149-51.

Lista de avisadores

Abbott

Bayer

Carrica Automóviles

Pfizer

Galien

GlaxoWellcome

Libra

Parke Davis

Roemmers

Urufarma

Evaluación preoperatoria, manejo intra y postoperatorio del paciente con enfermedad pulmonar avanzada

Dr Carlos Rodrigo¹

Resumen

En este artículo se resumen diferentes aspectos de la evaluación de los factores de riesgo de complicaciones pulmonares perioperatorias en pacientes con enfermedad pulmonar avanzada que van a ser sometidos a cirugía. A nivel mundial existe un gran segmento de la población que tiene enfermedad pulmonar avanzada, incluyendo jóvenes y viejos, hombres y mujeres, diferentes razas y etnias. Muchas de estas enfermedades pulmonares crónicas llevan, en estadios avanzados, a una severa insuficiencia respiratoria con marcada incapacidad e invalidez.

Teniendo en cuenta que la cirugía y anestesia pueden imponer riesgos de complicaciones pulmonares perioperatorias, los objetivos de una adecuada evaluación preoperatoria son identificar los pacientes con riesgo de presentarlas, evaluar el grado de riesgo así como identificar los factores favorecedores. Con estos criterios en mente, desarrollaremos distintos aspectos en la revisión, considerando el impacto de la cirugía y anestesia en la función pulmonar, analizando los elementos de evaluación preoperatoria y por último, estrategias y procedimientos que disminuyan la incidencia de las complicaciones pulmonares.

Palabras clave: Perioperatorio
Enfermedad pulmonar crónica

Summary

This article summarizes assessment of operative risk in patients with advanced lung di-

1. Médico Supervisor del Centro de Tratamiento Intensivo de la Asociación Española Primera de Socorros Mutuos.

Médico Anestesiólogo del Departamento de Anestesiología del Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay (CASMU).

Una versión parcial de esta revisión fue presentada en el IV Congreso Panamericano de Anestesia Regional y XII Congreso Uruguayo de Anestesiología, 25-28 noviembre de 1998, Punta del Este, Uruguay.

Correspondencia: Dr. Carlos Rodrigo. Gabriela Mistral 2256, Parque Miramar. CP 15001 Canelones. Uruguay

E-mail: crodrigo@asesp.com.uy

sease. In the past few years, advances in surgical and anesthesia care have improved overall perioperative outcomes.

Advanced lung disease affects a large segment of the population in the world, both old and young, men and women of all races and ethnicities. Many chronic diseases inevitably advance to a stage that results in significant respiratory impairment and disability. Because surgery imposes risk of postoperative pulmonary complications the goals of preoperative evaluation are to identify patients at risk, to assess the degree of risk for postoperative complications and to identify factors associated with increased risk.

With these goals in mind, this chapter reviews preoperative evaluation for postoperative pulmonary problems.

The chapter considers the physiologic impact of anesthesia and surgery on lung function. Risk factors for postoperative complications are considered after, followed by a discussion of treatment strategies to lessen the risk of postoperative pulmonary complications.

Key word: Perioperative
Cronic lung disease

Introducción

La enfermedad pulmonar avanzada puede ser definida como una enfermedad crónica y no maligna del pulmón, que impide las actividades del diario vivir del paciente, llevándolo a una importante reducción funcional con una marcada invalidez e incapacidad⁽¹⁾. Esta situación es la vía final común de diferentes enfermedades, algunas comunes como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o el asma, y otras menos frecuentes como fibrosis quística, sarcoidosis, neumoconiosis, fibrosis pulmonar idiopática e hipertensión pulmonar (tabla 1).

Sin embargo, cuando nos referimos a estos pacientes globalmente nos localizamos en la EPOC⁽²⁾, dada su elevada prevalencia de 61 por mil habitantes, lo que significa, para una población de 250 millones en Estados Unidos, que unos 16 millones de personas tengan esta enfermedad. Importa destacar que su principal causa es el cigarrillo, ocasionando 90% de las muertes (tabla 2).

Procedimientos anestésico-quirúrgicos

Estos pacientes pueden tener grados variables de deterioro funcional, siendo éste generalmente severo y provocando importante invalidez, así como incapacidad para desempeñar las actividades habituales, particularmente las laborales.

En las últimas décadas ha habido un notorio crecimiento en la necesidad de reali-

Tabla 1. Enfermedad pulmonar avanzada

- Asma
- EPOC
- Fibrosis quística
- Sarcoidosis
- Neumoconiosis
- Fibrosis pulmonar idiopática
- Hipertensión pulmonar
- Requerimiento creciente de anestesia para cirugía o procedimientos diagnósticos

Tabla 2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en EE.UU.

- Prevalencia 61%
- 16 millones de habitantes
- Quinta causa de muerte
- Etiología principal: tabaquismo

Tabla 3. Complicaciones respiratorias perioperatorias

- Atelectasias
- Retención de secreciones
- Neumopatías aspirativas
- Derrames pleurales
- Edema pulmonar
- Infección respiratoria
- Tromboembolismo pulmonar
 - Incidencia: variable 25–70%
 - Diferencias abdomen superior e inferior
 - Problemas de definición y diagnóstico

zar procedimientos quirúrgicos, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos, a pacientes con función pulmonar límite o enfermedad avanzada ⁽³⁾. Se trata habitualmente de una población de edad elevada, con un frecuente compromiso cardiovascular así como la presencia de otras enfermedades crónicas asociadas (obesidad, diabetes, nefropatías, etcétera).

Frente a esta realidad, debemos preguntarnos si en pacientes de estas características se podría disminuir la morbilidad perioperatoria, es decir anticiparnos a los efectos desfavorables que provocarán la anestesia y la cirugía. Globalmente, todos los pacientes que deben ser sometidos a cirugía abdominal mayor tienen el riesgo de presentar complicaciones respiratorias, siendo las más comunes atelectasias, retención de secreciones, neumopatías aspirativas, derrames pleurales, edema pulmonar, infección respiratoria y tromboembolismo (tabla 3) ⁽⁴⁻⁷⁾.

Pese a los avances en el diagnóstico de esas complicaciones así como en su tratamiento y prevención, éstas tienen una incidencia de 25% o más ⁽⁸⁻¹⁰⁾, llegando en algunos estudios hasta 70%.

La necesidad de obtener determinadas condiciones preoperatorias que minimicen los riesgos pulmonares no ha sido claramente definida en ningún estudio bien controlado. Sin embargo, tomando medidas que disminuyan notoriamente el dolor posoperatorio y que aumenten la capacidad residual funcional, se puede lograr una disminución en las complicaciones posoperatorias. No sólo la enfermedad y la alteración estructural del pulmón y su deterioro funcional influyen en el riesgo operatorio, sino también el tipo de operación y la topografía del abordaje. La cirugía abdominal tiene 20% o más de complicaciones mayores comparado con 4% en los procedimientos urológicos o traumatológicos ⁽¹¹⁻¹³⁾. Hay información que muestra que una incisión transversa abdominal da menor compromiso respiratorio que una incisión mediana cuando se evalúan espirométricamente ⁽¹⁴⁾. También hay estudios preliminares que muestran que el abordaje retroperitoneal para la reparación del aneurisma de aorta abdominal puede ser superior al abordaje transperitoneal ^(15,16).

Otro nuevo factor y de gran importancia es la realización de muchas operaciones abdominales con técnicas laparoscópicas, con menores incisiones, menor dolor posoperatorio, rápida recuperación y una menor disrupción de la actividad diafragmática y de la musculatura abdominal, que deberían influir en la disminución de las complicaciones⁽¹⁷⁻²⁰⁾.

Avances en los agentes anestésicos, así como en los diferentes tipos de analgésicos, técnicas regionales de anestesia y analgesia, sistemas de incentivación inspiratoria y formas de apoyo ventilatorio no invasivo, constituyen adelantos muy importantes en la disminución de complicaciones respiratorias.

Los agentes anestésicos volátiles modernos han sufrido mejoras notables, de manera que entre 5 a 10 minutos después de discontinuarlos, como el caso del desflurano o el sevoflurano, los pacientes responden verbalmente a las preguntas y a los 20 minutos la respuesta ventilatoria es normal⁽²¹⁾. Si bien los agentes anestésicos volátiles pueden causar atelectasias y reducir la capacidad residual funcional provocando hipoxemia intraoperatoria⁽²²⁻²⁷⁾, estos efectos no persisten después de la discontinuación del anestésico. Las atelectasias persistentes y la hipoxemia son causadas por los cambios inducidos por la cirugía o factores posoperatorios. Los nuevos agentes permiten al paciente dejar el área de recuperación y el hospital sin efectos residuales, llegando en casos de cirugía de cuello, extremidades e incluso de abdomen inferior a ser dados de alta en tres o cuatro horas.

Alteraciones de la fisiología respiratoria en la cirugía de abdomen superior

Efectos de la anestesia en la función pulmonar

Los efectos pulmonares durante la anestesia incluyen alteraciones en los volúmenes pulmonares relacionados con la posición en decúbito del paciente, así como los producidos por los agentes anestésicos, alteraciones en la función muscular, disturbios del intercambio gaseoso relacionado con cambios en la mecánica pulmonar, vasorreactividad pulmonar hipóxica y deterioro de los mecanismos de *clearance* mucociliar.

Teniendo en cuenta que la mayoría de la cirugía se realiza con el paciente en decúbito dorsal, el efecto de la postura en la función pulmonar debe ser analizado.

En el paciente acostado y despierto, durante la ventilación espontánea hay un desplazamiento en sentido cefálico del diafragma, como consecuencia de las fuerzas ejercidas por la masa abdominal, lo que ocasiona una disminución de la CVF en más de 20%⁽²⁸⁾, siendo todavía mayor en obesos, pacientes con enfermedades pulmonares restrictivas, EPOC y disfunción diafragmática bilateral. En el paciente anestesiado, la CRF o sea el volumen pulmonar de reposo al final de la espiración, en donde las fuerzas expansivas de la pared torácica están balanceadas con aquellas que favorecen la retracción pulmonar, sufre una disminución de 20% (aproximadamente 500 ml)⁽²⁹⁾.

Como lo han demostrado los estudios de Froese y Bryan⁽³⁰⁾, este desplazamiento cefálico diafragmático ocurre después de la inducción anestésica, en una magnitud estimada por el decrecimiento de los volúmenes pulmonares de 340 a 750 ml en las distintas series⁽³¹⁾. El mayor grado de desplazamiento cefálico ocurre en la porción dependiente del diafragma provocando el decrecimiento de la CRF y caída de la PaO₂ por la formación de atelectasias, admisión venosa y *shunt*⁽³⁰⁾.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que los fármacos utilizados durante la anestesia pueden inhibir la vasoconstricción pulmonar hipóxica aumentando el efecto de admisión venosa secundario a las atelectasias (N_2O , isoflurane, fluorane, isoproterenol, nitroprusiato) ⁽³²⁾.

Finalmente, la anestesia también perturba los mecanismos de *clearance* mucociliar, por efecto de los gases anestésicos, así como por la presencia del tubo orotraqueal y su manguito ⁽³³⁾.

Mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones respiratorias posoperatorias

Los cambios fisiológicos de la función pulmonar en el intraoperatorio resultan tanto de los efectos de la anestesia (general o regional) como del procedimiento quirúrgico. En el posoperatorio, los cambios se producen por los efectos residuales anestésicos quirúrgicos así como por el dolor, uso de analgésicos y de los tratamientos necesarios por las condiciones patológicas previas.

Estos cambios incluyen obstrucción bronquial, hipersecreción mucosa con cierre de la vía aérea, restricción del parénquima pulmonar y de la pared torácica, alteración de la función muscular respiratoria, así como estímulo respiratorio anormal y disfunción de la bomba cardíaca (tabla 4).

Los trabajos clásicos de principios de siglo realizados por Pasteur en 1908 describieron los movimientos paradójicos abdominales en pacientes en el posoperatorio ⁽³⁴⁻³⁶⁾, atribuyéndolos a debilidad o parálisis diafragmática, describiendo además el primer inventario de complicaciones respiratorias posoperatorias. Posteriormente Beecher en 1933 ⁽³⁷⁾ midiendo los volúmenes pulmonares, mostró la caída de la capacidad vital y aparición de una respiración rápida y superficial luego de una laparotomía. Estos trabajos iniciales fueron seguidos de muchos otros que confirmaron estos hallazgos y que definieron con mayor claridad los disturbios posoperatorios de la función pulmonar.

El patrón respiratorio que sigue a cirugía abdominal se caracteriza por un aumento

Tabla 4. Alteración de la fisiología respiratoria en la cirugía de abdomen superior

- Obstrucción bronquial
- Hipersecreción mucosa con cierre de vía aérea
- Restricción del parénquima pulmonar
- Restricción de la pared torácica
- Disfunción muscular respiratoria, sobre todo diafragmática
- Estímulo respiratorio anormal
- Disfunción de la bomba cardíaca

Tabla 5. Patrón respiratorio poscirugía abdominal superior

- Aumento de las resistencias pulmonares
- Aumento de la elastancia pulmonar
- Ventilación minuto mantenida
- Aumento de los estímulos del centro respiratorio (Pol y Trabajo Respiratorio)
- Aumento de la frecuencia respiratoria con volumen corriente disminuido (polipnea superficial)
- Movimientos abdominales inspiratorios paroxífticos
- Disminución de la PIMx diafragmática.

Tabla 6. Disfunción muscular respiratoria poscolecistectomía (Ford y colaboradores)

- Disminución de los movimientos y volúmenes abdominales
- Aumento de los movimientos torácicos
- Disminución $\Delta P_{ga}/\Delta P_{es}$
- Aumento actividad inspiratoria intercostal y músculos del cuello
- Aumento contracción tónica y fásica de la musculatura abdominal
- Causa: reflejo inhibitorio

de las resistencias y de la elastancia pulmonar, manteniéndose la ventilación minuto. Hay un aumento de los estímulos del centro respiratorio evidenciado por el incremento de la presión de oclusión y del trabajo respiratorio^(38,39). También hay aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen corriente, generando una respiración rápida y superficial (*rapid shallow breathing*). Se produce además una tendencia a movimientos abdominales paroxísticos en la inspiración⁽⁴⁰⁾ y a una disminución de la presión inspiratoria máxima generada por el diafragma (tabla 5)⁽⁴¹⁾.

Avances tecnológicos como las medidas de la presión esofágica (Pes) y la gástrica (Pga) con balones, nos permiten estimar las presiones pleural y abdominal. La magnetometría y la inductancia pletismográfica permitieron medir por separado la expansión de la caja torácica y del abdomen y pueden ser calibrados a los cambios actualizados de volumen de cada compartimiento. La electromiografía (EMG) del diafragma, los músculos intercostales, los músculos accesorios del cuello y la musculatura abdominal agrega importante información, detectando la actividad muscular. Por último la sonomicrometría mide la longitud de segmentos del diafragma y otros músculos. Mediante estas tecnologías, Ford y colaboradores caracterizaron la disfunción muscular respiratoria luego de la colecistectomía⁽⁴²⁾, confirmando los hallazgos de Beecher. Comprobaron que los pacientes cambian su patrón inspiratorio de manera similar a aquellos con debilidad diafragmática. Los cambios consistieron en una disminución de los movimientos y volúmenes abdominales, mientras que los de la caja torácica se incrementaron.

La relación variación de la presión gástrica y de la esofágica ($\Delta P_{ga}/\Delta P_{es}$) decreció, acorde con la disminución de la contribución diafragmática en la inspiración. La tendencia hacia una expansión predominante de la caja torácica que se demostró en estos estudios indica que los músculos intercostales y los accesorios del cuello asumen una importante participación en el esfuerzo respiratorio posoperatorio, aunque también es cierto que hay una contracción tónica y fásica muy importante de los músculos abdominales. Tanto estudios experimentales en animales como clínicos en humanos, han mostrado que la cirugía en abdomen inferior tiene poco efecto en el patrón respiratorio.

Macklem⁽⁴³⁾ ha sugerido que la disfunción diafragmática posoperatoria puede generarse en tres lugares diferentes: en los centros respiratorios, en la unión neuromuscular o en el mismo músculo diafragma. Dureil y colaboradores⁽⁵⁾ han postulado que después de la cirugía abdominal alta, la disfunción diafragmática es probablemente de causa central. También Dureil y colaboradores⁽⁴⁴⁾, utilizando una técnica indirecta de medición de la función diafragmática como la medida de la presión transdiafragmática (Pdi), demostraron que la función diafragmática posoperatoria mejoraba con la administración de aminofilina, aunque de todas maneras el papel de este fármaco sobre el músculo está discutido y no se sabe con certeza a qué nivel podría actuar.

Tabla 7. Consecuencias de la disfunción muscular respiratoria posoperatoria

- Redistribución de la ventilación
- Disminución del volumen corriente y expansión lóbulos inferiores
- Disminución de la tos
- Disminución de la CRF y aumento del volumen de cierre
- Alteraciones V/Q

También se ha sugerido que el dolor podría vehiculizar la disfunción diafragmática. Después de anestesia epidural en pacientes posoperados se han descrito incrementos de la actividad electromiográfica del diafragma, de la presión gástrica (P_{gas}), de la presión esofágica (P_{es}) y de los movimientos de la caja torácica. Sin embargo, la medición de estos parámetros sólo da una idea indirecta de lo que ocurre con la contracción diafragmática, por lo tanto una teoría tan simplista como la de justificar la inhibición diafragmática por el dolor ha sido cuestionada. El lugar exacto donde ocurre la inhibición diafragmática posoperatoria no se conoce, pero estudios recientes minimizan la importancia de los factores que actúan localmente sobre el músculo y la unión neuromuscular y dan mayor importancia a reflejos neuronales aferentes de carácter inhibitorio. Esta inhibición refleja puede provenir de diversas vías: vagal, frénica, somática, parasimpática, simpática o incluso a través de fibras viscerales aferentes. Las fibras sensoriales del nervio frénico comprenden de 20 a 30% de las fibras mielínicas y la mayoría de las amielínicas. Estas fibras llevan sensaciones desde la pleura diafragmática y el peritoneo y las proyectan a los núcleos del tallo cerebral o del córtex. La actividad de la motoneurona frénica puede deprimirse por la estimulación del nervio frénico. La actividad del nervio frénico puede a su vez ser deprimida por la actividad de otros nervios: nervios torácicos simpáticos, nervios espláncnicos, nervios aferentes que proceden de las vísceras, nervios intercostales y reflejos eferentes procedentes de la vesícula biliar.

En resumen el mecanismo de inhibición diafragmática después de cirugía abdominal alta es una entidad bien definida y que se ha demostrado en humanos y en modelos experimentales ⁽⁴⁵⁾, utilizando tanto métodos indirectos como directos de medición de función diafragmática. Su duración no es del todo conocida en humanos, pero en un modelo canino de cristales sonomicrométricos se ha demostrado que puede durar hasta dos a tres semanas en revertir espontáneamente ⁽⁴⁶⁾. La causa de esta inhibición no está aclarada, pero probablemente sea de origen neurológico vehiculizado por reflejos aferentes procedentes de las vísceras o del peritoneo.

Consecuencias de la disfunción muscular respiratoria posoperatoria

Los cambios del patrón respiratorio referidos anteriormente se acompañan de una redistribución de la ventilación desde las partes bajas del pulmón hacia las altas, así como de una reducción del volumen corriente y en la expansión de los lóbulos inferiores. La actividad muscular abdominal unida al decrecimiento de la actividad diafragmática puede disminuir la posibilidad de la tos y a disminuir la CRF, llevando a los pulmones por debajo del volumen de cierre en el rango del volumen corriente. Ambos mecanismos favorecen las atelectasias en los lóbulos inferiores.

La sepsis es otro factor que también puede deprimir la función muscular diafragmática, efecto que puede ser bloqueado por la indometacina. La hipofosfatemia y la hipocalcemia también tienen el mismo efecto depresor (tabla 7).

Tabla 8. Alteraciones de la función respiratoria en pacientes con EPOC

- Obstrucción al flujo aéreo
- Consecuencias:
 - Limitación a la Máxima Ventilación Voluntaria
 - Hiperinsuflación dinámica y atrapamiento aéreo
 - Disfunción diafragmática
 - Alteración V/Q
 - Hipoxemia, hipercapnia
 - Hipertensión pulmonar
 - Cor pulmonar

Repercusión de la disfunción muscular posoperatoria en los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada

Recordemos que en los pacientes con EPOC hay una obstrucción muy marcada al flujo aéreo provocada por la reducción en el número y calibre de los bronquios como consecuencia del proceso inflamatorio, así como un colapso espiratorio de las vías aéreas debido a la pérdida del soporte elástico por destrucción de las paredes alveolares y caída de la presión endoluminal. Sus consecuencias son: limitación de la máxima ventilación alcanzable, fenómenos de hiperinsuflación dinámica con atrapamiento aéreo, descenso del diafragma con disminución de su capacidad contráctil e incremento del rol de los músculos accesorios. Tienen insuficiencia respiratoria por desigualdades en la distribución en el aire inspirado con discordancias entre la magnitud de la ventilación y perfusión recibidas en cada área pulmonar. Estos trastornos llevan progresivamente a la producción de hipoxemia, al aumento del espacio muerto y adicionalmente a la retención de CO_2 (tabla 8).

También pueden observarse episodios de hiperreactividad bronquial que agravan la obstrucción. La hipertensión pulmonar que pueden presentar estos pacientes es debida a la vasoconstricción hipóxica con aumento de la resistencia vascular pulmonar. Hay también pérdida de la vasculatura pulmonar en el enfisema. Por último es posible la existencia de hipertrofia y dilatación ventricular derecha. Estos pacientes tienen en las etapas avanzadas gran pérdida de masa corporal con deterioro en el estado nutricional, con pérdida de capacidad para la actividad física y frecuente depresión síquica. No es difícil imaginar el impacto que puede tener el acto anestésico quirúrgico en este tipo de pacientes, al generarse la disfunción diafragmática referida, así como el incremento de la obstrucción bronquial por secreciones o broncoespasmo.

Todo ello nos obliga a una cuidadosa planificación del riesgo quirúrgico anestesiológico del enfermo respiratorio.

Evaluación del riesgo pulmonar perioperatorio

De los múltiples estudios que han evaluado los factores de riesgo preoperatorio para desarrollar complicaciones respiratorias posoperatorias, ha quedado claro que los pacientes con mayores posibilidades de presentarlas son aquellos que tienen enfermedad pulmonar clínica o subclínica. Los dos factores de riesgo respiratorio más importantes son el tabaquismo y la obstrucción de la vía aérea, provocada ya sea por asma, bronquitis crónica o enfisema (tabla 9) ⁽⁸⁾.

Tabla 9. Evaluación del riesgo pulmonar perioperatorio

- Presencia de enfermedad pulmonar clínica y subclínica
- Dos factores más importantes:
 - Historia de tabaquismo
 - Obstrucción de la vía aérea (asma, bronquitis, enfisema)

Tabla 10. Tabaquismo:

- Es la causa de morbilidad y mortalidad más prevenible
- Causa en EE.UU. más 350.000 muertes por año
- Es el causante de que haya cambiado en 30 años la incidencia de complicaciones respiratorias perioperatorias pese a avances anestésico-quirúrgicos y tecnológicos.

Tabaquismo (tabla 10)

Chalon ⁽⁴⁷⁾ en un estudio prospectivo de más de 100 pacientes después de cirugía, observó una relación significativa entre la intensidad del tabaquismo, anomalías en el epitelio respiratorio y la incidencia de complicaciones respiratorias posoperatorias. Por otro lado, la tos productiva asociada al tabaquismo parecería ser un factor con valor predictivo y sería razonable asumir que el abandono del cigarrillo aportará beneficio. Lamentablemente, la literatura al respecto es indirecta y desconcertante, siendo necesario para Warner y colaboradores de por lo menos cuatro a ocho semanas de abstinencia para lograr una disminución estadísticamente significativa del número de complicaciones pulmonares ⁽⁴⁸⁾.

Recientemente, Bluman y colaboradores mostraron en un estudio prospectivo cohorte de una población de 410 sujetos que debían someterse a cirugía coordinada ^(49,50), evaluando el tabaquismo en relación a las complicaciones pulmonares posoperatorias, distinguiendo aquellos que fumaron dentro de las dos semanas previas a la intervención o fumadores corrientes, los que abandonaron más allá de las dos semanas o fumadores pasados, y los no fumadores.

El nivel de complicaciones fue de 22% en los fumadores corrientes, 12,8% en los pasados y 4,9% en los no fumadores. Es decir que las personas fumadoras tenían aproximadamente cinco veces más posibilidades de desarrollar complicaciones pulmonares posoperatorias que los no fumadores. Pero un dato interesante que surge de este estudio fue que, dentro de los fumadores corrientes, aquellos que reducían su consumo de cigarrillos dentro de las dos semanas previas a la cirugía, tuvieron siete veces más complicaciones que aquellos que fumaron hasta la intervención. Una potencial explicación para este aparente contrasentido, podría ser que el riesgo incrementado en estos pacientes podría vincularse a una remoción inefectiva del esputo. El consumo de cigarrillos se asocia con un aumento de las secreciones y un decrecimiento en el *clearance* mucociliar ⁽⁵¹⁾, de manera que en los fumadores el epitelio respiratorio está alterado, hay una pobre actividad ciliar acompañada de una mayor producción de mucus viscoso que obliga a los sujetos a toser como mecanismo expulsor ^(51,52). Durante varios días después de haber dejado de fumar hay un aumento transitorio del volumen del esputo, lo que podría explicar la asociación entre mayores complicaciones respiratorias y abstinencia de corta duración ⁽⁵³⁾.

Se debería recomendar, entonces, un tiempo lo más largo posible (mayor que ocho semanas) de abandono del consumo de cigarrillo previo a la intervención. Si consi-

Versatilidad...

Doble canal



El nuevo parámetro para reducir lípidos



Lipitor

Atorvastatin 10 y 20 mg.

INCORPORADO
EN LOS VADEMECUMS DE:

CASMU *(USO RECOMENDADO)*
ASOCIACION ESPAÑOLA
CASA DE GALICIA
IMPASA



**LÍNEA
CARDIOVASCULAR**



PARKE-DAVIS
Protegiendo Su Salud

Tabla 11. Evaluación del riesgo de complicaciones pulmonares perioperatorias

- Tests predictivos:
 - FEV1, CVF, FEV1/CVF
 - Máxima ventilación voluntaria
 - PaO₂, PaCO₂
 - Pico de Flujo Espiratorio
 - Puntaje de Disnea
 - Oximetría de pulso
- Factores clínicos:
 - Tabaquismo
 - Tos

deramos que 70% de la población consulta al médico una vez por año y que 90% lo hace por lo menos una vez en cinco años y que basta con una sola entrevista con el médico para que 12% deje de fumar, siempre debería indicarse por parte del médico el cese del hábito. Otro factor que destaca Celli como importante es la concentración de carboxihemoglobina (3 a 10%) en fumadores intensos y crónicos ⁽⁸⁾. Teniendo en cuenta que la vida media de la carboxihemoglobina es de alrededor de seis horas, la suspensión del cigarrillo de por lo menos 24 o 48 horas siempre tendría un efecto benéfico, al mejorar la performance de estos pacientes en el ejercicio así como la liberación de oxígeno a los tejidos.

Pruebas de función pulmonar para evaluar el riesgo de complicaciones perioperatorias

La literatura referida a la incidencia de complicaciones pulmonares perioperatorias es confusa, con frecuentes problemas metodológicos en los estudios realizados, así como con dificultades para caracterizarlas con precisión. Si definimos el riesgo como el desarrollo de atelectasias, aumento de la producción de esputo, neumopatías y alteraciones de la función pulmonar, este está francamente aumentado en los pacientes con EPOC y pueden ocurrir luego de muchos tipos de cirugía ^(7,54). Si bien hay una tendencia a incrementar su mortalidad posoperatoria en la población de EPOC, no hay consenso de cuál es la batería ideal de tests que permita estratificar adecuadamente a los pacientes según sus niveles de riesgo. Por otra parte, además de la enfermedad pulmonar preexistente, también surgen como factores de riesgo la edad mayor que 70 años, obesidad, tabaquismo intenso, así como tos crónica. El aumento de los riesgos es muy notorio para los pacientes sometidos a cirugía torácica y de abdomen superior ⁽⁵⁵⁻⁶⁰⁾.

El mejor diseño de los estudios científicos utilizando una metodología estadística moderna, así como la incorporación de nuevas tecnologías quirúrgicas como las técnicas laparoscópicas, han permitido una nueva aproximación al tema. Nunn y colaboradores estuvieron entre los primeros investigadores que definieron los riesgos pulmonares en términos de gases en sangre preoperatorios y una escala de disnea ⁽⁶¹⁾, siendo los únicos que evaluaron exclusivamente pacientes con EPOC severa (FEV1 < 1 L). Aún en un grupo tan selecto de pacientes con función pulmonar límite, la gran mayoría de ellos sobrevivió (tasa de supervivencia de 87%) a una cirugía no coordinada. Los mejores predictores de la necesidad de ventilación posoperatoria prolongada (2 a 120 horas) fueron la PaO₂ y el score de disnea en reposo en el preopera-

torio, mientras que otras medidas de función pulmonar incluido FEV1, FEV1/FVC, pico de flujo espiratorio o medida del PaCO₂ no fueron predictoras (tabla 11) ⁽⁶²⁾.

Otros trabajos más recientes reafirman el valor predictivo para ventilación mecánica prolongada de la PaO₂ el nivel de disnea y la historia de tabaquismo intenso preoperatorio, a lo que agregan las pérdidas sanguíneas intraoperatorias ⁽⁶³⁾. Las anomalías preoperatorias del FEV1 no identificaron qué pacientes requerirían ventilación mecánica posoperatoria. En contraste, otros estudios encontraron que podía predecirse los días de asistencia ventilatoria posoperatoria con parámetros de función pulmonar preoperatorios (oxigenación y espirometría) en pacientes sometidos a cirugía de aorta abdominal ^(58,59). La insuficiencia respiratoria tuvo una correlación negativa con el nivel de sobrevida.

Investigaciones menos recientes encontraron que la espirometría preoperatoria era predictiva de complicaciones pulmonares en pacientes con EPOC y en diferentes tipos de cirugía. Sin embargo, el real valor de la espirometría en la moderna práctica clínica es difícil de evaluar y se necesitan nuevos estudios mejor diseñados para determinar su capacidad predictiva de complicaciones pulmonares posoperatorias ^(61, 64-66).

Una historia respiratoria positiva, un FEV1/FVC < 60% un índice de máxima ventilación voluntaria de 50% e hipercapnia, podrían determinar un paciente de alto riesgo ⁽⁸⁾. Para Celli, la PaCO₂ elevada no contraindica ninguna intervención, pero sí obliga a un intenso tratamiento preoperatorio ⁽⁸⁾.

También puede ser de utilidad predictiva la medida preoperatoria de la saturación mediante oximetría de pulso como expresión de la función pulmonar en los pacientes de alto riesgo. No existe ningún valor absoluto de función pulmonar que contraindique una cirugía por sí solo ⁽⁶⁷⁾, pues no hay ningún parámetro con sus valores perfectamente definidos.

Contrastando con la cirugía vascular abdominal, la cirugía de cuello como la cirugía de carótida, con alta incidencia de EPOC, no tiene tan elevado índice de complicaciones respiratorias ⁽⁶⁸⁾.

En lo que respecta a los enfermos con asma crónico o avanzado, no hay investigaciones concluyentes. Los datos disponibles sugieren que los pacientes asmáticos mal controlados o sintomáticos tienen riesgos elevados de complicaciones perioperatorias ⁽⁶⁹⁾. Estos riesgos están relacionados con la posibilidad de broncoespasmo, atelectasias y la tos. Este último factor es muy importante para el manejo del dolor posoperatorio y evitar una posible dehiscencia de la herida ^(27,70,71).

Al igual que en los EPOC, estos riesgos se incrementan con la duración de la anestesia. En los asmáticos, medidas de CVF y FEV1 o de el pico de flujo espiratorio antes y después de broncodilatadores pueden ayudar a determinar la presencia, severidad y reversibilidad del broncoespasmo. La mejor estrategia profiláctica es llevar al paciente a una situación clínica libre de síntomas o que sean mínimos, sin sibilancias y test de función pulmonar optimizados. En los pacientes asmáticos la terapia farmacológica puede ser de mayor ayuda que en los EPOC, aunque si la cirugía es urgente y la situación clínica es subóptima, debe ser tratado agresivamente antes, durante y después del procedimiento quirúrgico. En estos pacientes debería evitarse, si es posible, la intubación traqueal para evitar el incremento o provocación de un broncoespasmo y usar agentes que promuevan la broncodilatación.

Tabla 12. Factores de riesgo por enfermedades no respiratorias

- Edad >65 años (cada 10 años se duplica la mortalidad)
- Antecedentes cardiovasculares: infarto agudo de miocardio, angor, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva
- Diabetes
- AVE isquémico
- Profilaxis: betabloqueantes pre y postoperatorios

Riesgo por enfermedades no respiratorias agregadas

Riesgo cardiovascular

El aumento de los procedimientos quirúrgicos que se practican sobre pacientes añosos, significa actuar sobre una población que duplica la incidencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en relación a los pacientes de mediana edad. De hecho cada diez años de edad la mortalidad de causa cardiovascular aumenta dos o tres veces ⁽⁷²⁾. La evaluación del riesgo cardiovascular para cirugía no cardiológica implica básicamente una historia clínica, examen físico, estudio electrocardiográfico reciente y pasado, pero que según el caso puede requerir otra complejidad (ecocardiografía, Holter, ergometría simple o con radioisótopos, cineangiocoronariografía (CACG), etcétera) ^(73,74).

Tienen riesgo elevado de complicaciones cardíacas perioperatorias aquellos con antecedentes de infarto de miocardio, angor pectoris, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus y una edad por encima de los 65 años (tabla 12) ^(64-66,75).

Una reciente investigación demostró que la administración perioperatoria de betabloqueantes resultó en una disminución de las complicaciones cardíacas los primeros seis a ocho meses después de la cirugía ⁽⁷⁶⁾. Este estudio tiene particular interés, pues los 200 pacientes del protocolo eran fumadores y de edad mediana o elevada, y sólo tres de los 88 que recibieron atenolol presentaron broncoespasmo. Es así que la terapéutica perioperatoria con betabloqueantes debería utilizarse en los pacientes con factores de riesgo cardíaco o hipertensión arterial ⁽⁷⁴⁾.

Otro reciente estudio encuentra que los pacientes de edad avanzada, particularmente con más de 70 años tienen mayores posibilidades de presentar accidentes vasculares cerebrales isquémicos fatales o no fatales así como isquemias transitorias, coma, estados confusionales, agitación y decrecimiento de la función intelectual luego de la cirugía de *bypass* coronario ⁽⁷⁷⁾. Las razones de la asociación entre estas patologías y la enfermedad pulmonar podría estar en la retención de CO₂ afectando la vasorreactividad cerebral, o porque estos pacientes requieren ventilación prolongada, afectando de alguna manera la perfusión cerebral y oxigenación.

Por último debemos recordar que estos pacientes añosos y con enfermedad pulmonar avanzada, tienen a menudo importantes incapacidades que los procedimientos quirúrgicos pueden incrementar, por lo que debemos asumir que este tipo de paciente no siempre puede ser razonablemente candidato a los procedimientos invasivos ⁽⁷⁸⁾.

Papel predictivo de las pruebas de ejercicio cardiopulmonar

Primero fueron restringidas a los programas de rehabilitación respiratoria, posteriormente se incorporaron a la evaluación preoperatoria de los pacientes que serían

sometidos a resecciones pulmonares o neumonectomía por cáncer, así como aquellos a quienes se les practicaría cirugía para la reducción volumétrica del pulmón.

Actualmente también merece considerarse el papel de las pruebas de ejercicio cardiopulmonar en la evaluación de los pacientes añosos o con enfermedad cardiopulmonar y que van a ser sometidos a cirugías mayores, como las operaciones electivas gástricas, colorrectales o aneurismas aórticos abdominales que tienen un nivel de mortalidad de 9% o más ⁽⁷⁹⁻⁸²⁾. Como ya referimos, la detección de la isquemia miocárdica es una de las preocupaciones que focalizan nuestros estudios cardiológicos, dada la importancia del infarto de miocardio como causa de mortalidad perioperatoria ⁽⁸³⁻⁸⁶⁾.

Sin embargo, la importancia de la medida de una funcionalidad cardíaca insuficiente en el preoperatorio es más cambiante y compleja.

Las clasificaciones de la New York Heart Association nos permiten contar con una evaluación subjetiva del paciente. Sin embargo, estimaciones de la fracción de eyección en reposo y ejercicio se correlacionan pobremente con la extensión de la falla cardíaca ^(87,88). Tampoco los estudios hemodinámicos preoperatorios con cateterización de la arteria pulmonar fueron adecuados para detectar a los pacientes que pudieran desarrollar problemas cardíacos cuando fueron impactados por la cirugía, concluyendo los autores que la evaluación estática preoperatoria de la función cardíaca no permitiría identificar a aquellos sujetos que no van a poder sobrellevar el aumento de las demandas de oxígeno propios de una cirugía mayor ^(89,90).

El advenimiento de las pruebas de ejercicio cardiopulmonar ha posibilitado la evaluación y clasificación de la insuficiencia cardíaca sobre las bases del consumo de oxígeno a nivel del umbral anaeróbico y de la capacidad aeróbica máxima ⁽⁸⁹⁾. Las pruebas de ejercicio cardiopulmonar tienen como objetivo evaluar la respuesta de los sistemas respiratorio y cardiovascular al incremento de las demandas de oxígeno. Si definimos como cirugía mayor aquella que provoca un aumento de las demandas de oxígeno (por ejemplo aneurisma de aorta abdominal, cirugía colorrectal) a un nivel 170 ml/min/m² (4,5 a 5 ml/min/Kg), esto representaría un aumento de 50% de los valores de consumo de oxígeno de un anciano en reposo (110 ml/min/m² o menos ⁽⁹⁰⁾.

Older y colaboradores evaluaron 191 pacientes con edad mayor a 60 años coordinados para cirugía abdominal superior mediante las pruebas de ejercicio cardiopulmonar ⁽⁹¹⁾, lo que les permitió clasificar la insuficiencia cardíaca siguiendo los criterios de Weber y Janicki ⁽⁸⁹⁾. Determinaron un punto de corte en el umbral de anaerobiosis de 11 ml/min/Kg al vincularlo con la mortalidad cardiovascular. 30% de esa población que tenía un umbral por debajo de 11 ml/min/Kg incrementaba notoriamente su mortalidad, ocurriendo a la inversa en los valores superiores, surgiendo claramente este parámetro como un poderoso discriminador de la mortalidad. El valor de este parámetro está vinculado no sólo a la detección de isquemia, sino también a la pobre función ventricular. Si bien la mala función ventricular puede resultar de la isquemia miocárdica, ésta correlación no fue detectada en este estudio, surgiendo el concepto que en ausencia de insuficiencia cardíaca la isquemia aislada no fue una importante causa de mortalidad en la cirugía mayor. Sin embargo, la asociación que tuvo la mayor fuerza predictiva de alto riesgo fue mala función ventricular e isquemia miocárdica. Estudios como el de Shoemaker y colaboradores mostraron una mejoría en la sobrevida en la cirugía mayor con el uso de inotrópicos en el intra y posoperatorio, que mejorarían la performance ventricular frente a la demanda de oxígeno aumentada ⁽⁹²⁾.

El gasto cardíaco y el consumo de oxígeno resultantes a un estrés metabólico (por

ejemplo ejercicio) se interrelacionó con el hecho de si el paciente está apto o no para responder a esas exigencias o si tiene enfermedad cardíaca.

El oxígeno requerido y consumido por las células necesita que la circulación lo transporte y libere a ese nivel. Cuando el consumo de oxígeno es igual a los requerimientos celulares, significa que la circulación ha respondido apropiadamente (por ejemplo, el estrés metabólico que está por debajo del umbral de anaerobiosis). Sin embargo cuando la circulación no puede cubrir los requerimientos de oxígeno celular durante el ejercicio por encima del umbral de anaerobiosis, el consumo de oxígeno no puede estabilizarse en un nivel superior. Hay una interferencia en la regeneración de los fosfatos de alta energía a través del metabolismo aeróbico, llevando a un incremento del lactato celular y sanguíneo, disminución del bicarbonato y un aumento en la producción de CO_2 (VCO_2) en relación al consumo de oxígeno (VO_2). En este estado de desequilibrio metabólico, el ejercicio muscular no puede ser indefinidamente mantenido.

Aplicando estos conceptos al estado hipermetabólico de la cirugía y a la reparación tisular posoperatoria, el gasto cardíaco debe aumentar para cubrir las demandas incrementadas por el estrés metabólico, lo que puede no ocurrir cuando la circulación falla en suplir a las células de sus requerimientos de oxígeno, impidiendo así el proceso aeróbico y alterando la función celular. El umbral de anaerobiosis fue una medida originariamente desarrollada para detectar el consumo de oxígeno por encima del cual la circulación no puede cubrir los requerimientos metabólicos (por ejemplo insuficiencia cardíaca en un sentido amplio), siendo un nivel de 11 ml/min/Kg tres veces mayor que el normal basal. La extrapolación de los resultados del estrés de los tests de ejercicio frente al estrés quirúrgico requiere algunas consideraciones, dado que la principal diferencia en ambas situaciones está vinculada al nivel de extracción global de oxígeno. En los pacientes evaluados con pruebas se comprobó un nivel de extracción global de oxígeno de 50% con un trabajo cercano a su umbral de anaerobiosis. Weber y Janicki mostraron un aumento del lactato en sangre venosa y arterial cuando el nivel de extracción global de oxígeno fue superior a 60%⁽⁹³⁾, mientras que los pacientes sometidos a cirugía mayor raramente exceden 35 a 40%, promedialmente 30%.

Cuando se compara el estrés posquirúrgico con el provocado por las pruebas de ejercicio, el menor nivel de extracción global de oxígeno obtenido durante la cirugía requerirá mayores gastos cardíacos. De esta manera, el gasto cardíaco durante y después de la cirugía deberá ser 65 a 70% mayor que el requerido para el mismo nivel de consumo de oxígeno en las pruebas de esfuerzo cardiopulmonar. El promedio de consumo de oxígeno que sigue a una cirugía mayor es de 4,5 a 5 ml/min/Kg (170 ml/m^2) y no es inusual ver niveles de 6 a 7 ml/min/Kg (240 ml/min/m^2). Por lo tanto, los pacientes que no pueden lograr un umbral de anaerobiosis entre 8,5 a 11,5 ml/min/Kg (290 a 390 ml/min/m^2) en las pruebas de esfuerzo, no podrán manejar las demandas de oxígeno incrementadas y tampoco podrán aumentar su gasto cardíaco cuando sean sometidos a una cirugía mayor. La asociación entre fallo cardíaco (umbral de anaerobiosis $< 11 \text{ ml/min/Kg}$) e isquemia preoperatoria se traducen en un alto nivel de mortalidad en el estudio de Olsen (42%). Dos mecanismos son posibles: la isquemia impediría el incremento del gasto cardíaco necesario en la cirugía mayor o el aumento del gasto cardíaco podría generar isquemia. Cuando se analiza el estudio de Olsen, se muestra que los pacientes con elementos de isquemia preoperatoria pero con buena función ventricular tienen baja mortalidad.

Hay algunas limitaciones para el uso de los tests de ejercicio en su intento de determinar la reserva cardiovascular al estrés posoperatorio. Si nos referimos a la pared

Tabla 13. Otros factores de riesgo

- Duración de la cirugía
- Edad
- Clasificación ASA
- Obesidad
- Género (masculino)

intestinal así como al músculo como los órganos que requieren mayor flujo sanguíneo y oxígeno, el primero puede no tener la misma tolerancia a la hipoxia que este último. El edema posoperatorio también puede requerir que los niveles de PO₂ capilar sean mayores que en un estado no edematoso, como consecuencia del aumento de la distancia entre la red celular y las mitocondrias por las que el oxígeno debe difundir. Que el umbral de anaerobiosis, determinado durante el ejercicio, refleje la capacidad de la circulación para transportar y liberar el oxígeno necesario para la regulación homeostática de la regeneración aeróbica de la adenosina trifosfato en el período perioperatorio, como lo propone Older, es una observación importante y práctica. Concluyendo: los tests de ejercicio cardiopulmonar son procedimientos no invasivos, poco costosos, que pueden ser realizados en pacientes con mínima preparación, cuya ejecución podría concretarse en horas y que debería realizarse tan pronto se plantea la necesidad de la operación. Sus resultados permiten al anestesiólogo indicar tratamientos preoperatorios, prever su ingreso a cuidado intensivo con antelación y tener planes evaluatorios y terapéuticos intra y posoperatorios adecuados, así como una correcta evaluación del riesgo cardiorrespiratorio.

Otros factores de riesgo

Puede haber factores inherentes a las condiciones del paciente que pueden facilitar complicaciones pulmonares perioperatorias, independientemente de la existencia de enfermedad respiratoria subyacente como la localización de la cirugía, la no realización de un tratamiento preoperatorio, la duración del procedimiento, la edad y el peso corporal. Más recientemente, Hall y colaboradores encontraron varios factores de riesgo con importante valor predictivo ⁽¹⁰⁾, como la clasificación de la ASA (>2), la extensión y localización de la cirugía, la edad, duración, el género, el índice de masa corporal y el tabaquismo (tabla 13).

Es posible que con el desarrollo técnico y farmacológico actual, las complicaciones respiratorias no dependan del tiempo anestésico sino de la duración del procedimiento quirúrgico en el sentido de que la mayor duración implicará una manipulación visceral intraoperatoria más importante. Debe recomendarse un plan quirúrgico corto en los pacientes de alto riesgo.

La obesidad ha resultado ser un factor independiente en la producción de complicaciones respiratorias perioperatorias ^(7,94).

Celli encontró que una relación peso/altura de 0,7 no incrementó el riesgo de complicaciones pulmonares ⁽⁹⁵⁾; también destacó que no hay estudios disponibles que prueben que la reducción de peso disminuya su incidencia.

Los datos disponibles muestran que la morbilidad de los obesos fue evaluada en función de la ocurrencia del síndrome obesidad-hipoventilación o hipercapnia o ambos ⁽⁹⁶⁾. Similarmente, la función tiroidea y los trastornos del sueño (síndrome apnea

Tabla 14. Terapias para prevenir y revertir las complicaciones pulmonares poscirugía de abdomen superior

- Revertir los factores de riesgo respiratorios
 - Abandono del tabaquismo
 - Tratar obstrucción al flujo aéreo
- Modificar los factores de riesgo no pulmonares
 - Obesidad
 - Duración de la cirugía
- Maniobras que incrementen volúmenes pulmonares
 - Ejercicios respiratorios
 - Tos
 - Espirometría incentivada
 - CPAP

obstructiva del sueño) pueden estar incidiendo. Estos pacientes obesos con síndrome de apnea obstructiva del sueño pueden ser muy susceptibles a los analgésicos y narcóticos en el posoperatorio y desencadenar una insuficiencia ventilatoria hiper-cápnica ⁽⁹⁷⁾.

Ellos se pueden beneficiar de una pérdida de peso, con un entrenamiento en maniobras de expansión pulmonar y la utilización precoz del CPAP-BiPAP diurno y nocturno (tabla 14) ^(9,97).

Terapia farmacológica

En los asmáticos sintomáticos, así como en muchos pacientes con EPOC, los broncodilatadores y los esteroides pueden ayudar a prevenir el broncoespasmo intra y posoperatorio, así como a revertir los factores inflamatorios reversibles. La medicación de primera línea son los β -agonistas y el bromuro de ipratropio por vía inhalatoria ⁽⁹⁸⁻¹⁰⁰⁾. Pueden ser administrados por nebulizadores o por inhaladores de dosis medida (IDM) con inhalocámara. Los corticoides pueden darse por vía oral (prednisona) o sistémica intravenosa (hidrocortisona, metilprednisolona) ⁽¹⁰¹⁾, pero también deben aplicarse por vía inhalatoria sistemáticamente ⁽¹⁰²⁾. En la preparación preoperatoria sugerimos corticoides inhalados (flunisolida, budesonida, fluticasona) dos disparos cuatro veces al día, β -agonistas de larga duración como el salmeterol (dos disparos cada 12 horas) y la asociación salbutamol-ipratropio, dos disparos cada cuatro o seis horas. En caso de broncoespasmo intraoperatorio o posoperatorio, estas dosis pueden incrementarse utilizando los corticoides inhalados y los β -agonistas con el ipratropio. Siempre deberán usarse los IDM y las inhalocámaras por ser el método más eficaz, que requiere menor cantidad de fármaco y que produce menor cantidad de efectos colaterales no deseados ⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾.

En el paciente ventilado, deberán incorporarse en el circuito inspiratorio en el lugar más cercano a éste. Los disparos se harán coincidiendo con el ciclo inspiratorio, pudiéndose favorecer la penetración y distribución del aerosol con una pausa inspiratoria algo prolongada ⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁹⁾. La teofilina es un débil broncodilatador, su asociación a los β_2 inhalados no agrega beneficios en la función pulmonar y aumenta los efectos colaterales no deseados ⁽¹¹⁰⁾. El efecto inotrópico sobre los músculos respiratorios no tiene una significación clínica realmente probada.

Con frecuencia, los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada tienen severa

Tabla 15. Maniobras fisiológicas y ayudas mecánicas para expansión pulmonar

Terapéutica	Beneficios	Problemas
Ejercicios inspiratorios profundos	Simple No requieren aparatos Baratos	Necesitan cooperación
Incentivadores espirométricos	Simple Utilización planificada	Más costo Cooperación moderada
CPAP	Poca cooperación Equipo complejo Supervisión necesaria	Más complejo Costoso

desnutrición, que debe ser tratada previamente, si es posible, mediante técnicas de alimentación enteral o parenteral. La somatotropina (hormona del crecimiento) ha sido utilizada por sus efectos anabolizantes sumado a la nutrición.

En estudio reciente, luego de tres semanas de administrada, el peso incrementó un promedio de 1,37 kg y la presión inspiratoria máxima mejoró 27% sin efectos adversos significativos ⁽¹¹¹⁾.

Por último el uso de antibióticos estará indicado en el preoperatorio frente a la presunción de infección respiratoria.

Ayudas fisiológicas y mecánicas a la expansión pulmonar

Como se ha demostrado por varios estudios prospectivos, la incidencia y severidad de las complicaciones pulmonares perioperatorias en los pacientes de alto riesgo, pueden ser reducidas con el uso adecuado de maniobras terapéuticas que incrementen el volumen pulmonar ^(4,9,112). Thorens ⁽¹¹²⁾ comprobó que si se comenzaban estas terapias en el preoperatorio eran más efectivas que si se iniciaban luego del procedimiento.

El dolor y la medicación analgésica sedante en el posoperatorio comprometen la atención del paciente y obstaculizan la práctica de estas maniobras.

Las maniobras terapéuticas son incentivadoras de la inspiración y tienen como objetivo incrementar la anormal disminución de la CRF ⁽¹¹³⁾. Teniendo en cuenta que aparece como principal responsable de esto un reflejo de inhibición diafragmática, estas maniobras deberían ser una ayuda para el reclutamiento muscular, logrando en última instancia que aumente la presión de inflado alveolar provocando la apertura o evitando el colapso de áreas atelectásicas.

En el pasado, las maniobras expiratorias tuvieron predicamento aunque tienden a decrecer los volúmenes pulmonares y teóricamente pueden promover el colapso pulmonar ⁽¹¹⁴⁾. Sin embargo, las evidencias provienen de estudios no controlados y que evaluaron las maniobras con respuestas subjetivas. Es posible que puedan determinar algún beneficio proveniente de la profunda inspiración que precede a la espiración forzada y jugarían algún papel con la tos. La tos al final de la espiración es importante en la eliminación de secreciones y ha sido usada en las maniobras de respiración profunda forzada (tabla 15).

Las maniobras más utilizadas son las que intentan incrementar los volúmenes pulmonares y lograr la expansión pulmonar. Esto fue intentado mediante la inflación pa-

siva con la administración de ventilación con presión positiva intermitente (VPPI). Luego de un trabajo auspicioso inicial, otros estudios fracasaron en el intento de demostrar algún beneficio ⁽¹¹⁵⁾. En un estudio randomizado, Celli encontró que la VPPI no fue más efectiva que otros tratamientos ⁽⁹⁾. Se constató una alta incidencia de molestias por distensión abdominal (18%) mayor que otros reportes previos (Iverson, 9%) ^(10,116).

Finalmente, esto sumado a un costo mayor que los otros tratamientos ha disminuido su utilización, quedando restringido a los pacientes con enfermedades neuromusculares restrictivas (cifoescoliosis, distrofias musculares). De manera que las técnicas más utilizadas son básicamente ejercicios inspiratorios profundos, con particular énfasis en el uso del diafragma a los efectos de inflar los alvéolos y revertir la hipoxemia posoperatoria. El estudio de Barlett muestra como ellos resultados positivos en los volúmenes pulmonares y PaO₂. También se ha estudiado el valor de los incentivadores inspiratorios mecánicos y Celli comprueba que la incidencia de complicaciones fue similar a la de los ejercicios, por lo que concluye que ambas modalidades terapéuticas son igualmente efectivas.

Con los criterios actuales, debemos recomendar los ejercicios con respiraciones profundas o con aparatos para incentivación inspiratoria en el preoperatorio, con un plan donde se realicen con la mayor frecuencia posible, aunque todavía no hay un esquema bien determinado.

Tomando en cuenta el tiempo que lleva la recuperación de la función diafragmática y ventilatoria, los ejercicios deben mantenerse por lo menos cuatro días, dependiendo de los progresos del paciente.

Un campo de reciente interés en el área de las terapéuticas de expansión pulmonar es el uso de la presión positiva permanente en la vía aérea (CPAP) en virtud de sus efectos: mejoría de la mecánica pulmonar, de la oxigenación y de la eliminación de CO₂ en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Como la causa de las complicaciones pulmonares perioperatorias tenían en su mecanismo fisiopatológico básico una disminución de la capacidad residual funcional: el uso de CPAP puede provocar su restauración al incrementarla. Distintos estudios dan algunos resultados positivos para CPAP, aunque otros no son definitivos ⁽¹¹⁷⁻¹¹⁹⁾. En general no hubo complicaciones con su aplicación, manifestándose el CPAP como efectivo en inflar y mantener los volúmenes pulmonares de una manera más rápida y eficaz que las maniobras inspiratorias voluntarias, aunque todavía no queda claro con la evidencia disponible si esto tiene una clara significación clínica. Es probable que todos los métodos sean buenos y que la elección pase fundamentalmente por los recursos con que se cuente. Si el paciente es colaborador, los ejercicios con inspiraciones profundas pueden ser el método de elección al no requerir equipos especiales. Sin embargo, en pacientes poco cooperadores pueden utilizarse los incentivadores inspiratorios, quedando por último el uso de CPAP para aquellos con poca capacidad muscular pues el uso de este sistema no requiere esfuerzo del sujeto. El desarrollo que ha tenido en los últimos años la ventilación no invasiva (BiPAP) al incorporar a los equipos de CPAP una presión de ayuda inspiratoria (presión soporte), ha facilitado su utilización clínica en la enfermedad respiratoria aguda y crónica incluido en los posoperatorios ⁽¹²⁰⁻¹²²⁾.

Anestesia y manejo intraoperatorio

La anestesia general puede ejercer efectos desfavorables afectando la función res-

piratoria directamente por el uso de agentes anestésicos, relajantes musculares, intubación orotraqueal y el uso de grandes concentraciones de oxígeno, provocando la reducción de los volúmenes pulmonares y de la compliance pulmonar, llevando al desarrollo de atelectasias. En las técnicas con ventilación espontánea, el uso de benzodiacepinas y narcóticos disminuye la actividad del centro respiratorio y deprime la función muscular de los intercostales, lo que se agrava con los miorrelajantes. En esas condiciones, los pacientes pueden respirar cercanos al volumen de cierre lo que puede colapsar la vía aérea. La intubación orotraqueal en los pacientes asmáticos o con EPOC con hiperreactividad bronquial puede desencadenar un broncoespasmo provocando una alteración del índice V/Q.

La literatura muestra niveles de 1,6 broncoespasmos cada 1.000 operaciones (6,5 a 7,1%); entre pacientes con EPOC la incidencia llega a 22% de los cuales 0,23% son severos. Litvan ⁽¹²³⁾ en una reciente revisión reporta un nivel de 1,73%. Sin embargo, esto se puede evitar llevando al paciente a la cirugía asintomática (sin broncoespasmo, sin bronquitis), lo que se logra como ya dijimos, administrando en el preoperatorio intenso tratamiento de broncodilatadores y corticoides por vía inhalatoria. En cirugía de coordinación, con paciente estable y realizada en sectores de abdomen inferior y miembros, puede optarse por técnicas regionales. Si nos enfrentamos a un paciente con insuficiencia respiratoria descompensada, debe procederse siempre a la intubación orotraqueal con tubo del mayor diámetro posible y anestesia general intravenosa o combinada con agentes inhalatorios broncodilatadores. Los agentes inhalatorios pueden actuar sobre el calibre de las vías aéreas por distintos mecanismos, que incluyen inhibición de los reflejos de la vía aérea, dilatación por acción directa sobre el músculo liso, inhibición de la liberación de mediadores inflamatorios y un posible aumento del tono β -adrenérgico ⁽¹²⁴⁾. No es claro si los agentes inhalatorios afectan el calibre bronquial de base. El enflurane y el halotane disminuyen el tono basal bronquial pero con el isoflurane se ha reportado broncoconstricción ⁽¹²⁴⁾, sin embargo otros han mostrado tendencia a decrecer el tono broncomotor ⁽¹²⁵⁾. También hay estudios que muestran que los agentes inhalatorios tienen su efecto predominante sobre la vía aérea a través de la inhibición de mecanismos reflejos ⁽¹²⁴⁾, lo que se produciría por interferencia en la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso parasimpático. La relajación del músculo liso de la vía aérea por acción directa y el impedimento de la liberación de los mediadores inflamatorios por parte de los agentes inhalatorios, contribuye en pequeña cantidad al aumento del calibre bronquial. El sevoflurane y el desflurane son muy utilizados por la brevedad de sus efectos, siendo el primero muy útil en la inducción y mantenimiento de la anestesia de niños asmáticos dado que no es un gas irritante. El desflurane, en cambio, al ser irritante, no se debe utilizar en la inducción anestésica, aunque se ha mostrado efectivo en el mantenimiento. En el uso clínico, los distintos anestésicos halogenados producen efecto broncodilatador similar, por lo que su elección se hace más por criterios no respiratorios, potencia, rapidez, efecto anestésico o acciones cardiovasculares. El efecto broncodilatador ha hecho que el halotano y el isoflurane se usen para revertir crisis asmáticas severas y resistentes al tratamiento convencional, pero su utilización no está exenta de efectos secundarios peligrosos (cardiovasculares, sobre la presión intracraneana, etcétera). En la práctica esta faceta terapéutica es muy poco utilizada actualmente al haberse clarificado las estrategias y terapéuticas del asma.

La inducción anestésica puede realizarse con tiopental, propofol, etomidato o ketamina.

Los tiobarbituratos a muy altas dosis suprimen los reflejos de la vía aérea por inhi-

bición de la liberación de acetilcolina, pero a dosis clínicas su efecto es más impredecible⁽¹²⁴⁾. El propofol es muy utilizado actualmente por la brevedad de sus efectos: Wu y colaboradores lo compararon con el pentotal como inductor, encontrando que disminuye las resistencias pulmonares en forma más marcada.

La ketamina es bien conocida por sus efectos broncodilatadores^(124,126,127). A altas concentraciones tiene efecto dilatador directo, pero también puede inhibir la broncoconstricción por inhibición vagal y estimulación de catecolaminas.

El uso de oxígeno en altas concentraciones aumenta la áreas con *shunt* y bajo V/Q, de manera que debe monitorizarse la FiO₂ y ajustar la mezcla de gases, asegurando una PaO₂ de 100 mmHg y una saturación de O₂ en hemoglobina de 99%.

La estrategia ventilatoria, cuando se trata de pacientes con enfermedad obstructiva, asma o EPOC, debe orientarse a evitar los fenómenos de hiperinsuflación dinámica, atrapamiento aéreo, autoPEEP, aumento de las presiones intratorácicas que puedan ocasionar barotrauma y deterioro hemodinámico⁽¹²⁸⁾. La ventilación debe establecerse con volúmenes corrientes que no sobrepasen los 10 ml/Kg y en casos de crisis asmáticas puede llegar a 6 ml/Kg. Los flujos inspiratorios deberán ser altos (70–80 litros por minuto) para asegurar conjuntamente con una frecuencia ventilatoria entre 8 a 12 por minuto, un tiempo expiratorio lo suficientemente largo con una relación inspiración/expiración (I/E) 1:3 o 1:4^(129,130).

Si las circunstancias lo requieren, deberán tolerarse niveles variados de hipercapnia, aunque lo habitual es moverse en niveles de normocapnia. El uso de la PEEP en pacientes con obstrucción bronquial debe ser cuidadosa, preferentemente tomando como guía la medida de la autoPEEP (se utiliza una PEEP de 50% de la autoPEEP).

Si se produce hipoxemia o se incrementa el *shunt* por la producción de atelectasias intraoperatorias, debería colocarse PEEP, que las revierte o disminuye.

En la fase temprana del posoperatorio, puede ocurrir hipoxia por difusión mientras los gases anestésicos se están eliminando. Los gases anestésicos modernos, como el desflurane y el sevoflurane han minimizado estos efectos, los pacientes despiertan pocos minutos después de discontinuar el agente, rápidamente están en condiciones de responder verbalmente a las preguntas y a los 20 minutos tienen una respuesta ventilatoria normal; es decir que todos los efectos pulmonares desfavorables desaparecen.

Es frecuente en esta etapa la presencia de escalofríos, por el enfriamiento del paciente y su posterior recalentamiento, lo que se asocia a un aumento de la actividad metabólica con mayor producción de CO₂ e incremento del consumo de oxígeno.

Analgesia posoperatoria

En la etapa tardía del posoperatorio, el uso de analgésicos narcóticos para calmar el dolor puede determinar una hipoventilación, alterar la respuesta ventilatoria al CO₂, desencadenar una apnea obstructiva, suprimir la tos y distorsionar el *clearance* del mucus, todo lo que finalmente ocasiona hipoxia e hipercapnia.

La toracotomía, por ejemplo, provoca un severo dolor en el posoperatorio, por lo que han sido desarrolladas nuevas técnicas analgésicas^(131,132).

La administración de opiáceos intravenosos es una clásica alternativa para calmar el dolor, tratando de esta manera de potenciar las posibilidades para toser y respirar hondo por parte del paciente. Sin embargo, la administración intravenosa en bolo de-

termina alternativamente niveles tóxicos cuando se obtiene el pico de fármaco en sangre, con posibilidades de depresión respiratoria y posteriormente niveles subterapéuticos con dolor de grado variable pero significativo. La forma de combatir esto es logrando niveles sanguíneos de fármaco estables y lo más bajos posibles. Técnicas como la analgesia controlada por el paciente ⁽¹³³⁾ permiten que éste se autoadministre una pequeña dosis a través de una bomba de infusión que puede ser activada con un botón. Sin embargo, el equipo está programado para evitar dosis excesivas, pudiéndose establecer la dosis total horaria así como mantener una pequeña infusión a permanencia.

En las últimas décadas, los anestésicos locales han sido una alternativa para el control de dolor posoperatorio, pues tienen menores efectos respiratorios pudiendo utilizarse por varias rutas: directamente en la herida epidural, intratecal o intrapleural.

El uso de técnicas regionales, particularmente epidurales, han demostrado ser de gran utilidad en el manejo anestésico quirúrgico ^(134,135), así como para el alivio del dolor posoperatorio o de ciertas situaciones patológicas agudas ⁽¹³⁶⁾.

Yeager y colaboradores presentaron un estudio donde la anestesia epidural usada en el intra y en el posoperatorio tuvo una menor incidencia de complicaciones respiratorias que la anestesia general seguida de analgesia con narcóticos ⁽¹³⁷⁾. Otros trabajos recientes han demostrado que la anestesia peridural utilizada sólo en el intraoperatorio y no en el posoperatorio tiene la misma cantidad de complicaciones que con las técnicas generales. Esto pone en primer plano de discusión la analgesia posoperatoria con técnicas epidurales como factor primordial en la disminución de las complicaciones posoperatorias, actuando sobre la disfunción diafragmática ya analizada y responsable de ellas.

Hay varios estudios en humanos que demuestran que el patrón respiratorio anormal posoperatorio puede ser parcial o totalmente revertido por medio de analgesia epidural a nivel por encima de T4 con bupivacaína a 0,5%, mientras que a una concentración menor 0,25%, elimina el dolor y la sensación térmica pero no influye en la respiración.

Las dosis mayores hacen cambiar el volumen corriente y la frecuencia respiratoria a valores cercanos al preoperatorio y reduce el trabajo respiratorio. El electromiograma de los músculos abdominales pierde su actividad tónica y parte de su actividad fásica espiratoria, aumentando la amplitud de la actividad diafragmática en 50 a 60%. Mientras tanto, la relación volumen abdominal/volumen caja torácica, $\Delta P_{ga}/\Delta P_{es}$ y la capacidad vital aumentan considerablemente.

Todos estos resultados sugieren contundentemente que las aferencias desde la pared torácica son responsables del patrón respiratorio alterado.

Otro aspecto de interés es la reciente aparición de la colecistectomía laparoscópica como procedimiento de elección para la extirpación de la vesícula biliar, dadas sus virtudes: reducción de las molestias posoperatorias, acortar la hospitalización y permitir un rápido retorno a la actividad laboral. Frazee y colaboradores han postulado que la mínima incisión de la laparoscopia, comparada con la de la colecistectomía tradicional, es la causante de la disminución de las complicaciones respiratorias. Esto se vio reafirmado por varios estudios que comprobaron un nivel de complicaciones por debajo de 0,5% con laparoscopia comparado con 20 a 25% en la técnica quirúrgica habitual.

Pese a todo este punto todavía merece mayores estudios controlados, no obstante lo cual las técnicas laparoscópicas han abierto un nuevo horizonte para la cirugía.

Bibliografía

1. **Bresnitz EA.** Epidemiology of advanced lung disease in the United States. In: *Clinic in Chest Medicine. Advanced lung disease.* Philadelphia: WB Saunders, 1997; 18(3): 421–33.
2. **Manaker S, Tino G.** Natural history and prognosis of advanced lung disease. In: *Clinic in Chest Medicine. Advanced lung disease.* Philadelphia: WB Saunders, 1997; 18(3): 435–55.
3. **Kheradmand F, Wiener-Kronish JP, Corry D.** Assessment of operative risk for patients with advanced lung disease. In: *Clinic in Chest Medicine. Advanced lung disease.* Philadelphia: WB Saunders, 1997; 18(3): 483–93.
4. **Barlett RH, Gazzaniga AB, et al.** Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complication. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 137: 925–33.
5. **Dureil B, Veires N, Contineau JP, et al.** Diaphragmatic contractibility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986; 61: 1775–80.
6. **Ford GT, Guenter CA.** Toward prevention of postoperative pulmonary complications. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 4–5.
7. **Tisi GM.** Preoperative evaluation of pulmonary function validity, indications and benefits. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 293–310.
8. **Celli B.** Perioperative respiratory care of the patient undergoing upper abdominal surgery in clinic in chest in Medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1993; 14(2): 253–61.
9. **Celli BR, Rodríguez K, Snider GL.** A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 12–5.
10. **Hall JG, Tarala RA, Hall J et al.** A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991; 99: 923–7.
11. **Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C.** Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 812–8.
12. **Stremple JF, Bross DS, Davies CL, et al.** Comparison of postoperative mortality and morbidity in VA and non federal hospitals. *J Surg Res* 1994; 56: 405–16.
13. **Williams-Russo P, Charlson ME, MacKenzie CR, et al.** Predicting postoperative pulmonary complications in patients with severe. Is it a real problem? *Arch Intern Med* 1992; 152: 1209–13.
14. **Elman A, Langonnet F, Dixsaut G, et al.** Respiratory function is impaired less by transverse than by median vertical supraumbilical incisions. *Intens Care Med* 1981; 7: 235–9.
15. **Sicard GA, Allen BT, Munn JS, et al.** Retroperitoneal versus transperitoneal approach for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 795–806.
16. **Sicard GA, Freeman MB, VanderWoude JC, et al.** Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approach for reconstruction of the infrarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1987; 5: 19–27.
17. **Couture JG, Chartrand D, Gagner M, et al.** Diaphragmatic and abdominal muscle activity after endoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1994; 78: 733–9.
18. **Donohue JH.** Laparoscopic surgical procedures. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 758–62.
19. **Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H, et al.** Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992; 77: 675–80.
20. **Rovina N, Bouros D, Tzanakis N, et al.** Effects of laparoscopic cholecystectomy on global respiratory muscle strength. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 15: 458–61.
21. **Eger I.** New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80: 906–22.
22. **Hachenberg T, Lundquist H, Tokics L, et al.** Analysis of lung density by computed tomography before and during general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 549–55.

23. Hendenstierna G, Tokics L, Lundquist H, et al. Phrenic nerve stimulation during halotane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology* 1994; 80: 751-60.
24. Tokics L, Strandberg A, Brismar B, et al. Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scan* 1987; 31: 684-92.
25. Warner DO, Joyner MJ, Ritman EL. Chest wall responses to rebreathing in halotane-anesthetized dog. *Anesthesiology* 1985; 83: 835-43.
26. Warner DO, Warner MA, Ritman EL, et al. Atelectasis and chest wall shape during halotane anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 85: 49-59.
27. Warner DO, Warner MA, Ritman EL, et al. Human chest wall function while awake and during halotane anesthesia. I Quiet breathing. *Anesthesiology* 1995; 82: 6-19.
28. Allen SM, Hunt B, Green M. Fall in vital capacity with posture. *Br J Dis Chest* 1985; 79: 267-71.
29. Wiener-Kronish JP, Matthay MA. Preoperative evaluation in Murray JF, Nadel JA (eds). *Textbook of respiratory Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1988: 683-98.
30. Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974; 41: 242-55.
31. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, et al. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia and muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1985; 62: 247-54.
32. Rehder K, Sessler AD, Marsh HM. State of art: General anesthesia and the lung. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 541-63.
33. Sackner MA, Hirsch J, Epstein S. Effect of cuffed endotracheal tubes on tracheal mucous velocity. *Chest* 1975; 68: 774-7.
34. Pasteur W. Active lobar collapse of the lung after abdominal operations. *Lancet* 1910; 2: 1080-3.
35. Pasteur W. Massive collapse of the lung. *Lancet* 1908; 2: 1351-5.
36. Pasteur W. Massive collapse of the lung. *Br J Surg* 1914; 1: 587-601.
37. Beecher HK. The effect of laparotomy on lung volume: Demonstration of a new type of pulmonary collapse. *J Clin Invest* 1933; 12: 651-8.
38. Whitelaw WA, Derenne J-P, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory centre output in conscious man. *Respir Physiol* 1975; 23: 181-99.
39. Roussos C, Campbell EJM. Respiratory muscle energetics. In: Macklem PT, Mead J (eds). *Handbook of Physiology-The respiratory system III, Part 2*. Bethesda: American Physiology Society, 1986: 481-509.
40. Ford GT, Whitelaw WA, Rosenal TW, et al. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 431-6.
41. Simoneau G, Vivien A, Sartene R, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 899-903.
42. Ford GT, Rosenal TW, Clergue F, Whitelaw WA. Respiratory physiology in upper abdominal surgery. *Perioperative Respiratory Care. Clin Ches Med* 1993; 11(2): 237-52.
43. Macklem PT. The assessment of diaphragmatic contractility (Editorial). *Anesthesiology* 1985; 62: 229-30.
44. Dureil B, Desmonts JM, Manckikian B, Prokocimer P. Effects of aminophylline on diaphragmatic dysfunction after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1985; 62: 242-6.
45. Torres A, Rodrigo C. Alteración de la función diafragmática en la cirugía abdominal, cardíaca y torácica. *Arch Bronconeumol* 1991; 27: 262-70.
46. Easton PA, Fitting JW, Arnoux R, Guerraty A, Grassino AE. Recovery of diaphragm function after laparotomy and chronic sonomicrometer implantation. *J Appl Physiol* 1989; 66: 613-21.
47. Chalon J, Tanyab MA, Ramanathan S. Cytology of respiratory epithelium as a predictor of respiratory complications after operation. *Chest* 1975; 67: 32-5.

48. **Warner MA, Divertie MB, Tinker JH.** Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology* 1984; 60: 380-3.
49. **Bluman L, Mosca L, Newman N, Simon D.** Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 113: 883-9.
50. **Lillington G, Sachs D.** Preoperative smoking reduction. All or nothing at all? Editorial. *Chest* 1998; 113: 856-8.
51. **Wellman JJ, Smith BA.** Respiratory complications of surgery. In: Lubin MF, Walker HK, Smith RB (eds). *Medical management of the surgical patient*. 2nd ed. Boston: Butterworth, 1998: 155-60.
52. **Kallar SK, Leenan RL, Agghdami A.** Complications of anesthesia. In: Greenfield LJ (ed). *Complications in surgery and trauma*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1990: 231-47.
53. **Pearce AC, Jones RM.** Smoking and anesthesia: preoperative abstinence and perioperative morbidity. *Anesthesiology* 1984; 61: 576-84.
54. **Cain HD, Stevens PM, Adaniya R.** Preoperative pulmonary function and complications after cardiovascular surgery. *Chest* 1979; 76: 130-5.
55. **Clague MB, Collin J, Fleming LB.** Prediction of postoperative respiratory complications by simple spirometry. *Ann R Coll Surg Engl* 1979; 61: 59-62.
56. **Coselli JS, Plestis KA, LaFrancesca S, et al.** Results of contemporary surgical treatment of descending thoracic aortic aneurysms: Experience in 198 patients. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 131-7.
57. **Gracey DR, Divertie MB, Didier EP.** Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. A prospective study. *Chest* 1979; 76: 123-9.
58. **Kispiert JF, Kazmers A, Roitman L.** Preoperative spirometry predicts perioperative pulmonary complications after major vascular surgery. *Am Surg* 1992; 58: 491-5.
59. **Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, et al.** A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991; 14: 271-82.
60. **Vodinh J, Bonnet F, Touboul C, et al.** Risk factors of postoperative pulmonary complications after vascular surgery. *Surgery* 1989; 105: 360-5.
61. **Nunn JF, Milledge JS, Chen D, et al.** Respiratory criteria of fitness for surgery and anaesthesia. *Anaesthesia* 1988; 43: 543-51.
62. **Rao MK, Reilley TE, Schuller DE, et al.** Analysis of risk factors for postoperative pulmonary complications in head and neck surgery. *Laryngoscope* 1992; 102: 45-7.
63. **Jayr C, Matthay MA, Goldstone J, et al.** Preoperative and intraoperative factors associated with prolonged mechanical ventilation. A study in patients following major abdominal vascular surgery. *Chest* 1993; 103: 1231-6.
64. **Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, et al.** Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary.
65. **Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, et al.** Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 1996; 110: 744-50.
66. **Wong DH, Weber EC, Schell MJ, et al.** Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 1995; 80: 276-84.
67. **Gass GD, Olsen GN.** Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986; 89: 127-35.
68. **Plecha EJ, King TA, Pitluk HC, et al.** Risk assessment in patients undergoing carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 1993; 1: 30-2.
69. **Bishop MJ, Cheney FW.** Anesthesia for patients with asthma: Low risk but not no risk. *Anesthesiology* 1996; 85: 455-6.
70. **Cheney FW, Posner KL, Caplan RA.** Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1991; 75: 932-9.
71. **Pizov R, Brown RH, Weiss YS, et al.** Wheezing during induction of general anesthesia

- in patients with and without asthma. A randomized blinded trial. *Anesthesiology* 1995; 82: 1111-6.
72. **Kannel WB.** Cardiovascular risk factors in the older adult. *Hosp Pract* 1996; 32: 135-50.
 73. **Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al.** Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Non cardiac surgery. *Circulation* 1996; 93: 1278-317.
 74. **Eagle KA, Coley CM, Newell JB, et al.** Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1989; 110: 859-66.
 75. **Eagle KA, Froehlich JB.** Reducing cardiovascular risk in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1761-2.
 76. **Mangano DT, Layug EL, Wallace A, et al.** Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713-20.
 77. **Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, et al.** Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1857-63.
 78. **Welch HG, Albertsen PC, Nease RF, et al.** Estimating treatment benefits for the elderly: The effect of competing risks. *Ann Intern Med* 1996; 124: 577-84.
 79. **Gall FP, Hermanek P.** Cancer of the rectum-local excision. *Surg Clin North Am* 1988; 68: 1355.
 80. **Del Guercio LR, Cohn JD.** Monitoring operative risk in the elderly. *JAMA* 1980; 243: 1350-5.
 81. **Hertzer NR, Avellone JC, Farrell CJ, Plecha FR, Rhodes RS et al.** The risk of vascular surgery in a metropolitan community. *J Vasc Surg* 1984; 1: 13-21.
 82. **Buck N, Devlin HB, Lunn JN.** The report of a confidential enquiry into perioperative deaths. London: The Nuffield Provincial Hospital Trust and the Kings Fund, 1987.
 83. **Duke PC (ed).** Myocardial ischemia and performance. In: *Anesthesiology Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders, 1991 (vol 9).
 84. **Beattie C, Fleisher LA (eds).** Perioperative myocardial ischemia and infarction. In: *International anesthesiology clinics*. Boston: Little Brown, 1992 (vol 30).
 85. **Pasternack PF, Grossi EA, Baumann G, Riles TS, et al.** The value of silent myocardial ischemia monitoring in the prediction of perioperative myocardial infarction in patients undergoing peripheral vascular surgery. *J Vasc Surg* 1989; 10: 617-25.
 86. **Raby KE, Goldman L, Creager MA; et al.** Correlation between preoperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1989; 321: 1296-300.
 87. **Franciosa JA, Park M, Levine TB.** Lack of correlation between exercise capacity and indices of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 33-9.
 88. **Lipkin DP.** The role of exercise testing in chronic heart failure. *Br Heart J* 1987; 58: 559-66.
 89. **Weber KT, Janicki JS.** Cardiopulmonary exercise testing. Philadelphia: WB Saunders, 1986: 153.
 90. **Older PO, Smith R.** Experience with the preoperative invasive measurement of haemodynamic, respiratory and renal function in 100 elderly patients scheduled for major abdominal surgery. *Anaesth Intensive Care* 1988; 16: 389-95.
 91. **Older P, Smith R, Courtney P, et al.** Preoperative evaluation of cardiac failure and ischemia in elderly patients by cardiopulmonary exercise testing. *Chest* 1993; 104: 701-4.
 92. **Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al.** Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. *Chest* 1988; 94: 1176-86.
 93. **Weber KT, Janicki JS.** Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic cardiac failure. *Am J Cardiol* 1985; 55: 22A-31A.

94. **Latimer RG, Dickman M, Day WC, et al.** Ventilatory patterns and pulmonary complications after upper abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis. *Am J Surg* 1971; 122: 622-32.
95. **Bermúdez M, Rodríguez K, Celli B.** Is weight an independent risk factor in the development of postoperative pulmonary complications after abdominal surgery? *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 211.
96. **Pasulka PS, Bistran BR, Benotti PN, et al.** The risks of surgery in obese patients. *Ann Intern Med* 1986; 104: 540-6.
97. **Rochester DF, Enson Y.** Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1974; 57: 402-20.
98. **Rodrigo C, Rodrigo G.** High-dose MDI salbutamol treatment of asthma in the ED. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 21-6.
99. **Rodrigo G, Rodrigo C.** Metered dose inhaler salbutamol treatment of asthma in the ED: Comparison of two doses with plasma levels. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 144-50.
100. **Rodrigo C, Rodrigo G.** Treatment of acute asthma. Administration of high doses of salbutamol and ipratropium bromide delivered by metered dose inhaler with spacer (Volumatic). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153 (Suppl 4): A-60.
101. **Rodrigo C, Rodrigo G.** Early administration of hydrocortisone in the emergency room treatment of acute asthma: A controlled clinical trial. *Respir Med* 1994; 88: 755-61.
102. **Rodrigo G, Rodrigo C.** Inhaled flunisolide for acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 698-703.
103. **Rodrigo G, Rodrigo C.** Comparison of salbutamol delivered by nebulizer or metered-dose inhaler with a pear-shaped spacer in acute asthma. *Curr Ther Res* 1993; 54: 797-808.
104. **Rodrigo C, Rodrigo G.** Salbutamol treatment of acute severe asthma in the ED: MDI versus hand-held nebulizer. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 637-42.
105. **Rodrigo C.** Tratamiento de la crisis asmática. Consideraciones sobre aerosolterapia. *Pac Crit* 1991; 4(1): 5-25.
106. **Rodrigo G, Rodrigo C.** Inhalotherapy in non intubated acute asthma patients. In: Rodrigo C, Rodrigo G, Hall J, Corbridge T (eds). *Acute asthma. Assessment and management*. New York: McGraw-Hill, 1999 (in press).
107. **Manthous C, Hall J, Schmidt G, Wood L.** Metered-Dose inhaler versus nebulized albuterol in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1567-70.
108. **Manthous C, Chatila W, Schmidt G, Hall J.** Treatment of bronchospasm by metered-dose inhaler albuterol in mechanically ventilated patients. *Chest* 1995; 107: 210-3.
109. **Dhand R, Jubran A, Tobin MJ.** Bronchodilator delivery by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients. *Am J Crit Care Med* 1995; 151: 1827-33.
110. **Rodrigo C, Rodrigo G.** Treatment of acute asthma: Lack of therapeutic benefit and increase of the toxicity from aminophylline given in addition to high doses of salbutamol delivered by metered dose inhaler with spacer. *Chest* 1994; 106: 1071-6.
111. **Pape S, Friedman M, Underwood LF, et al.** The effect of growth hormone on weight gain and pulmonary function in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest* 1991; 99: 1495-500.
112. **Thorens L.** Postoperative pulmonary complications: observations on their prevention by means of physiotherapy. *Acta Chir Scand* 1954; 107: 194-205.
113. **Pontoppidan H.** Mechanical aids to lung expansion in non intubated surgical patients. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 109-19.
114. **O'Connor MJ.** Comparison of two methods of postoperative pulmonary care. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 140: 615-7.
115. **Anderson WH, Dossett BE, Hamilton GL.** Prevention of postoperative pulmonary complications. *JAMA* 1963; 186: 763-6.
116. **Iverson LI, Ecker RR, Fox HE et al.** A comparative study of IPPB, the incentive spiro-

- meter and blow bottles: The prevention of atelectasis following cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1978; 25: 197-9.
117. **Rodrigo C.** Presión positiva permanente en la vía aérea durante la ventilación espontánea. *Pac Crít* 1989; 2(1): 80-108.
118. **Katz JA, Marks JD.** Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1985; 63: 598-607.
119. **Lindner KH, Lotz P, Ahnefeld FW.** Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. *Chest* 1987; 92: 66-70.
120. **Santos C, Hurtado J, Rivara D, Píriz H.** Ventilación con presión positiva no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Pac Crít* 1996; 9(1): 5-17.
121. **Mazza N, Hurtado J, De Paula J, Rivara D.** Presión soporte. Efectos sobre el patrón respiratorio y el trabajo durante la discontinuación de la asistencia respiratoria mecánica. *Pac Crít* 1989; 2(2): 143-57.
122. **Hurtado J, DePaula J, Mazza N.** Presión de soporte inspiratorio. Nueva técnica de soporte ventilatorio parcial. *Pac Crít* 1989; 2(2): 247-57.
123. **Litvan H, Casán P.** Anesthesia in acute asthma. In: *Acute Asthma. Assessment and management*. Rodrigo C, Rodrigo G, Hall J, Corbridge T (eds). New York: McGraw-Hill, 1999 (in press).
124. **Hirshman CA, Bergman NA.** Factors influencing intrapulmonary airway calibre during anesthesia. *Br J Anaesth* 1990; 65: 30-42.
125. **Heneghan CPH, Bergman NA, Jordan C, et al.** Effect of isofluorane on bronchomotor tone in man. *Br J Anaesth* 1986; 58: 24-8.
126. **Huber FC, Reves JG, Gutierrez J et al.** Ketamine: Its effect on airway resistance in man. *South Med J* 1972; 65: 1176-80.
127. **Lundy PM, Gowdey CW, Colhoun EH.** Tracheal smooth muscle relaxant effect of ketamine. *Br J Anaesth* 1974; 43: 333-6.
128. **Rodrigo C, Maraffi L.** Monitorización de la auto-PEEP. Su valor como expresión del atrapamiento aéreo durante la ventilación directa. *Pac Crít* 1992; 5(1): 57-64.
129. **Pepe P, Marini J.** Occult positive end expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-70.
130. **Tuxen D, Lane S.** The effects of ventilatory pattern on hyperinflation airway pressures and circulation in mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 872-9.
131. **Conacher ID.** Pain relief after thoractomy. *Br J Anaesth* 1990; 46: 806-12.
132. **Kalso E, Perttunen K, Kaasinen S.** Pain after thoracic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 96-100.
133. **McKenzie R.** Patient-controlled analgesia. *Anesthesiology* 1988; 69: 1027-35.
134. **Rodrigo C, Vilche G.** Uso de la anestesia epidural en cesárea. Experiencia en 100 casos. *Anest Analg Reanim (Montevideo)* 1989; 5(1): 26-32.
135. **Rodrigo C, Vilche G, Terradas R.** Anestesia epidural en cesárea. Asociación Bupivacaína-Lidocaína-Fentanyl. Experiencia en 100 casos. *Anest Analg Reanim (Montevideo)* 1990; 7(1): 58-62.
136. **Borsani D, Demoro S, Larrañaga E, Rodrigo C, Verderosa W.** Traumatismo de Tórax, su manejo con técnicas ventilatorias CPAP-IMV y analgesia epidural. *Pac Crít* 1990; 3(2): 129.
137. **Yeager MP, Glass DD, Neff RK et al.** Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729-36.

Infecciones relacionadas a catéteres endovasculares

Dr. Raúl Lombardi

Resumen

Las infecciones relacionadas a los catéteres endovasculares son complicaciones frecuentes, que agregan riesgos, costos y aún mortalidad. Representan la primera causa de bacteriemia nosocomial, la que se presenta con una incidencia que oscila entre 2,1 a 30,2 episodios cada 1.000 días de permanencia del catéter y se asocia a una mortalidad de 10 a 20%. Existe cierto grado de confusión y al mismo tiempo de controversia, con respecto al concepto de las diferentes formas de infecciones asociadas a catéteres, así como al diagnóstico y prevención. En el presente artículo, se hace una revisión de las definiciones, así como de la epidemiología, patogenia, diagnóstico y prevención. Se destaca la importancia del tipo del catéter, así como de la población considerada, en el desarrollo y las características de estas complicaciones, por lo que se analizan por separado cinco situaciones particulares: catéteres de corta duración en pacientes críticos, catéteres prolongados en nutrición parenteral y en hemodiálisis, catéteres centrales de inserción periférico y catéteres de arteria pulmonar. Se reseñan las principales medidas de prevención de estas infecciones.

Palabras clave: Infecciones por catéter
Infecciones hospitalarias

Summary

Infections are common and severe complications of endovascular catheterization. Are the main cause of nosocomial bacteremia, which occur with an incidence of 2,1 to 30,2 episodes of bacteremia/1.000 catheter-days. The mortality rate range from 10% to 20%. There are controversy in definitions, as well as diagnostic criteria and prevention. In this article definitions, epidemiology, pathogenesis, diagnostic and preventions are discussed. Type of catheter and setting are crucial in developement of infection, therefore five particular conditions are described: short term catheters in ICU patients, long term catheters in parenteral nutrition and hemodialysis, periferically inserted central catheters and pulmonary artery catheters. Prevention strategies are review.

Key word: Catheter-caused infections
Hospitalarian infections

Coordinador de la Unidad Polivalente del Dpto. de Medicina Crítica. IMPASA.

Correspondencia: Dr. Raúl Lombardi. Dpto. de Medicina Crítica. IMPASA. L.A. De Herrera 2275. CP 11600. Montevideo. Fax: (598 2) 481 2718. E-mail: rlombard@chasque.apc.org

Introducción

Los catéteres intravasculares se utilizan en la práctica médica desde hace más de 50 años, pero en las últimas dos décadas su uso ha tenido un crecimiento explosivo, particularmente en las áreas de cuidado intensivo.

Se utilizan para la administración de fluidos, medicamentos, soluciones para nutrición parenteral, sangre y derivados, así como para monitoreo hemodinámico al pie de la cama y para llevar a cabo técnicas de depuración extracorpórea.

En nuestro país no existen cifras del consumo de catéteres, pero se puede tener una idea indirecta a través de la producción de los dispositivos más utilizados, cuya venta anual es de aproximadamente 48.000 unidades. En EE.UU. se estima que el número de catéteres venosos centrales colocados por año es de 5 millones y el de catéteres periféricos de 145 millones, lo que da una idea de la magnitud del riesgo de problemas derivados de su uso.

La infección es una de las complicaciones más frecuente y grave. Es la principal causa de bacteriemia nosocomial (entre 30 y 40% del total de bacteriemias), la que a su vez, tiene una mortalidad asociada de 10–20%. En un estudio realizado entre 1986 y 1990 por el NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) en EE.UU., se encontró una frecuencia de bacteriemia de 2,1 a 30,2 episodios cada 1.000 días-catéter, en Unidades de Cuidado Intensivo Respiratorio y de Quemados, respectivamente. En catéteres venosos periféricos, el mismo estudio estableció una incidencia mucho menor, situada entre 0 y 2 episodios/1.000 días-catéter, según el área de hospitalización.

Las infecciones asociadas a los catéteres determinan, además de morbilidad y mortalidad, prolongación de la hospitalización (en promedio 7 días), y aumento de los costos totales, los que se han estimado en unos US\$ 6.000 por paciente.

Por último, debe recordarse que estas infecciones suponen una doble responsabilidad para el personal de salud: son causadas por nosotros, tanto en la colocación como en el mantenimiento, y son prevenibles.

Definiciones

Conceptualmente, se pueden establecer cuatro situaciones en lo que respecta a las infecciones relacionadas a catéteres: 1) presencia accidental de gérmenes en el catéter, por contaminación del mismo en el momento de retirarlo del paciente o durante la manipulación en el laboratorio; 2) presencia y multiplicación de gérmenes en alguno de los segmentos intracorporales del dispositivo; 3) igual situación a la anterior, pero con síntomas sistémicos de infección; 4) infección local, a nivel de la piel o el túnel, causada por el catéter. A su vez, la tercera eventualidad admite tres categorías: a) síntomas generales de infección (fiebre e hiperleucocitosis); b) disfunción uni o multiorgánica; c) foco infeccioso secundario.

De acuerdo a estos criterios, se proponen las siguientes definiciones:

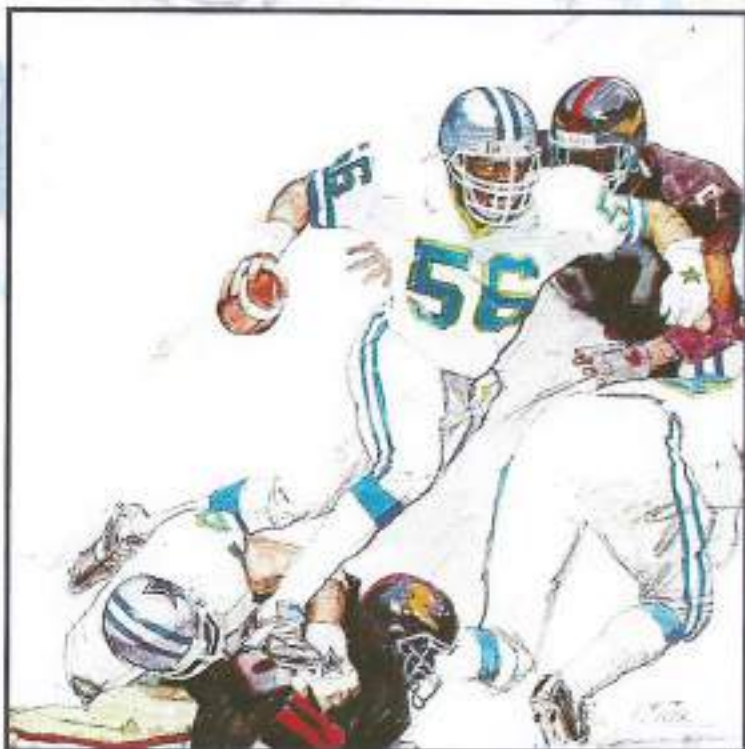
- 1) **Contaminación del catéter:** recuento inferior a 15 unidades formadoras de colonias (UFC) en el cultivo de la punta, utilizando la técnica semicuantitativa descrita por Maki.
- 2) **Colonización del catéter:** recuento igual o mayor de 15 UFC en la punta por

AMOXIDAL[®]

AMOXICILINA/CLAVULANATO

Plus

ATRAVIESA LA RESISTENCIA BACTERIANA



Acción Terapéutica e Indicaciónes:

Amoxidal Plus es una asociación antibiótica de Amoxicilina con Ácido Clavulánico. La amoxicilina es un antibiótico de la familia de las penicilinas. El Ácido Clavulánico es producido por el microorganismo *Clavibacter* y posee también actividad antibiótica, pero fundamentalmente es un potente inhibidor de las betalactamasas (enzimas generadas por bacterias Gram positivas y negativas).

Gracias a la asociación de ambas sustancias, Amoxidal Plus resulta activo contra un gran número de bacterias, especialmente aquellas productoras de betalactamasas, frente a las cuales otros antibióticos penicínicos o cefalosporínicos no son eficaces.

Efectos colaterales:

Los efectos secundarios son muy poco frecuentes, generalmente leves y transitorios: náuseas, vómitos, aceleración del tránsito intestinal y más raramente manifestaciones alérgicas cutáneas.

Precauciones y advertencias:

Pueden existir reacciones alérgicas cruzadas con otros derivados penicínicos y cefalosporínicos. En pacientes con insuficiencia renal, es necesario ajustar la dosis, de acuerdo al clearance de creatinina.

Los estudios animales no han demostrado efectos nocivos sobre el embarazo, ni el nacimiento. La experiencia en seres humanos si bien hasta el momento coincide con los estudios animales no es suficiente como para descartar con total seguridad dichas acciones.

Contraindicaciones:

Antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas, infecciones por herpes virus, mononucleosis infecciosa, leucemia linfóide y pacientes tratados con allopurinol.

Posología y forma de administración:

Amoxidal Plus comprimidos: 1 comprimido cada 8 horas.

Amoxidal Plus suspensión: dosis promedio expresada en mg de Amoxicilina: 20 mg/kg/día.

Niños:

3 meses a 1 año: 1/4 medida cada 8 horas.

1 año a 5 años: 1/2 medida cada 8 horas.

5 años a 12 años: 1 medida cada 8 horas.

1 medida = 5 ml = 250 mg de Amoxicilina + 62,5 mg de Ácido Clavulánico.



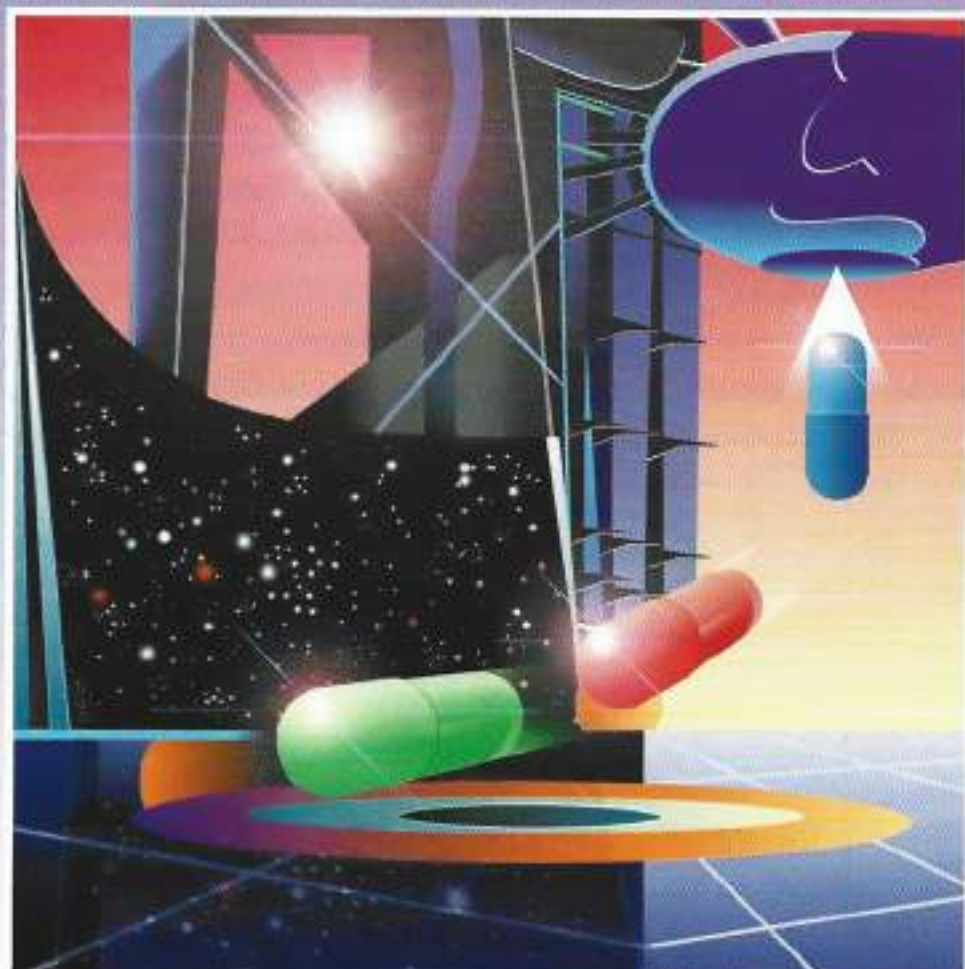
Roemmers
CONCIENCIA POR LA VIDA

Fórmula y presentaciones:

Amoxidal Plus comprimidos: Emisión con 8 comprimidos conteniendo Ácido Clavulánico (como sal potásica) 125 mg y Amoxicilina (como hidrato) 500 mg.

Amoxidal Plus suspensión: Emisión con 80 ml de suspensión conteniendo cada 5 ml Ácido Clavulánico (como sal potásica) 62,5 mg y Amoxicilina (como hidrato) 250 mg.

HACIA LA PERFECCION ANTIBIOTICA



ARZOMICIN[®]

azitromicina

1 toma diaria / 3 días

COBERTURA TOTAL FRENTE A PATOGENOS
HABITUALES DE LA COMUNIDAD

FARMACOCINETICA DE AVANZADA

OPTIMA RESPUESTA CLINICA


URUFARMA

técnica semicuantitativa, o mayor de 103 por la técnica cuantitativa de Cleri, en ausencia de manifestaciones clínicas.

- 3) **Bacteriemia relacionada al catéter (BRC):** aislamiento del mismo germen en el catéter y en una muestra de sangre tomada por punción de vena periférica, con sintomatología clínica acompañante y en ausencia de otro foco infeccioso evidente. Cuando los hemocultivos son negativos y ocurre defervescencia del cuadro luego del retiro del catéter, se considera un equivalente de BRC.
- 4) **Sepsis relacionada al catéter (SRC):** se define por la asociación de disfunción de uno o varios órganos, a la colonización del catéter.
- 5) **Infección del sitio de salida:** eritema, dolor, edema y purulencia dentro de los 2 cm del sitio de salida del catéter.
- 6) **Infección del túnel:** signos inflamatorios a nivel del trayecto subcutáneo del catéter, a más de 2 cm del sitio de salida.
- 7) **Infección relacionada a la infusión:** aislamiento del mismo germen en la solución de infusión y un hemocultivo tomado de otra vena, en ausencia de otro foco evidente.

Epidemiología

El tipo de catéter utilizado, así como la población de pacientes considerada, determina variaciones epidemiológicas de gran importancia.

En tal sentido, deben distinguirse los catéteres *venosos* de los *arteriales*. Los venosos se clasifican en *cortos*, *medios*, *centrales* y *centrales de inserción periférica*. Los arteriales, por su parte, se clasifican en *periféricos* y *centrales* (Swan-Ganz). Así mismo, deben distinguirse los catéteres usados por un período *corto*, de los *prolongados*. Los primeros se colocan por vía percutánea y los segundos, quirúrgicamente.

La población bajo estudio también puede determinar diferencias en el riesgo de infección. No son comparables los pacientes críticos, con pacientes oncológicos, en diálisis o bajo nutrición parenteral, ya que la probabilidad de infección, los mecanismos de colonización del catéter y los criterios de tratamiento, pueden diferir según los casos.

La frecuencia de las infecciones por catéter se expresa habitualmente en términos de incidencia, es decir, número de episodios de colonización o de bacteriemia, en relación al número de expuestos, aunque es recomendable utilizar la densidad de incidencia, es decir, el cociente entre el número de episodios y el tiempo total de exposición al riesgo (sumatoria de los días de permanencia de cada catéter) referido a 1.000 días.

Patogenia

El desarrollo de la infección depende de:

- llegada del microorganismo al dispositivo;
- adherencia del mismo al material sintético;
- multiplicación del germen.

Llegada del microorganismo

El germen puede llegar al catéter por tres vías: 1) *periluminal*, a través del orificio cutáneo de entrada del catéter; 2) *endoluminal*, por contaminación del conector del catéter durante la manipulación del mismo o por contaminación de la solución que se infunde por el catéter; 3) por vía *hematológica*, a partir de un foco distante que provoca bacteriemia que secundariamente de aloja en el catéter.

La vía *periluminal* es el mecanismo predominante en los cateterismos de corta duración (menos de 10 días) y particularmente en el paciente crítico.

La vía *endoluminal* ocurre predominantemente en cateterismos prolongados (más de 30 días) y ha sido particularmente estudiado por el grupo de Sitges-Serra en pacientes en nutrición parenteral. La contaminación del conector es el paso inicial. A partir de este punto, los gérmenes se propagan por la luz del catéter a los segmentos intracorporales del mismo, donde proliferan y causan la infección. El incumplimiento de las normas básicas de control, particularmente el lavado cuidadoso de manos, durante los cambios de las líneas de infusión o la administración de medicación, así como el uso de llaves de tres vías o rampas de conexión múltiple, aumentan el riesgo de colonización por este mecanismo.

La colonización *endoluminal* puede ocurrir también por soluciones de infusión contaminadas, aunque este mecanismo es infrecuente.

La vía *hematológica* es menos frecuente y se diagnostica cuando, en presencia de un foco definido, con germen conocido, se aísla el mismo agente en el segmento intravascular del catéter. En algunas circunstancias puede ser difícil establecer si el catéter se colonizó a partir de otro foco o si éste fue causado secundariamente por una infección primaria del catéter.

Adherencia y multiplicación

Además de la llegada del germen al catéter, es condición necesaria que éste se adhiera al biomaterial, para que la infección se produzca. El resultado dependerá de la interacción de cuatro factores: las características del material sintético, los mecanismos de defensa del huésped, el microorganismo agresor y eventualmente, del agente antimicrobiano utilizado.

En las etapas iniciales, la adherencia de ciertos gérmenes se produce por mecanismos inespecíficos y es reversible. La hidrofobicidad que poseen algunos gérmenes, como *Staphylococcus coagulans* negativo, facilita la adherencia a la superficie hidrófoba del catéter. Asimismo, las cargas eléctricas de la superficie del catéter, pueden actuar también como factores de adherencia.

Posteriormente, se ponen en juego mecanismos *específicos* que ligan al germen de manera *irreversible*. Tal es el caso del *Staphylococcus aureus*, a través de adhesinas que lo ligan de manera específica a la fibronectina, que cubre la superficie del catéter, poco después de la colocación.

Adicionalmente, ciertos agentes como *S. epidermidis* y *Candida*, tienen la capacidad de producir un exopolisacárido, también llamado en inglés "*slime*", que recubre y agrupa las bacterias entre sí, formando de esta manera verdaderas microcolonias que resultan así eficazmente protegidas. Esta biocapa bacteriana no sólo ofrece una protección mecánica a los gérmenes, sino que también posee efectos antifagocitarios y de depresión de la proliferación linfocitaria.

Las características del material sintético tienen gran importancia para el desarrollo

de infección. El cloruro de polivinilo (PVC) y el polietileno son menos resistentes a la adherencia bacteriana, que el poliuretano, el teflón o el elastómero siliconado (silastic). Del mismo modo, son más trombogénicos y se endurecen a temperatura corporal, lo que aumenta el riesgo de lesión endotelial y de colonización.

Microbiología

No existe un patrón microbiológico único y es imprescindible conocer la ecología del lugar de trabajo, para definir políticas de control y tratamiento eficaces.

Hasta hace un par de décadas, estudios realizados en EE.UU. mostraban un predominio de *S. aureus*, sobre otros agentes. Sin embargo, desde los inicios de los '80, se ha observado un aumento creciente de BRC causadas por *Staphylococcus* coagulasa negativo, particularmente *epidermidis*. El estudio NNIS 1986–1989, encontró una frecuencia de 28% de *S. epidermidis* en las BRC. Josefina Liñares y colaboradores en la Conferencia de Consenso de Infección por Catéter en UCI, de la SEMIUC en 1996 refirió una frecuencia de *Staphylococcus* coagulasa negativo entre 30–50%. Los datos de vigilancia epidemiológica del año 1997–1998 del Departamento de Medicina Crítica de IMPASA revelaron una frecuencia de colonizaciones de catéter por *Staphylococcus* coagulasa negativo de 47%. La mayor gravedad de los pacientes, la prolongación de la estadía en el hospital, el uso cada vez más frecuente de prótesis permanentes y dispositivos endovasculares y el uso de lípidos intravenosos, junto con el reconocimiento de este agente como un verdadero patógeno, son las razones invocadas para explicar su creciente prevalencia. El reservorio más importante de este germen está en las manos del personal de salud y la piel del propio paciente, lo que está indicando hacia dónde se debe dirigir la estrategia para el control de esta infección.

El *Staphylococcus aureus* le sigue en frecuencia, situándose entre 5–15%. En la subpoblación de pacientes en hemodiálisis con catéter venoso central (CVC), sin embargo, *Staphylococcus aureus* continúa siendo el germen más frecuente, en razón de la elevada prevalencia de portadores de *Staphylococcus aureus* en este grupo de pacientes. En una serie de catéteres de este tipo estudiada por el autor, el *Staphylococcus aureus* representó 56%.

Enterococo y *Candida*, son dos patógenos emergentes que están cobrando relevancia, al tiempo que plantean problemas terapéuticos de difícil solución. En EE.UU. y países europeos se está asistiendo a la emergencia de cepas de enterococo resistente a vancomicina, hecho que se ha vinculado al uso extenso de vancomicina, al creciente número de pacientes oncológicos y a la elevada frecuencia de procedimientos invasivos. En nefrología, en razón de la prevalencia de estafilococo y de la practicidad de administración, existe un uso abusivo de vancomicina, conducta que debe ser corregida.

Los bacilos Gram negativos representan un porcentaje menor, aunque existen variaciones locales. Por ejemplo, en varias unidades de cuidado intensivo de Montevideo, existe una elevada prevalencia de *Acinetobacter baumannii*, que no es habitual observar en otros países. Algunos autores han relacionado a los bacilos Gram negativos con el uso de dispositivos presurizados para monitoreo hemodinámico o con la contaminación de fluidos intravenosos.

Tipos particulares de catéteres

Nos referiremos a cinco situaciones particulares:

- 1) CVC en pacientes críticos;
- 2) catéteres centrales de inserción periférica (CCIP);
- 3) CVC en nutrición parenteral;
- 4) CVC en hemodiálisis y
- 5) catéteres de arteria pulmonar, que tienen la particularidad de ser catéteres insertados en vena central y posicionados en arteria pulmonar.

1. **CVC en pacientes críticos.** Son los catéteres más utilizados. Se trata de dispositivos no tunelizados y de corto tiempo de permanencia (menor a un mes). Representan la segunda infección nosocomial en frecuencia dentro de la unidad de cuidados intensivos, luego de la neumonía asociada al ventilador. La densidad de incidencia de BRC es variable, dependiendo del tipo de Unidad. Oscila entre 2,1 episodios cada 1.000 días-catéter para las unidades respiratorias y 30,2 episodios/1.000 días-catéter para las de quemados. En la UCI de IMPASA, la frecuencia de colonización de catéter se sitúa entre 22–26% del total de CVC colocados. La densidad de incidencia de colonización de la punta ha oscilado entre 28 y 49 puntas colonizadas/1.000 días-catéter y la bacteriemia relacionada al catéter se situó en 3,1 episodios/1.000 días-catéter, en el último año.

La vía de colonización más importante es la periluminal, a partir de la piel en el sitio de salida del catéter. El hisopado de la piel puede ser un auxiliar diagnóstico de utilidad, cuando se sospecha una infección relacionada a catéter. La sensibilidad es relativamente baja, pero el valor predictivo negativo es muy elevado (95% en nuestra experiencia) lo que puede evitar retirar inútilmente un catéter, si se sospecha que existe infección por catéter.

2. **Catéteres centrales de inserción periférica.** Los catéteres largos, que se colocan por punción de vena antecubital y se hacen progresar hasta la cava superior, presentan la ventaja de su colocación más sencilla, que puede ser hecha por personal de enfermería entrenado, menor riesgo de complicaciones mecánicas y menor riesgo de infecciones. Han sido utilizados en pacientes convencionales, en pacientes críticos y en nutrición parenteral, particularmente en tratamientos prolongados domiciliarios.

Existen pocos estudios que permitan confirmar o rechazar las ventajas señaladas, aunque parecen asociarse con menor frecuencia de complicaciones infecciosas. Un primer trabajo realizado en nuestra Unidad, pareció confirmar esta afirmación, pero un segundo trabajo nos mostró una densidad de incidencia de BRC de 6,3/1.000 días-catéter, superior a la del catéter convencional. Por otra parte, la frecuencia de flebitis es elevada, lo que limita su utilidad.

3. **CVC en nutrición parenteral.** Habitualmente se utilizan catéteres tunelizados ya que, si bien no se ha demostrado que la tunelización disminuya el riesgo de colonización, permite una fijación más adecuada del catéter, lo que tiene relevancia considerando el prolongado tiempo de permanencia de estos catéteres. Las soluciones de nutrición, que contienen hidratos de carbono, aminoácidos y lípidos, facilitan el desarrollo microbiano y aumentan el riesgo de infección. Por otra parte, durante la manipulación para preparar los planes de nutrición, existe el riesgo de contaminación,

por lo que se aconseja que este procedimiento sea realizado bajo flujo laminar. Sin embargo, la mayoría de los episodios de infección, son causados por la colonización del catéter, más que de las soluciones intravenosas. La colonización del conector parece ser el mecanismo predominante de llegada de los microorganismos al catéter, de acuerdo a los trabajos de Sitgés-Serra y Liñares y colaboradores. En 1985, estos autores fueron los primeros en demostrar, en pacientes en nutrición parenteral, que la contaminación del conector durante las manipulaciones cotidianas, originaba 70% de las bacteriemias asociadas a catéter. Los gérmenes causantes de infección no difieren del resto, salvo los hongos, los que tienen mayor prevalencia que en otros grupos de pacientes.

4. CVC en hemodiálisis. Los datos disponibles sobre infecciones relacionadas a catéteres de hemodiálisis no son uniformes y existen pocos trabajos controlados. La variación en el tipo de catéteres (tunelizado, no tunelizado, con o sin *cuff*), en el material del mismo (polietileno, poliuretano, siliconado), en el sitio de colocación (yugular, subclavio, femoral) pueden explicar, entre otras razones, las diferencias encontradas en la bibliografía. La bacteriemia relacionada a estos catéteres oscila entre 1,9–13,5 episodios/1.000 días-catéter en el caso de los no tunelizados y 0,8 para los tunelizados. En nuestra experiencia, la BRC se presentó con una densidad de incidencia de 1,8 episodios/1.000 días-catéter, en una serie de catéteres no tunelizados.

La colonización del catéter se ha demostrado que ocurre tanto por vía periluminal como endoluminal y los mecanismos de contaminación que se han propuesto son la penetración de gérmenes de la piel, facilitada por el efecto pulsátil de la bomba, el ingreso de gérmenes a través de la luz por la manipulación de los conectores y la contaminación del líquido de diálisis con pasaje de gérmenes al compartimento de sangre de la fibra.

El germen predominante es el *Staphylococcus aureus*, en razón de la mayor frecuencia de portación de dicho agente en los pacientes en diálisis crónica. Otros cocos Gram positivos y *Pseudomonas aeruginosa*, son otros patógenos frecuentes.

5. Catéteres de arteria pulmonar. Son catéteres arteriales con la particularidad de que son colocados a través de una vena central. Se asocian con alta tasa de colonización, claramente vinculada al tiempo de permanencia, por lo que se aconseja retirarlos a los 3–5 días de colocados. Con esta conducta, el riesgo de complicaciones disminuye significativamente.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones relacionadas al catéter, depende del aislamiento del agente, para lo cual se han propuesto diferentes técnicas.

- 1) **Cultivo cualitativo de la punta.** Hasta 1977 era el procedimiento de rutina, pero la baja especificidad determinaba un alto número de falsos positivos, por lo que fue abandonado.
- 2) **Cultivo semicuantitativo de la punta.** En 1977, Denis Maki publicó su conocido trabajo, en el cual propuso el cultivo por rodamiento de la punta del catéter sobre una placa de agar, con recuento posterior de unidades formadoras de colonias,

estableciendo un punto de corte de 15 unidades para el diagnóstico de colonización del catéter. Desde esa fecha, ha sido considerada la técnica de referencia.

- 3) **Cultivo cuantitativo del catéter.** En 1980, Cleri ideó una técnica cuantitativa, cultivando la punta y el segmento subcutáneo por inmersión en caldo y lavado de la luz del catéter, de manera de aislar los gérmenes de la superficie interna y externa del catéter. El punto de corte se fijó en 103 UFC, con el cual la sensibilidad fue de 100% y la especificidad de 92.5%. Otros autores introdujeron modificaciones que simplificaron la técnica inicial.
- 4) **Técnicas de diagnóstico rápido.** Como todas las técnicas descritas requieren un tiempo de procesamiento y de incubación que retarda el resultado en por lo menos un día, se propusieron técnicas de tinción de la punta por Gram o por naranja de acridina. En ambos casos, se requieren catéteres de paredes transparentes y finas, por otra parte, el tiempo extra de trabajo de laboratorio lo hace poco práctico.
- 5) **Cultivos que no requieren retirar el catéter.** El mayor inconveniente de las técnicas descritas, es que obligan a retirar el catéter para ser llevadas a cabo, lo que puede ser altamente inconveniente, particularmente en los pacientes con catéteres de larga duración. Por otra parte, la alta frecuencia con que se retiran inútilmente los catéteres (75–85%), ha llevado también a buscar métodos de diagnóstico, con catéter in situ.

Hemocultivos cuantitativos. Se toma un par de hemocultivos: uno a través del catéter y otro de vena periférica, para hacer recuento cuantitativo de colonias, en el caso de que exista desarrollo bacteriano. Un recuento 5–10 veces superior en el hemocultivo del catéter con respecto al periférico, es indicador de bacteriemia por catéter.

Cultivos simultáneos de piel y conector. Algunos autores han estudiado el valor predictivo del hisopado de la piel a nivel del sitio de salida y del conector, habiendo encontrado un elevado valor predictivo negativo, pero no así positivo, por lo que se sugiere este procedimiento en el caso de catéteres de larga duración o pacientes con serias dificultades de accesos venosos.

Medidas de prevención

La prevención de las infecciones causadas por catéteres endovasculares representa la forma más eficiente de encarar este problema.

El **lavado de manos**, tanto en la colocación del catéter como en la manipulación del mismo, al igual que la estricta adhesión a técnicas asépticas, son medidas básicas, cuyo incumplimiento compromete la eficacia de toda otra medida de prevención.

Sitio de colocación. El riesgo de colonización del catéter es menor cuando se coloca en la vena subclavia; aumenta algo en la vena yugular interna y es claramente mayor en la vena femoral común. Sin embargo, la elección de la vena puede estar determinada por otras variables. Por ejemplo, el uso de la vena subclavia, además del menor riesgo de infección, hace más fácil la fijación y da más confort al paciente, pero se asocia a mayor riesgo de neumotórax y de trombosis venosa profunda.

Tipo de catéter. Los catéteres multilumen han mostrado mayor riesgo de infección que los de una luz.

Material del catéter. En los últimos años se ha extendido el uso de catéteres más

biocompatibles, como el poliuretano o la silicona, considerando que la menor adhesividad microbiana a sus paredes, así como el menor riesgo trombogénico y de lesión del endotelio vascular, se asociaría con una baja tasa de infección. Este hecho ha sido ampliamente probado en catéteres periféricos, pero en los centrales no hay suficientes estudios probatorios. De todas formas, es recomendable utilizar catéteres de material biocompatible.

Medidas de barrera durante la colocación. Está bien demostrado que tiene mayor importancia el uso de medidas de barrera (sobretúnica y guantes estériles, gorro, tapabocas) que el lugar de colocación del catéter (sala de operaciones versus cama del enfermo).

Cambio del catéter. Tradicionalmente, se aconsejaba el recambio programado del catéter cada 5–7 días. Sin embargo, se ha acumulado suficiente evidencia para modificar esta conducta y cambiar el catéter sólo por indicación médica. Esta recomendación está basada en la comprobación de que el riesgo diario de infección permanece constante y que el recambio repetido aumenta el riesgo de complicaciones mecánicas y de trombosis de venas profundas. Algunos autores recomiendan el cambio del catéter bajo guía, en la misma vena. Existe controversia sobre este punto, pero en caso de recurrir a este procedimiento, es obligatorio cultivar el catéter que se ha cambiado; si el cultivo es positivo, se debe retirarse y colocar un nuevo catéter en otra vena.

Cambio de tubuladuras. Está bien demostrado que no se requiere cambio de las tubuladuras de infusión con mayor frecuencia que cada 72 horas, salvo que se haya administrado lípidos o sangre y derivados. Es aconsejable limitar el uso de llaves de tres vías y de rampas.

Curación. Existe acuerdo generalizado en que el método de curación más adecuado es la gasa seca estéril con cinta adhesiva, previa desinfección de piel, que se cambia diariamente o con mayor frecuencia si se moja o ensucia. Se ha estudiado el uso de ungüento de antibióticos en el sitio de salida, pero el único resultado que han mostrado la mayoría de los trabajos, fue el cambio de la flora cutánea y por tanto, de los microorganismos causantes de infección, por lo que su uso no es recomendado. También se ha investigado el valor de ungüentos con antisépticos, encontrándose en un trabajo, una menor frecuencia de bacteriemia cuando se usó povidona yodada. Los apósitos autoadhesivos no han mostrado ser eficaces para la prevención de la colonización del catéter ni de la BRC. Sin embargo, algunos trabajos recientes, utilizando apósitos de poliuretano de mayor permeabilidad, han encontrado cierto valor preventivo.

Filtros. Se ha preconizado el uso de filtros intercalados en la línea de infusión, que impedirían el pasaje de bacterias y partículas. Sólo ha sido posible demostrar una reducción en la tasa de flebitis por infusión, pero no hay evidencias que apoyen su uso para prevenir las infecciones relacionadas al catéter. Más aún, considerando las ventajas teóricas invocadas, sólo sería eficaz para las infecciones causadas por vía endoluminal o por contaminación de las soluciones de infusión.

Manguitos impregnados con plata. El uso de manguitos subcutáneos, además de facilitar la fijación del catéter, ofrecería una barrera mecánica a la migración de gérmenes a partir de la piel, cuyo efecto aumentaría por el agregado de un antiséptico como la plata. Existen dos trabajos que han mostrado una considerable reducción de la colonización del catéter y de la bacteriemia, diferencia que no aparece cuando se

utilizan catéteres tunelizados. El costo agregado por el manguito impregnado es un factor limitante de su uso.

Catéteres impregnados con antimicrobianos o antisépticos. Existen pocos trabajos que evalúen la utilidad de este recurso, que tiene la ventaja teórica de reducir la adherencia bacteriana. Se ha demostrado, en un ensayo, utilizando cefazolina, una reducción en la tasa de infecciones, pero los propios autores sugieren que este efecto beneficioso sólo ocurriría para prevenir la colonización originada en el conector.

Antibióticos profilácticos. Existe controversia en cuanto a la eficacia del uso preventivo de antimicrobianos. Algunos autores han demostrado una reducción de las infecciones relacionadas, aunque otros no han podido llegar a las mismas conclusiones. De todas formas, esta práctica debe ser desaconsejada, en razón de que puede seleccionar gérmenes resistentes.

Anticoagulantes. La heparina y los trombolíticos se han usado con la finalidad de prevenir primariamente la trombosis e indirectamente reducir así el riesgo de colonización del catéter. Algunos autores han encontrado un aumento de colonización por *Staphylococcus coagulasa negativo* con la heparina, por lo que se ha propuesto el uso de EDTA. De todas formas, no existe suficiente información, al momento actual, con respecto a la utilidad de los anticoagulantes en la prevención de las infecciones relacionadas al catéter.

Equipo de catéteres. La constitución de un grupo médico y de enfermería, que se ocupe de la colocación y el cuidado de los catéteres endovasculares, representa un recurso muy eficaz en la prevención de complicaciones, tanto infecciosas como no infecciosas. Existen estudios que han mostrado que la experiencia del equipo y el cumplimiento estricto de pautas previamente establecidas, logran reducir la tasa de infecciones y los costos.

Bibliografía consultada

1. Cleri DJ, Corrado ML, Selgman SJ. Quantitative culture of intravenous catheter and other intravascular inserts. *J Infect Dis* 1980; 141: 781-6.
2. Cunha BA. Intravenous line infections. *Crit Care Clin* 1998; 14: 339-46.
3. Grupo para el estudio de las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares en UCI. Número monográfico. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades coronarias (SEMIUC). *Med Intensiva (Barcelona)* 1993; 17: 529-81.
4. Makí DG, Weise C, Sarafin H. A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter related infection. *N Engl J Med* 1977; 296: 1305-9.
5. National Kidney Foundation-Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF-DOQI). *Am J Kid Dis* 1997; 30: S167-9, S176-7.
6. Pearson ML and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of intravascular device-related infections. *Am J Infect Control* 1996; 24: 262-93.
7. Rello J, Coll P, Net A, Prats G. Infection of pulmonary artery catheters. *Chest* 1993; 103: 132-6.
8. Sitges-Serra A, Liñares J, Garau J. Catheter sepsis: the clue is the hub. *Surgery* 1985; 97: 355-7.
9. Société de Réanimation de Langue Française/XII Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence. Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation. *Réan Urg (Paris)* 1994; 3: 321-407.

HAES-steril[®]

HydroxyEthylStarch



LA INDICACION EFICAZ Y FISIOLÓGICA EN SUSTITUCION PLASMÁTICA

- Presentaciones para acción Iso e Hipervolémica
- 6 - 8 horas de efecto hemodinámico
- Efecto sobre micro y macrocirculación
- Comprobado efecto hemorreológico
- Seguridad y tolerancia en el uso

HAES-steril[®] 6%

Envase de 500 ml

HAES-steril[®] 10%

Envase de 500 ml



Fresenius
Fresenius AG, Bad Homburg

Cardio DR 94F

CIRILEN

CALCIOANTAGONISTA - ANTIANGINOSO

- Eficaz dilatación coronaria.
- Reduce el número de crisis anginosas.
- Incrementa la capacidad del ejercicio.
- Mejor tolerado que la Nifedipina.

CIRILEN comp. 60 mg
CIRILEN A.P. 120 mg
CIRILEN Inyectable

CIRILEN

Acción terapéutica: Vasodilatador coronario.

Indicaciones: CIRILEN está destinado al tratamiento de la insuficiencia coronaria aguda y crónica.

Sus indicaciones son: Angina estable - Espasmo coronario - Angina inestable - Angina de reciente comienzo - Angina de Prinzmetal - Dolor anginosos de los estados posinfarto - Tratamiento prolongado de la isquemia miocárdica.

Posología: La posología debe ser ajustada en cada paciente en particular. La dosis media sugiere es de 3 comprimidos, administrados con preferencia antes de las principales comidas.

La dosis puede ser aumentada hasta 6 comprimidos por día si a criterio médico el paciente lo requiere.

CIRILEN AP Cápsulas: 1 cápsula cada 12 horas. Eventualmente puede, según criterio médico, administrarse una cápsula por día.

CIRILEN Inyectable: Vía intravenosa: Dosis carga: 0,3 mg/kg, lentamente durante 2 a 3 minutos. Dosis de mantenimiento: 0,2 a 1 mg/min, por

venoclisis. Vía intracoronaria: 1 a 2 mg lentamente.

Contraindicaciones: CIRILEN no debe ser administrado a pacientes hipersensibles, mujeres embarazadas, y en casos de insuficiencia renal o hepática de carácter grave.

Precauciones: CIRILEN debe ser usado con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Si se observan signos de hipotensión ortostática y bradicardia, debe reducirse la dosis. CIRILEN debe ser usado con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

Fórmula y presentación:

CIRILEN: Cada comprimido contiene: Diltiazem clorhidrato 60 mg.

Excipientes c.s. Envases conteniendo 20 comprimidos.

CIRILEN A.P.: Cada cápsula contiene: Diltiazem clorhidrato 120 mg en microgránulos de liberación prolongada. Excipientes c.s. Envases conteniendo 10 cápsulas.

CIRILEN Inyectable: 1 frasco ampolla conteniendo 25 mg de Diltiazem clorhidrato y 1 ampolla de disolvente.



Roemmers
CONCIENCIA POR LA VIDA

Normas de aceptación de trabajos

La revista Paciente Crítico publicará trabajos en relación a la especialidad, siempre que se ajusten a los requerimientos científicos del Comité Editorial. Podrá introducir, con el conocimiento de los autores, las modificaciones necesarias para el proceso de edición.

Los artículos entregados para su publicación en "Paciente Crítico" deberán adecuarse a las siguientes normas.

El manuscrito, redactado en español, se presentará escrito en papel tamaño carta, de un solo lado, a doble espacio y con un margen izquierdo no menor a 4 cm. Cuando el mecanografiado o figuras se hayan realizado en un procesador de texto, se agradecerá el envío de la copia magnética en disquete.

Cada componente del artículo debe comenzar en una nueva página, en esta secuencia:

1) Página del título, 2) Resumen y palabras claves, 3) Texto, 4) Agradecimientos, 5) Bibliografía, 6) Tablas: cada tabla, con título y notas al pie, en hojas separadas, 7) Leyendas de las ilustraciones.

Las páginas deben numerarse consecutivamente, comenzando por la página del título. El número de página debe figurar en el ángulo superior derecho.

Página del título

Debe incluir:

- Título del artículo, redactado en forma concisa, pero informativa. Subtítulos si corresponde.
- Nombre completo de cada autor, con la mención del más alto grado académico.
- Cargos docentes o científicos que ocupa(n), nombre del departamento, institución o dependencia donde actúa(n).
- Nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia acerca del manuscrito.
- Nombre y dirección del autor al que deben dirigirse los pedidos de apartados.

Resúmenes y palabras clave

La segunda página debe contener un resumen en español y en inglés de no más de 250 palabras que establezca los propósitos del estudio o investigación, procedimientos básicos, principales descubrimientos y conclusiones. Deben enfatizarse los aspectos nuevos e importantes del estudio y las observaciones. Se debe usar la forma impersonal, omitiendo juicios críticos o comentarios sobre el valor del artículo. Se evitarán las citas de autores y las referencias a gráficos y cuadros.

Palabras clave. Se utilizará un máximo de cinco. Se colocarán a continuación del resumen

y deberán describir el contenido del artículo y facilitar su inclusión en índices. El autor deberá determinarlas basándose, en lo posible, en los descriptores del MESH.

Texto

Comenzará en la página 3. En general, aunque no necesariamente, constará de las siguientes secciones:

Introducción – Revisión de literatura – Material y método – Resultados – Discusión – Conclusiones.

Los artículos muy extensos podrán necesitar subencabezamientos a estas secciones, con la finalidad de clarificar su contenido.

Introducción. Se exponen con claridad la naturaleza, los fundamentos y los objetivos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia, así como de sus limitaciones.

Los objetivos deben figurar al final de la introducción.

Material y método. Se describen los procedimientos utilizados, de forma que el lector pueda juzgar sobre la propiedad de los métodos y el grado de precisión de las observaciones.

Se identifican los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos en forma detallada, de manera de permitir la reproducción de los resultados. Se darán referencias sobre métodos establecidos, incluyendo además, en este caso, una breve descripción.

Se describirán los métodos nuevos o modificados sustancialmente, explicando las razones de su uso y evaluando sus limitaciones.

Los productos químicos y fármacos de pacientes, iniciales o número de ingreso al hospital.

Se incluirá la cantidad de observaciones y el significado estadístico de los hallazgos. Los tratamientos estadísticos clásicos son utilizados sin explicaciones particulares.

Resultados. Es el informe riguroso de la observación experimental. Debe presentarse en forma clara, concisa y lógica, utilizando cuadros, estadísticas, gráficas y otras ilustraciones que permitan una mejor interpretación de los hechos que se quieren demostrar. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción.

Discusión. Se abre juicio sobre los resultados obtenidos, se explica, discute y puntualiza su idoneidad y sus limitaciones, comparándolos con los de otros autores. Se debe mostrar cómo los datos obtenidos en los resultados pueden llevar al planteo inicial.

Conclusiones. Se destacan los descubrimientos o aportes importantes del trabajo, los que deben estar íntegramente respaldados por los resultados y ser una respuesta a los objetivos de la investigación.

Agradecimientos. Se dirigen solamente a aquellas personas que han contribuido sustancialmente al estudio.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas se numerarán consecutivamente, en el orden en que aparecen mencionadas en el texto. Se identifican en el texto, tablas y leyendas por números arábigos (entre paréntesis). Se redactarán de acuerdo con la forma adoptada por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, usada en el Index Medicus. Los títulos de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo adoptado por el Index Medicus, para lo que debe consultarse la "Lista de revistas indizadas" publicadas anualmente en el número de enero. Para las revistas latinoamericanas, se utilizarán las abreviaturas del Index Medicus Latinoamericano.

Debe evitarse el uso de "abstracts", observaciones no publicadas y "comunicaciones personales", como referencias. El autor debe verificar las referencias con las publicaciones originales.

Artículos de publicaciones periódicas

Elementos esenciales

Autor o autores del artículo. Título del mismo. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: página.

Se mencionarán hasta seis autores. Cuando el artículo tiene siete o más, se mencionan los seis primeros, seguido de la expresión "et al".

Ejemplos:

Gordene W, Malchair F. Etude de la composition du tissu conjonctif du sein normal et mastosique. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1965; 14: 27-31.

Escribano Mora L, Gariel L, Navarro Navarro JL. Utilidad de peroxidasas en el diagnóstico de las leucosis agudas. Sangre 1984; 29: 1037-46.

Rodríguez L, Poreyra J, González F, Orihuela S, Curi L, Balboa O et al. Registro Uruguayo de trasplante renal. 1989. Rev Med Uruguay 1990; 6: 185-91.

Libros y otras monografías

Los datos bibliográficos se ordenan, en general, de la siguiente forma: autor, título, subtítulo, edición, lugar de publicación: editorial, año, páginas o volumen.

Autor personal

Se menciona el apellido del autor y la inicial del nombre, todo en mayúsculas. En caso de varios autores, se mencionan todos separados por una coma. La inicial del nombre no lleva punto.

Ejemplos:

Osler AG, Lentz FE, Pool GL, Milner JS.

Autor corporativo: es la entidad responsable del trabajo. Se la menciona en su idioma original, en forma desarrollada.

Ejemplos:

Organización Mundial de la Salud.

Sindicato Médico del Uruguay.

College National des Gynecologues et Obsteticiens Français.

Título y subtítulo. Se anotan tal como aparecen en la publicación.

Edición. Se indica en números arábigos, seguida de la abreviatura ed.

Ejemplos: 5ª y 1ª ed. 5ª ed.

Pie de imprenta. Lugar de publicación (ciudad); editor (se menciona el principal, eliminando palabras como Compañía, Limitada, e Hijos, etc.) y año de publicación.

Ejemplos:

México: Interamericana, 1976.

Baltimore: Williams & Wilkins, 1984.

Páginas. Se menciona con números arábigos y puede comprender:

- número total de páginas: 729 p.
- páginas consultadas: 724-729 (724-9).
- volumen: v.5.

Parte o capítulo de un libro. La ordenación de los datos bibliográficos es la siguiente: Autor. Si es la primera edición, no debe anotarse. Título. Edición. Ciudad de publicación: editorial, fecha: páginas.

La entrada principal se hace por el autor del capítulo, seguido del título y a continuación la referencia completa del libro, precedida de la expresión latina "in".

Ejemplo:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr., Sodeman WA, eds. Pathologic Physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

Congresos, conferencias, reuniones

Se entran por el título del congreso, seguido del número, lugar de realización y fecha.

Ejemplos:

Congreso Uruguayo de Pediatría, 10, Montevideo, 1965.

Symposium on Research and Medical Practice, London, 1976.

Tablas

Deben hacerse en hojas aparte, respetando el doble espacio, numeradas consecutivamente y con un título breve. Cada columna debe llevar un encabezamiento corto o abreviado. Las notas explicativas irán al pie de la página, lo mismo que la explicación de las abreviaturas no conocidas utilizadas en cada tabla.

Las tablas se citarán en el texto en orden consecutivo.

Fotografías

Estarán reproducidas en papel brillante y serán bien nítidas. Las letras, números y símbolos serán lo suficientemente grandes para que sean legibles después de la reducción. Los títulos y las explicaciones detalladas irán aparte, en las leyendas para ilustraciones. Todas las ilustraciones deberán ir numeradas y referidas en el texto. Cuando se trate de microfotografías, se señalará la técnica utilizada, así como la escala. Los símbolos y letras deben contrastar con el fondo.

Leyendas de las ilustraciones

Las leyendas deben escribirse a doble espacio, cada una en página separada, con el número correspondiente a la ilustración. Cuando se utilicen símbolos, números o letras para identificar parte de la ilustración, debe explicarse claramente en la leyenda.

Se podrán incluir secciones de revisión y puestas al día, casos clínicos, técnicas, de acuerdo a los trabajos enviados, según crea conveniente el Comité Editorial.

Esta publicación se adhiere al Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Vancouver).

Por información complementaria y asesoramiento para la presentación de los artículos, los autores deben dirigirse a: Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas, piso 14, Avenida Italia s/n, Montevideo, o a la secretaría de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva: Eventos, Brandzen 1961 ap. 704, teléfonos 4099160 y 4027561.

SISTEMA

VITRIMIX KV®

Nutrición Parenteral

SIMPLE

Fácil de realizar gracias a un sistema de llenado muy sencillo.

SEGURO

El transfer-set de un solo uso garantiza la esterilidad de la mezcla, y sus componentes la excelente estabilidad de la misma.

RAPIDO

El trasvase se efectúa en 30 segundos debido a la presencia de vacío en el envase de VAMIN GLUCOSA.

DISPONIBLE

En cualquier momento gracias a las características del sistema.



UNICA MEZCLA ADECUADA PARA INFUSION PERIFERICA DE USO HOSPITALARIO Y DOMICILIARIO. LA FORMA SIMPLE, RAPIDA Y SEGURA, DE DISPONER DE UNA NUTRICION COMPLETA Y EQUILIBRADA.



REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN URUGUAY

AV. DR. LUIS A. DE HERRERA 2980 TELS.: 47 14 77 - 81 86 26 - 81 73 74



Providencia



Klebsiella



Haemophilus



Neisseria



Pseudomonas



Enterobacter



Streptococcus



Neisseria

**El paciente severamente complicado,
requiere simplicidad:**

Ciproxina 400 i.v.

Ciprofloxacin (BAY O 9807) investigación original Bayer

**Potencia y Rapidez
en las infecciones MAS severas**

En pacientes con

- Sepsis
- Neumonía nosocomial
- Comorbilidad (ej: diabetes, alcoholismo)
- Ventilación asistida

Indicaciones: Infecciones (debidas a gramonegativos aerobios) respiratorias, del tracto medio, sexo paratuberculosis, ojo, oído y vías urinarias, órganos genitales (inf. oncolit, gonorrea, proctitis y blenorrea), intrabdominales (tracto gastrointestinal), vías biliares, peritonitis, piel y tejidos blandos, huesos y articulaciones; además septicemia, infecciones de pacientes con defensas orgánicas reducidas y para la descontaminación selectiva intestinal. **Farmacología:** Dependiendo de la infección, 125-750 mg, dos veces al día (por vía oral) o 100-400 mg, dos veces al día (por vía i.v.), blenorrea aguda, dosis única de 200 mg (oral) o 100 mg (i.v.), infecciones graves de amenaza a la vida, de 2 a 5 x 400 mg (i.v.). Debe reducirse la dosis si la depuración de creatinina está por debajo de 20 ml/min. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la ciprofloxacina o a otros quinolonas. Niños, adolescentes, embarazo y lactancia. **Precauciones:** Pacientes de edad avanzada, epilépticos y enfermos con lesión del SNC. **Interacciones:** Los antibióticos que contienen metales, reducen la absorción de ciprofloxacina. Ciprofloxacina puede aumentar el nivel sérico de teofilina, la toxicidad de antiinflamatorios no esteroides puede provocar convulsiones. Elevación transitoria de la creatinina sérica fue observada al administrar simultáneamente ciprofloxacina y otros medicamentos. **Efectos secundarios:** Reacciones gastrointestinales, del SNC, hipersensibilidad (eritema exudativo, urticaria, edema), cardiovasculares y otras reacciones. Efectos sobre los parámetros de laboratorio y sangre. Véase la información completa para la prescripción. **Muy raras veces:** colitis pseudomembranosa, neuropatías, reacciones alérgicas y otros del SNC; reacciones anafilácticas, eritema agudo, síndrome de Stevens-Johnson, nefritis intersticial, trastornos hepáticos graves, hipoacusia irreversible, fotosensibilidad, trastornos de la función renal (incl. fallo renal agudo), pérdida pasajera del sentido del tacto, disminución de la agilidad para conducir y reacciones idiosincrásicas. **Presentaciones:** Ciproxina® 250: caja con 10 comprimidos, Ciproxina® 500: caja con 6 comprimidos, Ciproxina® infusión: caja con un frasco de 0.2g/100 ml y 3.4g/100 ml. Información completa sobre la prescripción disponible en Bayer Uruguay S. A. Tel. 41 88 41-42 53 85. TM Marca registrada de Bayer Alemania.

Bayer



Escherichia



Moraxella



Proteus



Staphylococcus



Salmonella



Legionella



Haemophilus



Diplococcus